



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# **Doença de Descompressão no Mergulho em Apneia Estudo de Caso**

**Inês Caldeira Valverde de Azeredo Vasconcelos**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Dr. Francisco Gamito Guerreiro  
Coorientador: Dr. Ricardo Tjeng

**Covilhã, maio de 2018**

# Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, pelo incentivo e apoio constantes, e por sempre me encorajarem a seguir os meus sonhos.

# Agradecimentos

À minha família, aos Vasconcelos e Valverdes, pelo exemplo que são, pela paciência que demonstram e pela confiança que sempre me transmitiram. Um especial obrigada à minha irmã Joana, porque estamos neste caminho longo e difícil juntas e sempre nos apoiaremos uma à outra.

Ao meu orientador, Dr. Francisco Gamito Guerreiro, pela orientação, trabalho e disponibilidade demonstrados ao longo da realização deste trabalho.

Ao meu coorientador, Dr. Ricardo Tjeng, pelo empenho constante em desenvolver as nossas capacidades clínicas.

Às minhas colegas de rotação e amigas, pela paciência com que me ouviram e a ajuda que sempre disponibilizaram durante todo este ano. *Obrigadinha!*

Aos meus amigos.

Às FCS-UBI por me ter possibilitado realizar um sonho e a qual foi a minha casa durante seis anos.

Obrigada a todos os que contribuíram direta ou indiretamente para que este trabalho se concretizasse.

# Prefácio

“I hear and I forget. I see and I remember. I do and I understand”

– Confucius

# Resumo

**Introdução:** A doença disbárica é causada pela formação de bolhas de gases inertes devido à diminuição da pressão hidrostática durante o mergulho. Esta doença inclui duas entidades clínicas: a doença da descompressão, quando as bolhas são formadas *in situ* após a supersaturação do tecido em gases inertes dissolvidos, e a embolia gasosa arterial, em que ocorre a entrada de gás a nível pulmonar e a sua posterior passagem para a circulação arterial. A doença é característica do mergulho autónomo, no entanto, estudos recentes têm revelado que embora a sua incidência seja rara, particularmente no mergulho em apneia, está a aumentar e deve ser prevenida, pela sua apresentação neurológica potencialmente fatal.

**Material e Métodos:** O caso clínico que se descreve foi tratado no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha. Toda a informação bibliográfica foi obtida através da pesquisa de publicações relacionadas na plataforma *online* PubMed, em inglês, sem restrições de data de publicação, recorrendo aos seguintes termos: “doença disbárica”, “síndrome de taravana”, “doença de descompressão”, “mergulho em apneia”, “scooter subaquática”, “foramen oval patente”.

**Resultados:** Um indivíduo do sexo masculino, de 38 anos, recorreu ao serviço de urgência de um centro hospitalar após desenvolver um quadro neurológico agudo no contexto de realização de mergulhos em apneia sucessivos, com *scooter* subaquática, com a duração de 2-2.5min, a uma profundidade de 29-32m, perfazendo um total de 5h de mergulho sem intervalos de superfície. Durante a avaliação médica, foi detectado que o doente apresentava um foramen oval patente, sinais microembólicos no doppler transcraniano, e a imagem de ressonância magnética cranioencefálica evidenciou uma lesão hiperintensa em T2/FLAIR na substância branca subcortical, na região subcentral frontal à esquerda. O indivíduo foi submetido a uma sessão de oxigenoterapia hiperbárica de emergência com a Tabela 6 da Marinha Norte-Americana, seguida de um esquema terapêutico com 4 sessões de oxigenoterapia hiperbárica de rotina, a 2.5 ATA, durante 75 min. O doente teve evolução clínica favorável, com remissão da sintomatologia.

**Conclusão:** O quadro clínico apresentado é concordante com o desenvolvimento de doença de descompressão no mergulho em apneia, também conhecida como Síndrome de Taravana. Contudo, continua ainda por clarificar o mecanismo fisiopatológico que originou esta síndrome, tal como em outros casos semelhantes descritos na literatura. Atualmente mantém-se as diversas limitações à prevenção e diagnóstico da síndrome de Taravana, tais como a falta de ensaios clínicos, ausência de modelos fisiopatológicos preditivos e redundância de classificações.

# Palavras-chave

Doença Disbárica, Doença de Descompressão, Mergulho em Apneia, *Scooter* Subaquática, Síndrome de Taravana

# Abstract

**Introduction:** Decompression illness or dysbaric illness is caused by the development of inert gas bubbles as consequence of a reduction in hydrostatic pressure while diving. The disease includes two clinical entities: decompression sickness, in which the bubbles are formed locally from the supersaturation of the inert gases dissolved in the tissues; and arterial gas embolism, where gas is introduced into the arterial circulation through pulmonary barotrauma. Usually, dysbaric illness is associated solely to assisted diving, and its incidence is rare in breath-hold diving. However, recent studies have shown that this incidence is rising and must be prevented from growing further, since its typical neurological presentation is potentially fatal.

**Materials and Methods:** The clinical case here presented was treated in the Underwater and Hyperbaric Medical Centre of the Portuguese Navy. All references were found using the online platform PubMed, using the following search terms, in English, and without any publication date restriction: “decompression sickness”, “decompression illness”, “dysbaric illness”, “taravana syndrome”, “breath-hold diving”, “underwater scooter”, “patent foramen ovale”.

**Results:** A 38 year-old man was admitted to the emergency department of a central hospital after developing an acute neurological episode immediately after undergoing breath-hold diving using an underwater scooter. The activity lasted a total of 5h, with dives lasting 2-2.5min, reaching between 29-32m in depth, and without any surface intervals. While in evaluation, it was detected that the patient had a patent foramen ovale observable through echocardiography, microembolic signals in the transcranial echodoppler, and a hyperintense lesion in the subcortical white matter of the subcentral left frontal region in T2/FLAIR in the magnetic resonance imaging of the brain. Following clinical suspicion, the patient underwent an emergency hyperbaric oxygenotherapy therapy session using United States Navy Table 6, followed by four routine sessions with 2.5 ATA for 75 min. The patient exhibited a favourable clinical evolution, with full remission of symptoms.

**Conclusion:** The case described is in accordance with the development of decompression sickness in breath-hold diving, also known as Taravana Syndrome. Its pathophysiology is still not fully understood, as its causal relationship to clinical cases similar to this. Moreover, there are still many obstacles to the prevention and diagnosis of such occurrences, as there is little scientific and clinical research available, and disagreement about the adequate classification to employ. It is necessary to construct predictive pathophysiological models so we can prevent adverse events such as decompression sickness in breath-hold diving.

# Keywords

Decompression Illness, Decompression Sickness, Breath-hold Diving, Underwater Scooter, Taravana Syndrome

# Índice

<b>Dedicatória</b> .....	<b>ii</b>
<b>Agradecimentos</b> .....	<b>iii</b>
<b>Prefácio</b> .....	<b>iv</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>v</b>
Palavras-chave .....	vi
<b>Abstract</b> .....	<b>vii</b>
Key Words .....	viii
<b>Índice</b> .....	<b>ix</b>
<b>Lista de Figuras</b> .....	<b>xi</b>
<b>Lista de Tabelas</b> .....	<b>xii</b>
<b>Lista de Acrónimos</b> .....	<b>xiii</b>
<b>1. Introdução</b> .....	<b>1</b>
1.1. Contexto Histórico .....	1
1.2. Meio Subaquático e Princípios Físicos .....	4
1.3. Condicionamentos do Mergulho .....	6
1.4. Mergulho em Apneia .....	7
1.4.1. Reflexo ou Resposta do Mergulho.....	7
1.4.2. Alterações Fisiológicas .....	8
1.4.3. Aspetos Clínicos .....	9
1.5. Doença Disbárica .....	10
1.5.1. Epidemiologia.....	11
1.5.2. Classificação .....	11
1.5.3. Fisiopatologia .....	12
1.5.4. Manifestações Clínicas.....	15
1.5.5. Diagnóstico.....	17
1.5.6. Tratamento .....	18

<b>2. Metodologia</b> .....	<b>20</b>
<b>3. Resultados</b> .....	<b>21</b>
3.1 Caso Clínico .....	21
<b>4. Discussão</b> .....	<b>24</b>
4.1. Argumentação e Limitações do Caso .....	25
4.2. Doença de Descompressão no Mergulho em Apneia.....	26
4.3. Síndrome de Taravana .....	29
<b>5. Conclusões Finais</b> .....	<b>33</b>
5.1. Perspetivas Futuras .....	33
<b>6. Referências Bibliográficas</b> .....	<b>35</b>
<b>7. Anexos</b> .....	<b>38</b>

# Lista de Figuras

<b>Figura 1</b>	Friso Assírio do séc. IX com saco de pele de animal insuflável	Página 1
<b>Figura 2</b>	Sino de “Imersão” de Halley	Página 2
<b>Figura 3</b>	Fato de mergulho de Lethbridge	Página 3
<b>Figura 4</b>	Lei de Boyle-Mariotte e Lei de Dalton	Página 5
<b>Figura 5</b>	Esquema representativo das reações fisiológicas que se iniciam aquando mergulho em apneia	Página 8
<b>Figura 6</b>	Atuais sistemas de classificação da Doença Disbárica	Página 11
<b>Figura 7</b>	Barotrauma pulmonar durante a ascensão à superfície	Página 12
<b>Figura 8</b>	Efeitos de bolhas intra- e extravasculares no sistema vascular	Página 13
<b>Figura 9</b>	Microambiente intravascular da bolha gasosa	Página 14
<b>Figura 10</b>	Classificação de DD de acordo com a intensidade de sintomas	Página 15
<b>Figura 11</b>	Tabela 6 da Marinha Norte-Americana	Página 19
<b>Figura 12</b>	Protocolo terapêutico com a Tabela de rotina utilizada no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica	Página 22
<b>Figura 13</b>	Imagens de RMN-CE em T2/FLAIR (A) efetuada no dia do internamento no HSM, e (B) 1 mês depois	Página 23
<b>Figura 14</b>	Exemplo do perfil de mergulho efetuado pelo indivíduo	Página 24
<b>Figura 15</b>	Técnica Paumotan de mergulho em apneia	Página 30
<b>Figura 16</b>	Técnica Ama de mergulho em apneia	Página 31

# Lista de Tabelas

<b>Tabela 1</b>	Unidades de pressão	Página 5
<b>Tabela 2</b>	Padrão de mergulho e sintomas tipo DCS em mergulhadores em apneia	Página 25
<b>Tabela 3</b>	Características do mergulho efetuado por praticantes de mergulho em apneia	Página 28
<b>Tabela 4</b>	Sintomatologia encontrada nos mergulhadores da Ilha Tuamotu	Página 30

# Lista de Acrónimos

- ADC** Apparent Diffusion Coefficient *mapping*, mapa de coeficiente de difusão aparente, em Português
- ADH** Antidiuretic Hormone, Hormona Anti-Diurética, em Português
- AGE** Arterial Gas Embolism, Embolia Gasosa Arterial, em Português
- AIT** Acidente Isquémico Transitório
- ANP** Atrial Natriuretic Peptide, Péptido Natriurético Atrial, em Português
- ATA** Atmosfera Absoluta
- atm** Atmosfera
- AVC** Acidente Vascular Cerebral
- CIA/FOP** Comunicação Interauricular/Foramen Oval Patente
- CMSH** Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica
- DCI ou DI** Decompression Illness, Doença Disbárica (DD), em Português
- DCS** Decompression Sickness, Doença de Descompressão, em Português
- DD** Doença Disbárica
- DTC** Doppler Transcraniano
- DWI** Diffusion Weighted Imaging, imagem de difusão por ressonância magnética, em Português
- ETE** Ecocardiograma Transesofágico
- FLAIR** Fluid Attenuated Inversion Recovery, em Português
- HBOT** Hyperbaric Oxygen Therapy, Oxigenoterapia Hiperbárica, em Português
- HLA** Hospital do Litoral Alentejano (Santiago do Cacém)
- HSM** Hospital de Santa Maria
- IRM** Imagem por Ressonância Magnética
- MES** Sinais Microembólicos
- RMN** Ressonância Magnética Nuclear
- RMN-CE** Ressonância Magnética Nuclear Cranioencefálica
- RXT** Radiografia do Tórax
- SCUBA** Self-Contained Underwater Breathing Apparatus
- SU** Serviço de Urgência
- T2** Ponderação T2
- TC** Tomografia Computorizada
- TC-CE** Tomografia Computorizada Cranioencefálica
- UNESCO** United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization ou Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura, em Português
- USN** United States Navy, Marinha Norte Americana, em Português

# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1. Contexto Histórico

O mergulho faz parte da história da Humanidade. Desde a antiguidade que o mergulho é um recurso utilizado para a sobrevivência e subsistência das populações. Devido à escassez de conhecimento e de materiais disponíveis, o mergulho começou por ser bastante rudimentar (Figura 1). As comunidades recorriam ao mergulho em apneia para pescar ou recuperar objetos do fundo do mar, e está descrito na literatura, como profissão, desde há mais de 5000 anos, assim como a sua utilização em operações militares em meio náutico.(1) Com o aparecimento de tubos de respiração primitivos, tal como canas ocas e tubos extensíveis até à superfície, passou a ser possível mergulhar durante mais tempo, embora esse tipo de mergulho estivesse limitado à profundidade de aproximadamente 1m.(1)



Figura 1: Friso Assírio do séc. IX com saco de pele de animal insuflável.(1)

Apesar das limitações impostas pelo meio aquático, este era contudo, um meio válido de sustento. Assim, diversas comunidades costeiras especializaram-se na apanha de pérolas, corais, esponjas, e até mesmos tesouros perdidos em embarcações naufragadas, que pudessem trazer riqueza ao mergulhador. Este sentido de utilidade selecionou o mergulho para ser um alvo de desenvolvimento tecnológico, e ao longo dos séculos, inventores brilhantes aperfeiçoaram e diversificaram a prática de mergulho.

Os sinos de “imersão” surgiram, e sofreram evoluções e aperfeiçoamentos entre 1500-1800, com contributos de William Phipps, Edmund Halley e John Smeaton (Figura 2).(1,2) Caracteristicamente, o sino de “imersão” consiste numa câmara abobadada em que o ar da superfície se acumula no seu interior durante a sua submersão. Assim os mergulhadores podem descer dentro do sino até maiores profundidades, tendo um reservatório de ar disponível dentro do sino. Ao atingir a profundidade ou local pretendido, podem então sair do sino para procurar ou resgatar algum objeto, regressando ao sino assim que precisem de

respirar novamente. Isto permite aos mergulhadores permanecerem debaixo de água não apenas minutos, mas horas.(1) Modelos mais avançados passaram a dispor também de sistemas de renovação de ar dentro do sino enquanto este estava submerso.(3)

Em 1790 surgiu o sino de “imersão” de John Smeaton, apelidado de “Caisson” (caixas grandes em Francês), o qual tinha sido aperfeiçoado no tamanho, forma e com uma bomba de ar manual integrada, que transmitia ar da superfície para o fundo do mar, onde estava o mergulhador.(2) Este sino continua a ser utilizado nos dias de hoje. Com esta tecnologia surgiu a Doença de Caisson, na qual o mergulhador desenvolvia um quadro de vertigens, dificuldade respiratória e dor incisiva nas articulações ou abdómen, assim que regressava a superfície. Em geral o doente recuperava completamente mas também podia manter algumas sequelas. Esta mesma doença foi mais tarde apelidada de “*the bends*” (curvatura em Inglês) quando surgiu nos construtores da ponte de Brooklyn em Nova Iorque (1,2), e que caracteriza a posição antiálgica adotada pelos indivíduos afetados.(2)



Figura 2: Sino de “Imersão” de Halley.(1)

O mergulho semi-autónomo surgiu com John Lethbridge em 1715, com o desenvolvimento do seu fato de mergulho rígido (Figura 3).(1,2) Em 1828, os irmãos John e Charles Deane transpuseram a tecnologia de combate a incêndios, para o mergulho e criaram um “fato aberto” de mergulho, com capacete rígido com mangueiras injetoras de ar da superfície acopladas.(2) Em 1837, Augustus Siebe aperfeiçoou o fato dos irmãos Deane e selou o capacete, de maneira a não entrar água, acrescentado também uma válvula de escape e um fato impermeável.(1-3)

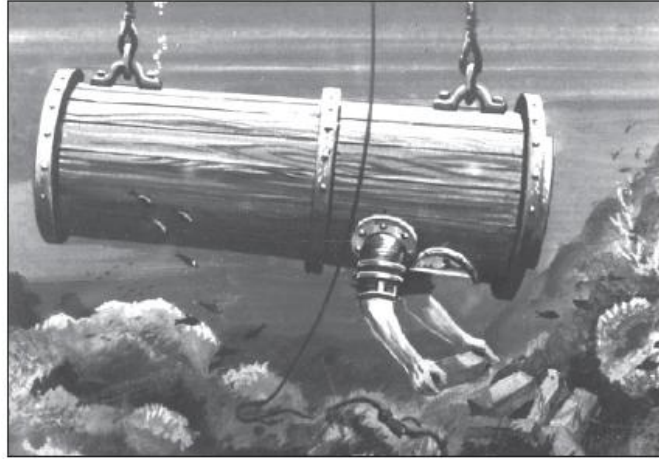


Figura 3: Fato de mergulho de Lethbridge.(1)

Na sequência desta evolução técnica gradual, surge então o mergulho autônomo (SCUBA) em 3 fases distintas (2), e com 3 tipos de circuitos diferentes (1): Numa primeira fase, em 1864 com Benoît Rouquayrol e Auguste Denayrouze, continuada com os avanços de Henry A. Fleuss em 1876, e Yves Le Prieur em 1933; Rouquayrol e Denayrouze construíram o primeiro equipamento de respiração de ar em circuito aberto, patenteado como “aeróforo” ou “aerófago”.(2) No circuito aberto, o ar é retirado de um reservatório (ou cilindro) e o ar expirado é então libertado diretamente para a água através de uma válvula de escape.(1) Neste caso, o reservatório tinha ar comprimido a baixa pressão, e com regulador de débito a pedido inspiratório.(2) Fleuss construiu o primeiro equipamento de mergulho em circuito fechado, ou seja, em vez do ar expirado ser libertado pela válvula de escape, o oxigênio é continuamente filtrado e recirculado. O equipamento de Le Prieur era também em circuito aberto, no entanto este tinha já uma regulação manual do débito proveniente do reservatório de ar comprimido a alta pressão (2); A segunda fase, acontece em 1942 com Emile Gagnan e Jacques Cousteau, com a combinação da tecnologia já existente e criação do “aqualung”. Este sistema de respiração artificial é também em circuito aberto, com débito de ar “a pedido”, fornecido ao menor esforço inspiratório, após adaptação de um regulador e tanque de ar a alta pressão (1,2); E por último, surgiu a fase final do mergulho autônomo com o mergulho de saturação, e com diferentes misturas gasosas.(2)

Desde então o desenvolvimento tem-se direcionado para prevenir os riscos do mergulho profundo e longo que o SCUBA permite.

## 1.2. Meio Subaquático e Princípios Físicos

O meio subaquático é um meio adverso para o Homem, na medida em que este não está funcionalmente adaptado para sobreviver neste meio e precisa assim de recorrer a meios artificiais de sustentação.

Por ser composto por água, o ambiente aquático é anaeróbio para o Homem. Para além disso, possui uma densidade cerca de 800 vezes superior à atmosférica.(1,2) Consequentemente estas características impõem determinadas limitações geográficas e fisiológicas ao ser humano. O meio subaquático difere do atmosférico de tal forma que existem grandes e rápidas variações pressurimétricas e térmicas (1,2), o que limita a tolerância do organismo humano a este meio, apenas dentro de certos limites suportáveis.

A densidade superior da água faz com que exista uma resistência ao movimento, um aumento do trabalho motor e redução do rendimento muscular. Existe uma alteração na propagação do som, com a velocidade do som aumentada assim para 1.531 m/s comparativamente aos 343 m/s no ar, o que provoca uma alteração da percepção sonora e da orientação espacial, resultando em alterações cognitivas. Estas alterações são potenciadas pela sensação de ausência gravitacional que o meio subaquático proporciona. A energia luminosa atua de maneira diferente no meio subaquático, existindo alterações de refração da luz, turvação, salinidade da água e até poluição. Assim a percepção visual do mergulhador fica comprometida. Para os mergulhadores o meio de transmissão de calor mais importante é a condução, e é esta a razão da existência de fatos de mergulho. Um mergulhador começa a sentir frio a uma temperatura da água abaixo dos 21°C porque a esta temperatura o corpo não consegue compensar adequadamente o calor perdido para a água.(1)

Para entender o meio subaquático é preciso compreender as leis da física que o regem. É importante salientar que o meio aquático possui características físicas diferentes do meio atmosférico que influenciam a maneira como os seus elementos interagem, e também como o ser humano interage com este meio. Nomeadamente, a densidade é uma medida de massa por unidade de volume e é calculada pelo quociente da massa total de um objeto pelo seu volume total. Esta medida torna-se relevante pois a densidade de um gás influencia a resistência à inspiração dos diferentes gases respirados. A pressão é a medida equivalente à aplicação de força limitada a uma determinada área. Existem várias unidades equivalentes (Tabela 1) utilizadas pela comunidade científica atualmente, sendo neste caso as mais relevantes, atm e ATA.(1)

Durante a prática do mergulho, com o aumento da profundidade, uma maior quantidade de água exerce pressão sobre o mergulhador. Assim, a pressão aumenta 1 atm por cada 10 m de profundidade. Segundo a lei de Boyle-Mariotte (Figura 4) não só a pressão aumenta com a profundidade, mas para uma temperatura constante, o volume de ar contido nas cavidades orgânicas ocas de um mergulhador diminui proporcionalmente. Isto significa que se aumentar 10 m em profundidade, aumenta-se 1 atm em pressão e diminui-se o volume em  $\frac{1}{2}$ .(4,5) Enunciado de outra forma, para uma temperatura constante, a pressão e o

volume de um gás são inversamente proporcionais. E o inverso é verdadeiro para a ascensão. Quando um mergulhador ascende à superfície, o volume de gás contido nos seus pulmões aumenta proporcionalmente à redução de pressão a que está sujeito. É assim que todo o gás contido numa cavidade do organismo pode provocar traumatismo - barotrauma.(6)

Tabela 1: Unidades de pressão.(6)

1 Pa	Pascal ( <i>SI unit</i> )	=	1	Newton/m <sup>2</sup> (= N/m <sup>2</sup> )
1 kPa	Kilopascal ( <i>SI unit</i> )	=	1,000	N/m <sup>2</sup>
1 MPa	Megapascal ( <i>SI unit</i> )	=	1,000,000	N/m <sup>2</sup>
			100,000	Pa
			100	kPa
1 bar	bar ( <i>accepted by SI</i> )	=	0.1	MPa
			750.06	mm Hg
			14.5	psi
			1.013	bar
			760	mm Hg
1 atm	physical atmosphere	=	1.033	kp/cm <sup>2</sup> (= at)
			14.696	psi
1 ata	atmospheres absolute	=	10.08	metres sea water
			33.07	feet sea water (= fsw)
			33.90	feet fresh water
1 mm Hg	millimetres of mercury	=	133.32	Pa
1 psi	pounds per square inch	=	0.069	bar
1 psig	psi gauge pressure	=		

É também verdade que ao aumentar a pressão, aumenta-se a solubilidade de um gás até um novo estado de equilíbrio, sendo este gás dissolvido num meio líquido. Ou seja, a pressão parcial de um gás determina o conteúdo tecidual de gás(es) dissolvido(s), como nos diz a lei de Henry, que postula que a solubilidade de um gás dissolvido num líquido é diretamente proporcional à pressão parcial do gás acima do líquido.(5) E o mesmo é válido para uma mistura de gases, já que a lei de Dalton (Figura 4) nos diz que a pressão parcial de uma mistura de gases é igual à soma das pressões parciais dos gases constituintes da mesma.(3)

A lei dos gases inclui formulações de Boyle, Mariotte, Charles e Gay-Lussac e assim correlaciona as variações das três características dos gases - a pressão, temperatura e volume - entre elas, para assim se conseguir prever o comportamento destes.(1) Apesar do mergulhador necessitar respirar apenas um dos gases (necessariamente oxigénio) da mistura gasosa para suprir as suas necessidades fisiológicas, este pode tornar-se tóxico com a pressão. Assim o comum é utilizar-se uma mistura de gases, equivalente ao ar atmosférico, estando esta mistura sujeita às mesmas leis enunciadas, pela lei de Dalton (Figura 4).(1)

$$(A) \quad p \times V = \text{const.}, \text{ para } T = \text{const.} \Leftrightarrow \\ \Leftrightarrow p_1 \times V_1 = p_2 \times V_2, \text{ para } T = \text{const.}$$

$$(B) \quad P_{\text{tot}} = p_1 + p_2 + \dots + p_n \Leftrightarrow \\ \Leftrightarrow p_1 = P_{\text{tot}} \times F_1$$

Figura 4: (A) Lei de Boyle-Mariotte e (B) Lei de Dalton. p, pressão; V, volume; T, temperatura; tot, total; F, fração de gás na mistura.

A difusão de gases é o processo de misturar moléculas de gás através dos movimentos destas partículas. Um determinado gás atravessa uma membrana permeável dependendo da pressão parcial dos gases de cada lado da membrana. Se a pressão parcial é maior de um lado, essas moléculas vão difundir-se através da membrana para o lado de menor pressão, até se atingir um equilíbrio, ou seja, a mesma pressão parcial em ambos os lados. O corpo humano é composto por membranas permeáveis e por isso os gases difundem-se por todo o organismo a taxas de difusão diferentes, conforme a diferença de pressões parciais. O mesmo acontece entre gases e líquidos. Quando os dois entram em contacto, uma porção de gás dissolve-se no líquido. Importa mencionar que certos gases são mais solúveis que outros. A temperatura e a pressão também afetam a solubilidade dos gases. Esse movimento cria uma tensão gasosa, cuja diferença com a pressão parcial do mesmo gás, se chama gradiente de pressão e indica a taxa à qual o gás entra ou sai da solução.(1)

Para qualquer gás respirado, a uma pressão constante, o gás dos tecidos corporais está em equilíbrio com o gás dos pulmões, regidos pela respetiva pressão parcial do gás. Se absorver ou eliminar mais gás, terá de se atingir um novo equilíbrio. Estes gases permanecem em solução desde que a pressão se mantenha constante.(1)

### 1.3. Condicionamentos do Mergulho

Podem ocorrer vários tipos de acidentes durante o mergulho, que são comumente classificados em acidentes disbáricos ou em acidentes não disbáricos, sendo os primeiros causados pela variação de pressão ambiente, enquanto os segundos não.(1,2)

Os acidentes não disbáricos são os mais comuns e incluem traumatismos, lesões produzidas pela fauna e flora subaquática, hipotermia, esgotamento físico, síncope vagal, agravamento de doença pré-existente e manifestação inaugural de doença previamente desconhecida.(2)

Os acidentes disbáricos podem ser ainda diferenciados em não bolhares e bolhares. Os primeiros correspondem a eventos barotraumáticos, devido a variações de pressão em cavidades ocas orgânicas, ou tóxicos, causados pela respiração de gases a pressões parciais que não as fisiológicas. São tipos de acidentes disbáricos não bolhares tóxicos, a narcoses de gases inertes, hipo/hiperóxia, hipo/hipercápnia, síndrome nervosa das altas pressões, edema pulmonar apneico das profundidades extremas e intoxicação por monóxido de carbono ou carbonarrose.(2)

Por último, os acidentes disbáricos bolhares compreendem a doença disbárica, ou seja, a doença da descompressão e embolia gasosa arterial, associada à síndrome de hiperpressão intratorácica.(2,3,6) Este tipo de acidentes será descrito posteriormente neste documento.

## 1.4. Mergulho em Apneia ou Mergulho Livre

O conceito de mergulho consiste na imersão de um indivíduo num qualquer reservatório de água, expondo-o a um ambiente de elevadas pressões e impossibilitando a respiração. Quando em apneia, o mergulhador sustém a respiração durante a totalidade do mergulho, fator que limita a profundidade e duração do mesmo.(7,8) É porém, o tipo de mergulho mais antigo, e existem descrições de mergulho em apneia como meio de subsistência em comunidades Ama japonesas e Haenyeo Coreanas com cerca de 2000 anos.(3,8,9) Um indivíduo em condições fisiológicas normais consegue suster a respiração durante 30 a 90 segundos, no entanto, mergulhadores profissionais conseguem fazê-lo durante mais de 6 minutos.(4) Isto implica que apesar de o ser humano ter capacidades fisiológicas que possibilitam o mergulho prolongado e repetido, estas podem ser treinadas e melhoradas. No mergulho em apneia há que ter em consideração três condições distintas: apneia, imersão em água fria e exposição a pressões gradualmente mais elevadas.(3) Os fatores principais que limitam o tempo de apneia são o volume pulmonar, taxa de consumo de oxigénio e tolerância ao dióxido de carbono.(4) Para além disso, o mergulhador está sujeito a uma maior pressão subaquática, diretamente proporcional à profundidade.(3)

A maioria dos estudos sobre mergulho em apneia foram desenvolvidos com base em mergulho a uma profundidade mínima apenas suficiente para submergir a cabeça do mergulhador, chamado mergulho simulado.(3) Desta forma grande parte da literatura sobre a fisiopatologia do mergulho em apneia baseia-se em modelos conceptuais teóricos e necessita estudos complementares.

### 1.4.1. Resposta ou Reflexo do Mergulho

O reflexo do mergulho é um reflexo existente em todos os vertebrados que respiram ar ambiente. O estímulo desencadeante é a apneia, e consiste em vasoconstrição periférica mediada pelo sistema nervoso autónomo simpático associada a hipertensão, e bradicardia induzida pelo sistema nervoso autónomo parassimpático com redução do débito cardíaco. Para além disso, existe um aumento da concentração de hemoglobina através de um reflexo simpático que resulta em contração esplénica. Esta resposta à apneia é potenciada pela diminuição da temperatura da face e/ou hipóxia. Estas alterações têm como objetivo desviar a irrigação sanguínea, e assim oxigénio e nutrientes, para o coração e cérebro, os órgãos mais sensíveis a isquemia (Figura 5).(3,8,9)

Um reflexo da resposta ao mergulho mais pronunciado, implica uma maior duração do tempo máximo em apneia. Este é no entanto, extremamente variável entre indivíduos, e aliás, existem diversos fatores que o influenciam, nomeadamente: volume pulmonar, pressão intratorácica, hipóxia, hipercápnia, exercício físico, experiência prévia em mergulho, idade e fatores psicológicos.(3,9)

Este mecanismo parece ter como objetivo a conservação das reservas de oxigênio em animais semi-aquáticos, diminuindo o seu metabolismo durante o mergulho prolongado. A bradicardia reduz o consumo de oxigênio a nível central enquanto a vasoconstrição periférica diminui o seu consumo a nível periférico; esta menor perfusão muscular faz com que exista uma preferência por oxigênio derivado da mioglobina, e posteriormente pela produção de ácido láctico. A contração esplênica faz aumentar o hematócrito, aumentando assim a capacidade de reserva tanto de oxigênio como de dióxido de carbono, e consequentemente adiando o ponto de rutura fisiológico.(3,8)

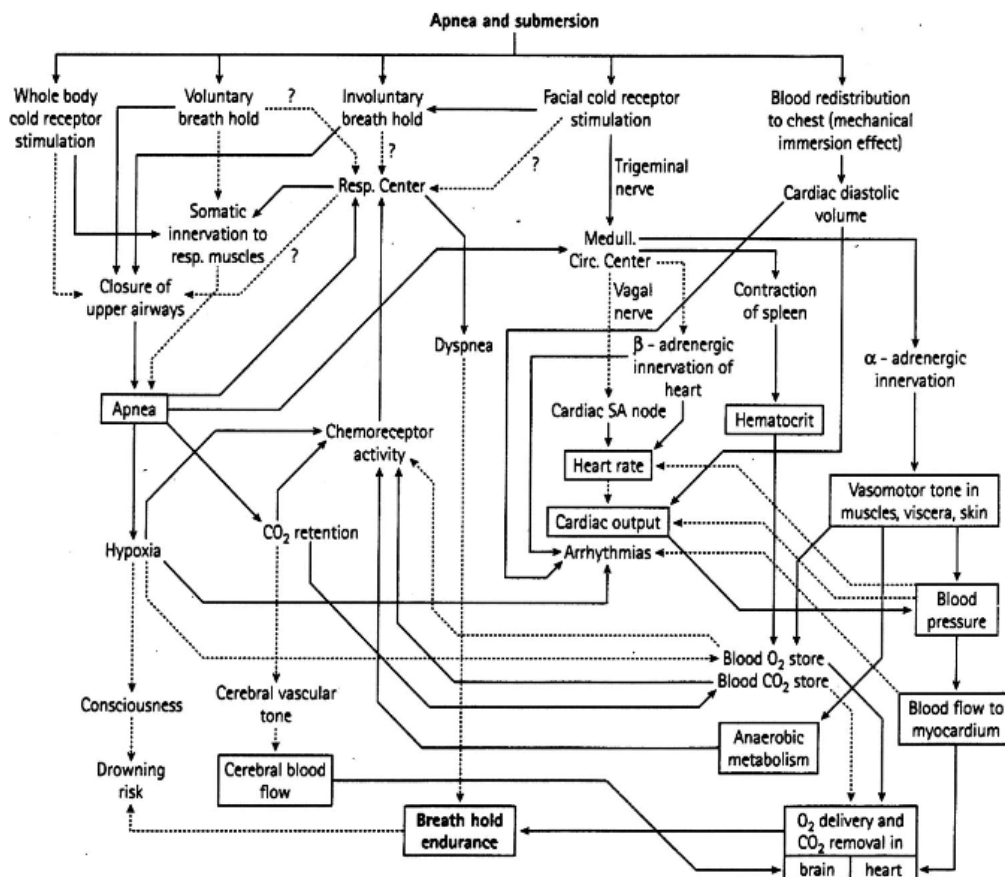


Figura 5: Esquema representativo das reações fisiológicas que se iniciam quando mergulho em apneia. Setas cheias correspondem a influências positivas. Setas ponteadas correspondem a influências negativas. As caixas de texto representam alterações fisiológicas importantes no processo de resposta ou reflexo do mergulho. SA, sinoatrial; Medull, medular; Circ, circulatório.(9)

#### 1.4.2. Alterações Fisiológicas

Todos os animais que necessitem de mergulhar repetidamente para sobreviver e conseguir de retirar recursos suficientes do meio, têm obrigatoriamente de adaptar o seu organismo. Nomeadamente, têm de ser capazes de controlar voluntariamente a sua respiração, aumentar a capacidade de armazenamento de oxigênio e dióxido de carbono, limitar a sua taxa metabólica transitoriamente através do reflexo do mergulho, tolerar pressões parciais baixas de oxigênio e altas de dióxido de carbono, e ter a capacidade de

recuperar rapidamente após um período de asfixia. Assim é o caso do ser humano. O Homem, por ser um animal de sangue quente, precisa também de ser capaz de tolerar um meio com temperaturas mais baixas.(8)

O ser humano tem uma funcionalidade ótima apenas num estreito envelope à superfície terrestre, e fora desse envelope, o meio é hostil e a sua sobrevivência depende da sua capacidade para contrariar as forças agressoras.(1)

Aquando da imersão o organismo humano passa a estar sob a ação combinada da pressão atmosférica e hidrostática.(10) É essa pressão total que vai influenciar os tecidos e cavidades do mergulhador, provocando uma série de condições não ótimas no organismo que requerem respostas adaptativas para a sobrevivência.(11) Com a imersão, o volume dos pulmões diminui com o aumento da profundidade e pressão, e vice-versa, de acordo com a lei de Boyle. Como já foi referido acima, o ser humano, como mamífero, possui ainda um reflexo de mergulho que desencadeia bradicardia, vasoconstrição periférica, libertação de hemácias e difusão de plasma no tórax, aquando a imersão da cabeça.(11) Assim o volume sanguíneo intratorácico aumenta, assim como o débito cardíaco e pressão venosa central. Existe também um aumento de péptido natriurético atrial (ANP), através do reflexo de Gauer-Henry, e uma diminuição da secreção da hormona antidiurética (ADH) pela neurohipófise, provocando um aumento da diurese.(3,4,7) Simultaneamente existe uma diminuição da circulação periférica devido à vasoconstrição nessas áreas induzidas pelo reflexo do mergulho, com um aumento de 36.6% no fluxo sanguíneo na artéria carótida e um aumento de 100% na circulação cerebral. A intensificação da circulação cerebral é secundária à vasodilatação provocada pelo aumento da concentração de dióxido de carbono no sangue durante a apneia. Com a redistribuição da irrigação sanguínea para salvaguardar os órgãos “nobres”, os restantes tecidos ficam sujeitos às consequências do metabolismo anaeróbio e acumulação de ácido láctico.(3)

As trocas gasosas pulmonares são influenciadas pela pressão ambiente, e influenciam o resto do organismo.(3) Durante o mergulho em apneia, é possível retirar oxigénio do ar acumulado nos pulmões mas é impossível eliminar o dióxido de carbono. Assim este é acumulado inicialmente nos pulmões e sangue, e mais tarde no músculo e restantes órgãos, assim como os restantes gases inspirados e não metabolizados.

### 1.4.3. Aspetos Clínicos

Apesar de o mergulho em apneia apresentar menor incidência de efeitos adversos para a saúde que o mergulho autónomo, existem ainda alguns aspetos clínicos relevantes, a nível cardiovascular, respiratório, neurológico e musculoesquelético.(3)

É também possível a ocorrência de acidentes não disbáricos e disbáricos no mergulho em apneia. Durante a fase de ascensão à superfície, pode desenvolver-se barotrauma pulmonar. Gases podem ficar retidos em zonas da árvore pulmonar durante a subida à superfície, causando distensão localizada e eventual ruptura, desenvolvendo-se pneumotórax, pneumomediastino e embolia gasosa arterial. O quadro clínico pode complicar-se com

sintomatologia neurológica quando há um embolismo secundário ao barotrauma pulmonar, em particular durante ascensões muito rápidas à superfície.(3,12) Possivelmente, diferenças de *compliance* entre regiões pulmonares com patologias prévias ou lesões sequelares pré-existentes podem estar na origem do quadro clínico; assim como uma discrepância entre o retorno sanguíneo à periferia e à expansão torácica durante a subida, causando uma diminuição da *compliance* pulmonar e um maior estreitamento das vias aéreas.(3)

Em 1965, E.R. Cross(13) descreveu pela primeira vez a Síndrome de Taravana (em português, “cair loucamente” ou “enlouquecer”)(3,13), uma patologia neurológica característica da população nómada do arquipélago Tuamotu, e caracterizada por vertigem, paralisia parcial ou completa, e mesmo perda de consciência. Este povo da polinésia francesa, chamado Paumotan, vive do mergulho em apneia para conseguir retirar alimento e riqueza do oceano (em particular pérolas), e assim, ao longo do tempo aperfeiçoou uma técnica e perfil de mergulho repetitivo e prolongado. Contudo Cross demonstrou que o estilo de vida característico tinha efeitos adversos a longo prazo, e toda a comunidade era conhecida pelas suas mentes simples. No mesmo ano, P. Paulev (13) teorizou que a Síndrome de Taravana poderia ser causada pela acumulação de azoto devido a mergulhos em apneia prolongados sem intervalos de superfície suficientemente grandes que permitissem eliminar os gases inertes acumulados.(3,13) Ainda, E.H. Lanphier(13) equiparou a cinética de gases do mergulho em apneia com o mergulho autónomo e assim desenvolveu tabelas de descompressão adaptadas.(13) Existem também relatos de tal sintomatologia neurológica em outras comunidades semelhantes, com perfis de mergulho equiparáveis, como os Ama japoneses e as Haenyeo coreanas.(3,8) Atualmente estes problemas têm-se estendido à população geral devido ao desenvolvimento tecnológico e à possibilidade de se mergulhar cada vez mais fundo, mais depressa e durante mais tempo.(3)

## 1.5. Doença Disbárica

A doença disbárica corresponde a um conjunto de sintomas associados aos efeitos da descompressão no organismo. A sua etiologia não está ainda hoje completamente esclarecida, no entanto, admite-se que os principais agentes causadores são bolhas de gás que surgem no organismo devido à descompressão.(6) O termo *doença disbárica* (Figura 6) engloba tanto a embolia gasosa arterial (AGE) na qual êmbolos de gás alveolar ou venoso são introduzidos na circulação arterial; como a doença de descompressão (DCS), em que se formam bolhas localizadas a partir de gases inertes (em particular, azoto) dissolvidos nos tecidos durante a fase de descompressão.(14,15) AGE também pode estar associada a uma forma severa de DCS.(4)

### 1.5.1. Epidemiologia

Existem diversos fatores de risco associados à DD, e que podem ser divididos em fatores relacionados com o mergulhador, com o mergulho em si e com o período após o mergulho.(16)

Os fatores de risco relacionados com o mergulhador incluem a sua condição física, em que uma pior condição física, sedentarismo e obesidade, predispõem ao desenvolvimento de DD. O envelhecimento, desidratação e a presença de um foramen oval patente (FOP) aumentam também a probabilidade de DD.(5,6)

Durante a fase de mergulho, existem diversos fatores influenciadores do desenvolvimento de DD, nomeadamente baixa temperatura corporal, esforço físico durante o mergulho, ausência de um número apropriado de patamares de descompressão, alcance de uma maior profundidade e a velocidade de ascensão à superfície.(3,6)

Ainda assim, a incidência de DD é relativamente baixa, sendo de 2.7 em 10000 mergulhos.(6,17) A sua baixa incidência tem beneficiado muito da utilização de tabelas de descompressão e computadores, que permitem ao mergulhador tanto profissional como recreativo, efetuar o seu mergulho dentro dos limites de segurança. A incidência de DD aumenta em comunidades indígenas dedicadas profissionalmente ao mergulho em apneia, passando para 1 em 245 mergulhos.(15)

### 1.5.2. Classificação

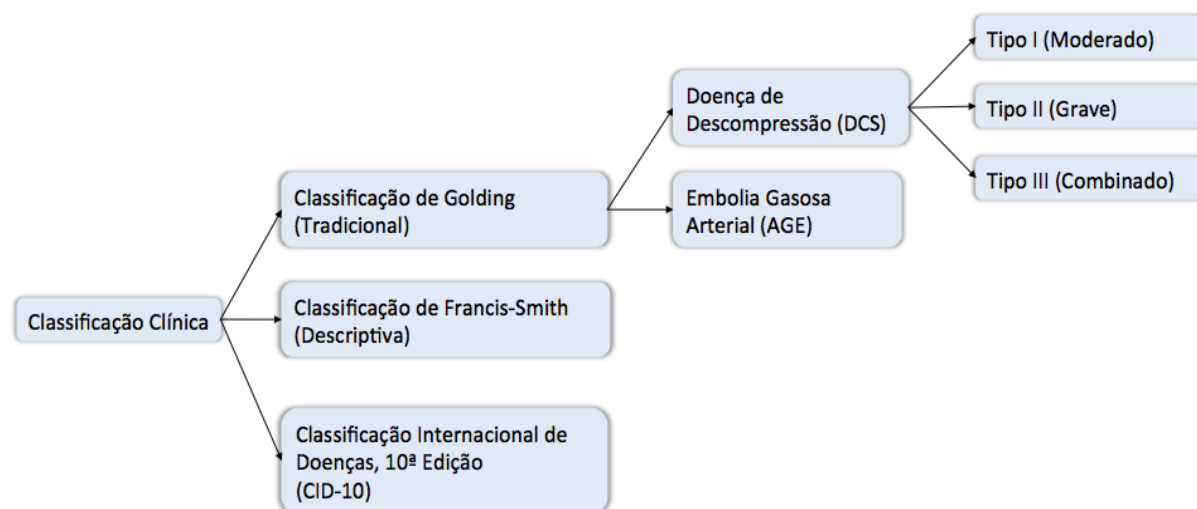


Figura 6: Atuais sistemas de classificação da DD. Atualmente existem três sistemas diferentes para classificar a DD de acordo com a sintomatologia (clínica): a classificação tradicional ou de Golding, a classificação descritiva ou de Francis/Smith e a classificação ICD-10. A Tradicional assenta no pressuposto de que a DD é bicausal, sendo provocada por gases inertes (doença da descompressão - DCS) ou por embolia (embolia gasosa arterial - AGE). O sistema diferencia ainda três tipos de DCS de acordo com a severidade dos sintomas, nomeadamente Tipo I (moderado), Tipo II (grave) e Tipo III (forma que combina DCS e AGE). Ao contrário, a Classificação de Francis/Smith baseia-se na apresentação clínica da DD, podendo ser mais útil na avaliação diagnóstica, da evolução e prognóstico. A10ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) codifica diversas categorias gerais relacionadas com a Doença da Descompressão.(6)

Existem três sistemas de classificação da DD, tendo em consideração a clínica (Figura 6). Porém tem existido uma grande inconsistência na classificação da doença devido a fatores como a grande variabilidade interpessoal da doença, a difícil distinção entre AGE e DCS pela possível arterialização de gás venoso, e a inexistência de teste diagnóstico definitivo, confiando apenas na possível correlação com a descompressão e prevalência de envolvimento neurológico.(6)

Pode dizer-se, de acordo com a classificação de Golding, que a DD compreende a doença da descompressão (DCS) e embolia gasosa arterial (AGE), e ambas as condições são provocadas pelo aparecimento e acumulação de bolhas de gás provenientes dos tecidos circundantes do organismo ou de barotrauma pulmonar (Figura 7), respetivamente. Contudo, a DCS e a AGE são frequentemente indistinguíveis clinicamente e o tratamento é equivalente numa primeira fase.(16)

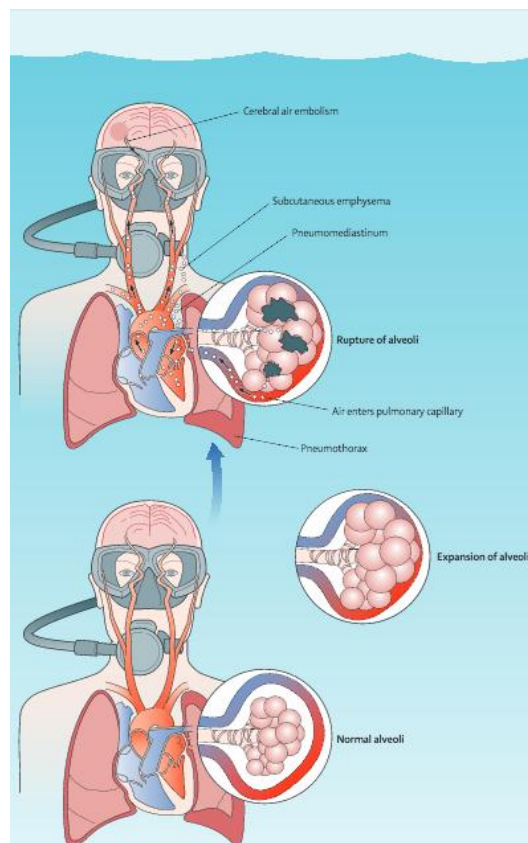


Figura 7: Barotrauma pulmonar durante a ascensão à superfície.(14)

### 1.5.3. Fisiopatologia da Doença Disbárica

Como foi referido anteriormente, a DD engloba a AGE e a DCS.

A primeira é causada pela rutura dos capilares pulmonares, devido à expansão de gás dissolvido durante a descompressão.(14) Ocorre então a entrada de ar alveolar a nível das veias pulmonares, e assim para a circulação arterial, podendo causar embolia paradoxal (Figura 7).(4) Certas patologias pulmonares, como por exemplo a asma grave e a Doença

Pulmonar Obstrutiva Crônica (designadamente na presença de bolhas enfisematosas), podem predispor á retenção de gás no parênquima.(12,14) A sintomatologia resultante é semelhante a DCS, mas surge mais rapidamente (durante a ascensão ou já mesmo à superfície) e tem predominância neurológica.(4)

A segunda consiste na formação e acumulação de bolhas gasosas intra- ou extravasculares quando é atingido um estado de supersaturação dos gases dissolvidos no organismo.(14) Quando a soma das pressões parciais dos gases dissolvidos num tecido excede a pressão ambiente - que pode surgir durante a descompressão, quando a pressão ambiente diminui mais depressa do que o organismo elimina os gases inertes dos tecidos - atinge-se um estado de supersaturação.(4,14) Assim ocorre a formação de bolhas gasosas com gás que estava previamente dissolvido. Quanto maior a quantidade de gás dissolvido, mais facilmente se atinge este estado de supersaturação, e conseqüentemente se formam bolhas.(4) Estas bolhas de gás podem ter efeitos mecânicos, bioquímicos e embólicos (14), podendo provocar uma embolia gasosa tanto na circulação venosa como na arterial, sendo a venosa mais comum e associada à fase de descompressão no mergulho.(6) Normalmente forma-se um número reduzido de bolhas, clinicamente assintomáticas, pois são eficientemente filtradas pelo pulmão saudável.(14) Se pelo contrário existir uma grande quantidade de bolhas embólicas, estas podem conseguir atravessar o filtro capilar pulmonar e causar uma sintomatologia mais agressiva. A embolia gasosa arterial apesar de rara, é frequentemente limitada ao cérebro. A existência de um FOP ou algum outro tipo de comunicação entre compartimentos cardíacos ou vasos sanguíneos, com *shunt* direito-esquerdo, pode possibilitar a transposição das bolhas da circulação venosa para a arterial.(4,14) As bolhas podem ter manifestações clínicas igualmente variáveis em intensidade e gravidade.(3,14)

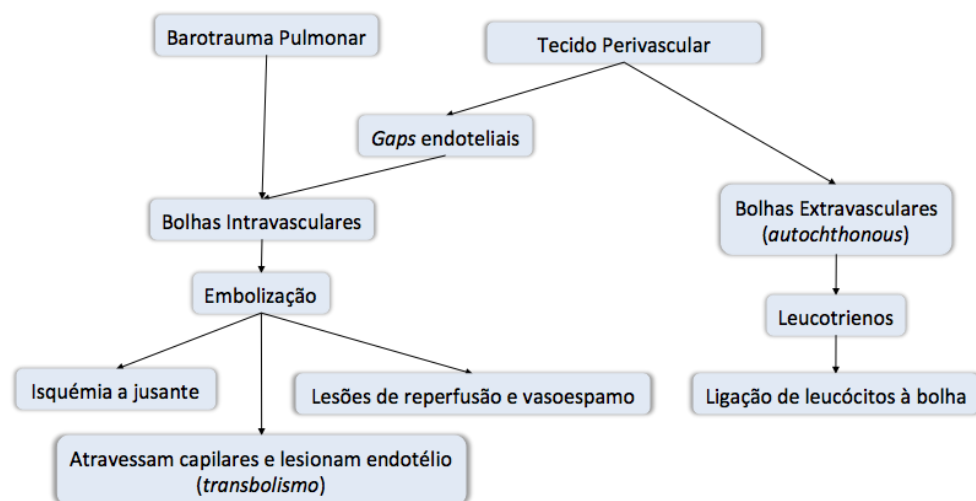


Figura 8: Efeitos de bolhas intra- e extravasculares no sistema vascular.

Apesar de estabelecido que a causa de DD são bolhas de gás formadas intra- ou extravascularmente durante a descompressão, é desconhecido ainda qual o evento iniciador do processo de formação destas e de que forma estas condicionam o bom funcionamento do organismo.(6)

A classificação de bolhas intra- ou extravasculares não determina a sua origem, apenas a sua localização. É desconhecido o local exato da formação destas bolhas mas é possível que provenham do tecido perivascular e alcancem os vasos sanguíneos através de *gaps* endoteliais, assim como secundariamente a barotrauma pulmonar. Apesar da origem das bolhas ter pouco impacto nas manifestações clínicas da doença, o facto de se acumularem no espaço intravascular ou no extravascular provoca manifestações clínicas bastante diferentes. As bolhas gasosas intravasculares podem embolizar e causar isquémia dos tecidos a jusante, podem atravessar os capilares sanguíneos e lesionar o próprio endotélio (*transbolismo*), e por último, podem também causar lesões de reperfusão e vasoespasmo. Estas bolhas podem também causar estase venosa, hemorragia e interações entre proteínas plasmáticas. Em contraste as bolhas extravasculares espontâneas (*autochthonous*) podem lesionar os tecidos e vasos sanguíneos circundantes, podendo romper ou aumentar a pressão do compartimento tecidular (Figura 8).(6)

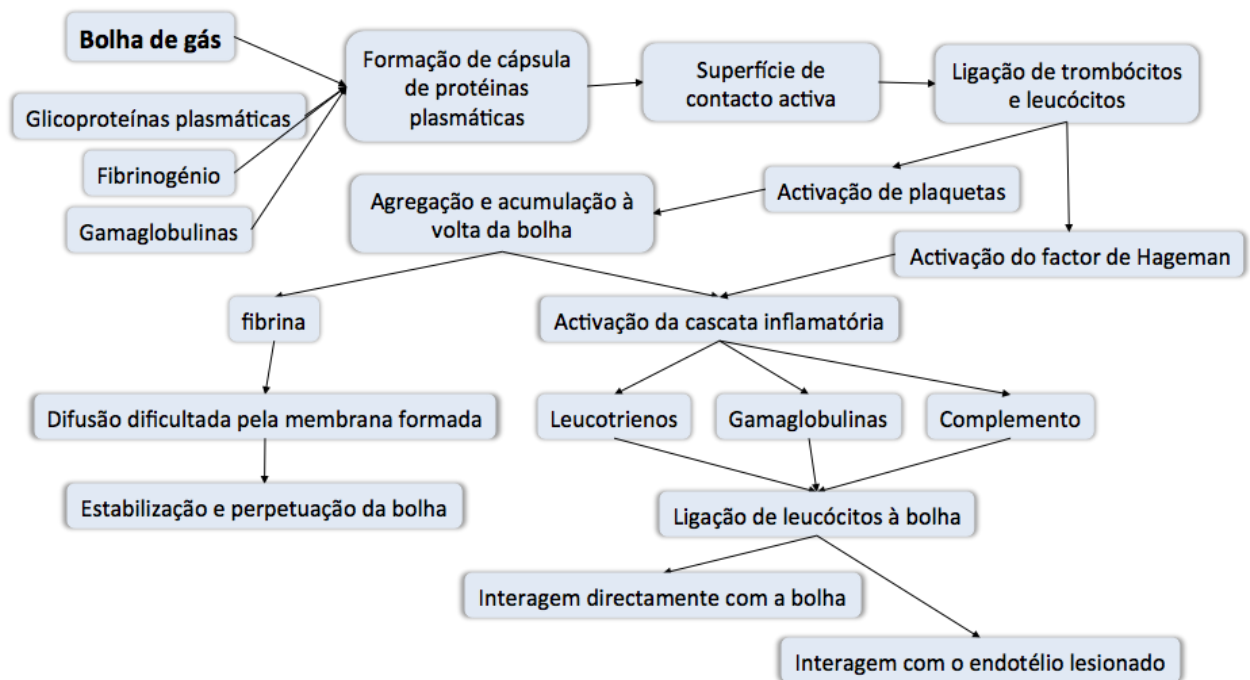


Figura 9: Microambiente intravascular da bolha gasosa.

Ao atingirem os locais de destino, as bolhas gasosas interagem com o meio causando entidades clínicas diversas. Uma bolha na circulação sanguínea causa a criação de uma camada protetora de proteínas plasmáticas, como glicoproteínas, fibrinogénio e gamaglobulinas, que serve de superfície biologicamente activa, e que permite a ligação de trombócitos e leucócitos. Assim dá-se a ativação de plaquetas e do factor de Hageman,

provocando a agregação e acumulação de mais elementos sanguíneos à volta da bolha. A cascata inflamatória é também ativada, e com a libertação de leucotrienos, gamaglobulinas e elementos do complemento, os leucócitos são também atraídos para a bolha.(6) Os vasos sanguíneos podem ser lesionados diretamente por contacto físico com a bolha gasosa, resultando em alterações do tónus vasomotor, lesão de células endoteliais com exposição da membrana basal a proteínas plasmáticas e plaquetas, adesão plaquetária ou leucocitária, disrupção da barreira hematoencefália (Figura 9).(5,6,14)

#### 1.5.4. Manifestações Clínicas

A sintomatologia da DD manifesta-se maioritariamente dentro dos primeiros 30 minutos após o mergulhador ascender à superfície, e 95% dos casos ocorrem dentro das primeiras 3h de superfície. Contudo, a DD foi já documentada mesmo 24h ou mais após o mergulho.(6)

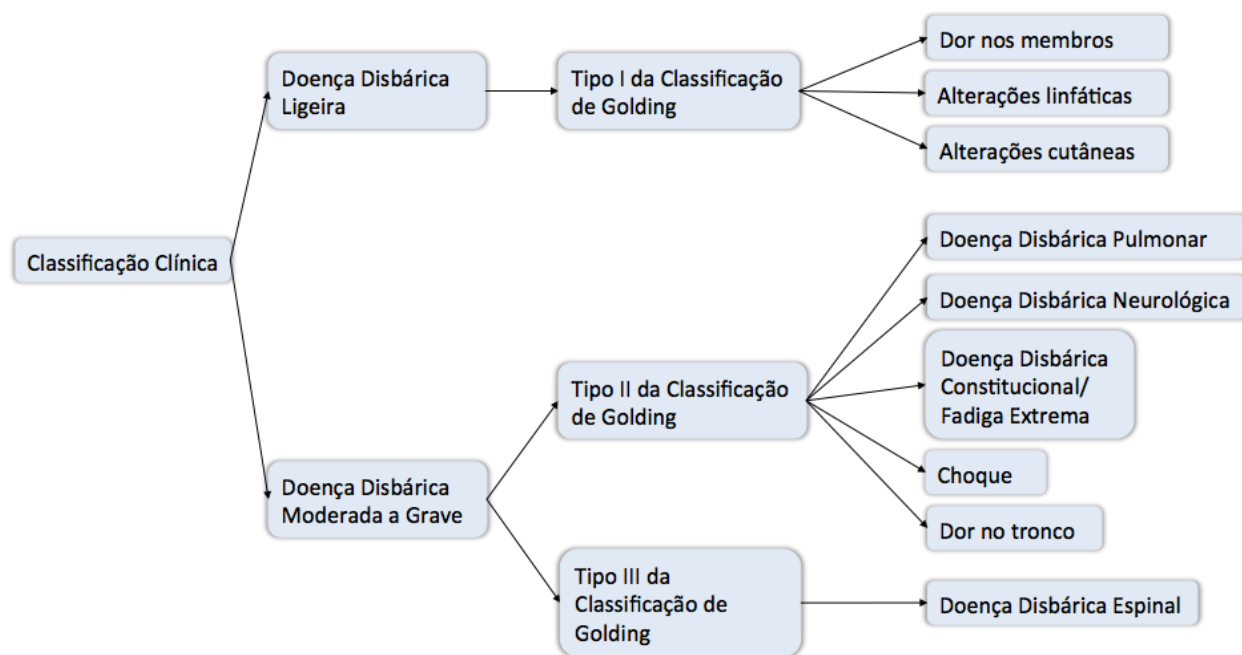


Figura 10: Classificação de DD de acordo com a intensidade de sintomas.

De acordo com a intensidade dos sintomas (Figura 10), a DD pode ser dividida em duas categorias, a DD ligeira e a DD moderada a grave.(5,6) A primeira categoria inclui manifestações específicas da DD tipo I da Classificação de Golding, em particular, dor nos membros, manifestações linfáticas e cutâneas. A dor pode compreender apenas um ligeiro desconforto transitório ou, pelo contrário, uma dor excruciante, profunda e constante. Normalmente a dor não tem relação com o movimento, pode estar associada a algum edema local e dormência relativa. As bolhas gasosas podem ainda obstruir capilares linfáticos e consequentemente poderá causar dor e aumento de dimensões (adenomegalias) dos gânglios linfáticos afetados assim como edema na área drenada pelos respetivos gânglios. Para além

disso, a DD sistêmica pode provocar prurido com ou sem alterações na coloração cutânea da pele ou urticária. Pode ocorrer marmoramento da pele (*cutis marmorata*) após obstrução venosa cutânea pelas bolhas, sendo identificada por uma área de eritema, mais frequentemente localizada no topo das costas e peito. Estas lesões eritematosas podem migrar pela superfície corporal espontaneamente ou com a sua palpação.(6)

O sistema musculoesquelético pode também ser afetado pela doença disbárica. Os ossos longos do esqueleto são principalmente afetados na forma aguda da doença, pois contém cavidades medulares gordurosas que servem de reservatório para gases inertes. A dor desencadeada é normalmente localizada, e poderá ser causada por diversos mecanismos, tais como pela distensão ou inflamação de terminais nervosos nas articulações ou no espaço peri-articular (tendões e músculos), expansão gasosa dentro do osso ou dor referida.(6)

A categoria de DD moderada a severa corresponde ao tipo II (e III) da Classificação de Golding e qualquer DD é classificada como tal desde que se apresente com mais do que dor no(s) membro(s) e sinais cutâneos. Estas manifestações adicionais normalmente estão associadas a DD pulmonar, neurológica, choque, dor no tronco (região abdominal, torácica ou lombar) e fadiga extrema.(6)

#### **1.5.4.1. Doença de Descompressão Pulmonar**

Este tipo de DCS é causado pela obstrução dos capilares pulmonares por bolhas gasosas venosas, e assim desenvolve-se uma doença intravascular bolhar oclusiva.(6,14) A obstrução dos capilares está associada a lesão concomitante do endotélio, acumulação de leucócitos, libertação de leucotrienos e tromboxanos, lesão da barreira alveolocapilar e libertação de substâncias vasoativas. Por conseguinte, existirá um aumento da pressão na artéria pulmonar, com possível diminuição do débito cardíaco, hipoxemia devido a desequilíbrio ventilação-perfusão ou edema pulmonar, sintomatologia apelidada de “*the chokes*” em inglês.(3,6) A DD pulmonar é caracterizada pela tríade patognomónica de dor retroesternal, tosse e insuficiência respiratória progressiva e dispneia.(5,6)

#### **1.5.4.2. Doença de Descompressão Neurológica**

Na DD neurológica as manifestações são geralmente imprevisíveis, e podem variar entre ligeiras alterações sensoriais, perda de consciência e morte, e são em regra consideradas lesões centrais até prova em contrário. São considerados 3 tipos de DD neurológica: medular, cerebral e nervosa periférica.(6)

##### 6.5.4.2.1. Medular

Ocorre devido à formação de bolhas gasosas na medula espinal através de embolia gasosa, enfarte venoso, ocorrência espontânea *in situ*, hemorragia ou inflamação. Normalmente afeta a medula a partir do nível de T11-T12.(5) Paraplegia faz parte da apresentação típica, que é frequentemente acompanhada de retenção urinária e incontinência fecal.(6)

#### 6.5.4.2.2. Cerebral

É possível a formação *in situ* espontânea de bolhas gasosas após descompressão, apesar desta ser limitada pela extensa perfusão cerebral. Outra possibilidade é a embolização gasosa arterial paradoxal, de bolhas formadas na circulação venosa. O evento inicial neste caso, é a chegada de bolhas, através das artérias carótidas e vertebrais, à circulação cerebral (polígono de Willis), rapidamente acumulando e acumulando leucócitos no local.(3,6) Um sintoma frequente em mergulhadores é a hemiparésia. A perda de consciência é mais comum quando existe injeção rápida de gás e não uma gradual supersaturação de gases. O prognóstico depende da localização anatômica, volume de gás, taxa de difusão, saturação gasosa pré-embólica, assim como outras comorbidades, como hipotensão.(6) É considerada uma das formas mais graves de acidentes de mergulho, tanto autônomo como em apneia, pois pode deixar sequelas a longo prazo.(18)

#### 6.5.4.2.3. Nervosa Periférica

Existe uma grande variedade clínica, no entanto, o prognóstico é bom.(6)

### 1.5.5. Diagnóstico

O diagnóstico de DD é de exclusão, baseando-se principalmente na história do mergulhador (prática recente de mergulho) e na probabilidade clínica de DD de acordo com os sinais e sintomas apresentados, pois não existe ainda nenhum marcador de lesão induzida por bolhas de gás e a imagiologia apresenta uma sensibilidade insuficiente.(6)

### 1.5.6. Tratamento

A abordagem terapêutica é similar para a DCS e para a AGE, no entanto as tabelas terapêuticas recompressivas podem ser distintas. Está recomendado tratamento de suporte assim como a colocação do doente em posição supina, pois esta potência a eliminação de gases inertes. O tratamento definitivo é composto por recompressão com administração de oxigênio hiperbárico concomitantemente.(3,19)

O objetivo da recompressão é reduzir o volume das bolhas de gás presentes e promover a sua resolução, assim revertendo os efeitos agudos da DD e prevenindo possíveis efeitos secundários, e por isso deve ser efetuada o mais brevemente possível. Recompressão imediata é preditiva de sucesso terapêutico, enquanto um atraso é indicador de mau prognóstico.(3)

É preferível oxigenoterapia hiperbárica à utilização de ar comprimido, devido simplesmente ao risco de aumentar a quantidade de azoto acumulado no segundo caso, sendo este um dos constituintes do ar ambiente. Assim utiliza-se oxigênio pois este é metabolizado pelos tecidos e por isso não se acumula no organismo, favorecendo a difusão dos gases inertes da bolha para o meio envolvente aquando a diminuição da pressão gasosa total local. Acresce que, a oxigenoterapia hiperbárica permite a oxigenação de tecido isquémico, redução de edema do CNS e provavelmente inibe a acumulação de leucócitos no endotélio. Esta terapêutica pode ser administrada até uma pressão máxima de 3 ATA com oxigênio a 100%, limiar para se evitar a toxicidade neurológica do oxigênio. Outras misturas gasosas podem ser utilizadas, no entanto, não existe ainda consenso quanto ao seu benefício e é assim preciso avaliar o contexto médico de cada doente e custos inerentes.(3)

Existem esquemas desenvolvidos teoricamente em tabelas de recompressão. As mais utilizadas são as da Marinha Norte-Americana (USN), Haldane e Buhlmann. No geral, as tabelas de tratamento 5 e 6 da USN são as mais utilizadas. A Tabela 5 é reservada para casos de DD cutâneos ou apenas com quadro algico osteo-articular, e cujos sintomas devem resolver após 10 minutos de oxigenoterapia hiperbárica a 18m. Para todos os outros casos, é utilizada a Tabela 6 (Figura 11), podendo ser utilizada com todos os subtipos de DD. Normalmente uma única sessão de recompressão e oxigenoterapia é suficiente, senão pode ser tentada uma recompressão mais profunda ou a repetição do esquema uma a duas vezes por dia.(3) A Tabela 6-A da US Navy (6 ATA) está reservada para alguns casos de AGE e de outras situações cujo quadro clínico não teve evolução favorável após tratamento inicial com a Tabela 6.(1)

Terapêutica adjuvante deve focar-se no controlo da glicémia, pressão arterial, dor e temperatura corporal; não existe ainda consenso quanto ao benefício da administração de lidocaína ou anticoagulantes, enquanto os corticosteróides não são recomendados como adjuvantes na DD.(3,6,15)

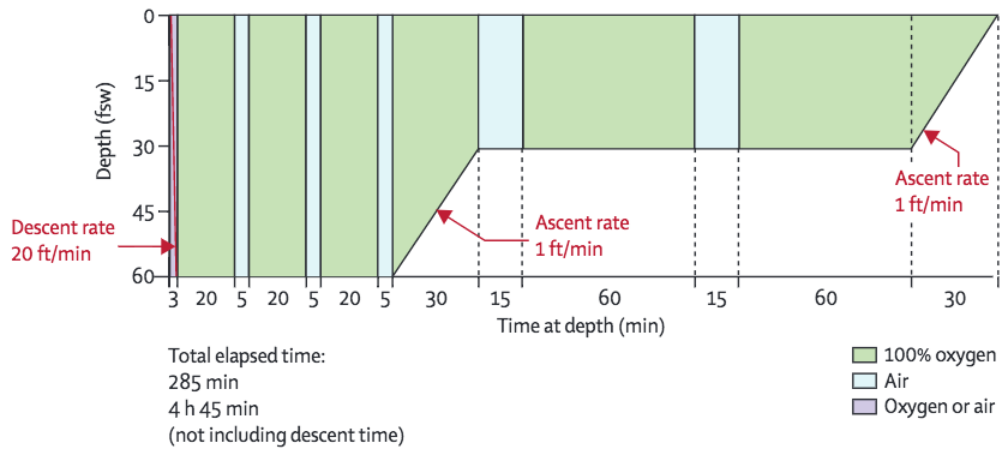


Figura 11: Tabela 6 da Marinha Norte-Americana.(13) Duração total de 285min (4h45min), com fase compressiva de 5min a 2.8 ATA e com 4 ciclos de oxigenoterapia durante 20min intercalados com ar; seguidamente, fase descompressiva novamente com ciclos de oxigenoterapia de 60min cada, com regresso gradual à superfície.(19)

## 2. Metodologia

O caso clínico que se descreve foi tratado no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha, sediado no campus de saúde militar do Lumiar.

Toda a informação bibliográfica foi recolhida através da pesquisa de publicações relacionadas na plataforma *online PubMed*, em inglês, recorrendo aos seguintes termos: “doença disbárica”, “síndrome de taravana”, “doença de descompressão”, “mergulho em apneia”, “*scooter* subaquática”, “foramen oval patente”. Foram selecionadas e analisadas determinadas referências bibliográficas da literatura para identificação de outras fontes relevante.

Não foram impostas quaisquer restrições de data de publicação, tendo sido consultadas e estudadas publicações desde o ano de 1965.

## 3. Resultados

### 3.1. Caso Clínico

Doente do sexo masculino de 38 anos, deu entrada no Serviço de Urgência (SU) do Hospital do Litoral Alentejano (HLA) (Santiago do Cacém) com instalação de afasia de expressão, alteração da linguagem caracterizada por pausas anômicas e dificuldade na nomeação sem défice de compreensão, 20 a 30 minutos após a realização de mergulhos repetidos em apneia a 29-32 metros de profundidade, sem intervalos de superfície, com recurso a uma *scooter* subaquática modelo Apollo av2. Cada mergulho teve a duração de cerca de 2-2.5 minutos, perfazendo um total de 5h de mergulho em apneia. Ao recuperar espontaneamente, teve alta médica com diagnóstico de síndrome neurológico agudo secundário a hipoxémia, com a indicação para regressar ao Hospital caso ocorresse reemergência dos sintomas. Durante a admissão não foram referidas quaisquer outras queixas ou antecedentes pessoais e familiares de relevância.

Dois dias após o incidente, o doente recorreu ao SU do Hospital de Santa Maria (HSM) com queixas de cefaleia frontotemporal ligeira à esquerda, tipo moínha, desde essa manhã, e dor moderada na coxa direita, desde as 12h desse mesmo dia. Apresentava um exame objetivo<sup>1</sup> normal, sem sinais neurológicos aparentes, e sinais vitais dentro dos parâmetros de normalidade. Face à história apresentada, foi elaborado um plano terapêutico sintomatológico (paracetamol oral 1gr) e com requisição de exames complementares de diagnóstico para esclarecimento da patologia.

Assim o doente realizou uma TC cranioencefálica (CE) de urgência que revelou uma lesão cortico-subcortical (predominantemente subcortical) na média convexidade frontal esquerda, que se estendia à coroa radiada homolateral, sem efeito de massa. Foi programada a realização de RMN-CE no dia seguinte para esclarecimento da lesão detetada. O respetivo relatório descreve uma lesão em T2/FLAIR na substância branca subcortical da região subcentral frontal esquerda com extensão ao centro semioval, medindo cerca de 30mm de maior diâmetro no sentido transversal, poupando as fibras U subcorticais, sem restrição à difusão, realce anómalo ou significativo efeito de massa (Figura 13A). O exame não evidenciou quaisquer outras alterações e, sugeria correlação com restantes dados clínicos e estudo evolutivo.

---

<sup>1</sup> Apresentava uma pontuação de 15 na Escala de Glasgow, uma temperatura timpânica de 36°C e caracterizou a dor na coxa direita com 5 em 10 valores na Escala Numérica de intensidade de dor. Apresentava-se consciente e orientado no tempo e no espaço, com mucosas hidratadas e coradas. Tinha uma pressão arterial sistólica e diastólica de 126/67mmHg, respetivamente, com uma frequência cardíaca de 70 batimentos por minuto. À auscultação cardiopulmonar revelou S1 e S2 rítmicos, sem sopros cardíacos, murmúrio vesicular mantido bilateralmente e sem ruídos adventícios pulmonares. Os membros inferiores não se encontravam edemaciados, e apenas foi palpável um micronódulo doloroso na face posterior da perna esquerda. Ao exame neurológico apresentava-se sem sinais neurológicos focais aparentes. Referiu antecedentes pessoais de rinite alérgica e anemia ferropénica, efetuando medicação habitual com sulfato ferroso e ácido fólico (2.47mg+0.35mg).

Nesse mesmo dia foi também efetuado um doppler transcraniano (DTC), que não relevou alterações da permeabilidade, morfologia ou velocidade e sentido de fluxo nas artérias carótidas e vertebrais. Contudo, o estudo das artérias cerebrais médias com *software* específico para a detecção de sinais microembólicos (MES) registou a presença de 4-10 MES sem manobra de Valsava e 15-20 com manobra de Valsava. Estes achados são sugestivos de pequeno *shunt* direito-esquerdo.

Ao ser avaliado pela Neurologia, e sem apresentar alterações ao exame neurológico<sup>2</sup>, radiografia do tórax e análises sanguíneas, foi discutido o caso com o Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH). Foi então decidido transferir o doente para o Centro, a fim de realizar tratamento de recompressão com oxigenoterapia hiperbárica de urgência, com a Tabela 6 da USN. O tratamento decorreu sem intercorrências, e ainda no mesmo dia de internamento, o doente foi reavaliado pela Neurologia<sup>3</sup> e agendada realização de nova RMN-CE para analisar evolução da lesão após tratamento. É estabelecido um diagnóstico diferencial de déficit neurológico transitório pós-mergulho em apneia, causado ou por embolismo gasoso por *shunt* direito-esquerdo ou Síndrome de Taravana.

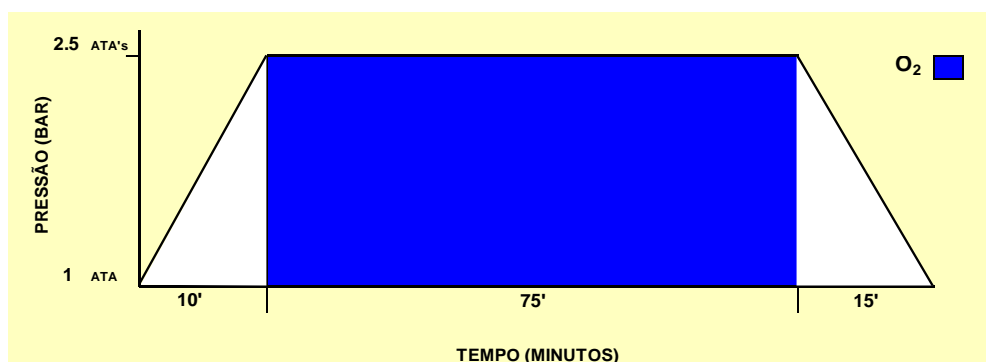


Figura 12: Protocolo terapêutico com a Tabela de rotina utilizada no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica.

No segundo dia de internamento, o doente não apresenta queixas de novo, enquanto o resultado da RMN-CE demonstrava manutenção da lesão. Foi então proposta a realização de ecocardiograma para exclusão de comunicação interauricular/foramen oval patente (CIA/FOP). Nesse dia, mais tarde, o doente teve nova consulta no CMSH e foi estabelecido plano terapêutico com 4 sessões de rotina (Figura 12), 75 min de recompressão com oxigenoterapia hiperbárica a 2.5 ATA, a iniciar no próprio dia.

<sup>2</sup> Exame Neurológico: Doente consciente, vigíl, calmo, orientado no tempo e no espaço, nomeia 6/6, repete 6/6, cumpre ordens simples e complexas. Pupilas isocóricas e isorreactivas, sem limitação dos movimentos oculares conjugados, sem defeitos de campo visual por confrontação. PBE e Mingazzini sem queda. Reflexo Cutâneo-Plantar em flexão bilateralmente, Reflexos osteotendinosos normais. Sem alteração da sensibilidade, sem alteração das provas de coordenação, sem cefaleias atuais.

<sup>3</sup> Exame Neurológico: vigíl, orientado no tempo e no espaço, nomeia 5/5, repete 5/5, cumpre ordens complexas. Sem neglect. Pupilas isocóricas e isorreactivas, fundo ocular sem edema, movimentos oculares conjugados mantidos, campos visuais mantidos, sem nistagmo ou diplopia, mimica facial mantida. PBE e Mingazzini sem queda. Reflexo Cutâneo-Plantar em flexão bilateralmente, Reflexos osteotendinosos normais. Sensibilidade álgica mantida, sem ataxia apendicular.

As 4 sessões de tratamento decorreram sem intercorrências, e 10 dias depois do início do quadro, foi efetuada nova RMN-CE de controlo. O exame complementar apresentava uma discreta redução da lesão em T2/FLAIR, previamente identificada na substância branca da região subcentral e no centro semi-oval à esquerda, com contornos menos bem definidos e com discreta “insuflação”. Mantinha-se a ausência de realce anómalo da lesão, restrição à difusão ou significativa alteração das fibras no estudo de tensores de difusão. Estes resultados eram sugestivos de lesão desmielinizante a merecer estudo evolutivo a curto prazo. Não existiam outras alterações no exame e os restantes aspetos eram globalmente sobreponíveis às RMN-CE anteriores.

Na sua última consulta no CSMH, 14 dias após o início do quadro, o doente encontrava-se sem queixas, com resolução completa do quadro e sem sequelas. Ficou agendada nova consulta de Neurologia e nova RMN-CE de controlo para o mês seguinte. A imagem de RMN obtida revelou novamente involução da lesão, agora com aspeto provavelmente cicatricial (Figura 13B). É reforçada a hipótese de diagnóstico de Síndrome de Taravana com lesão desmielinizante ou secundária a doença de descompressão.

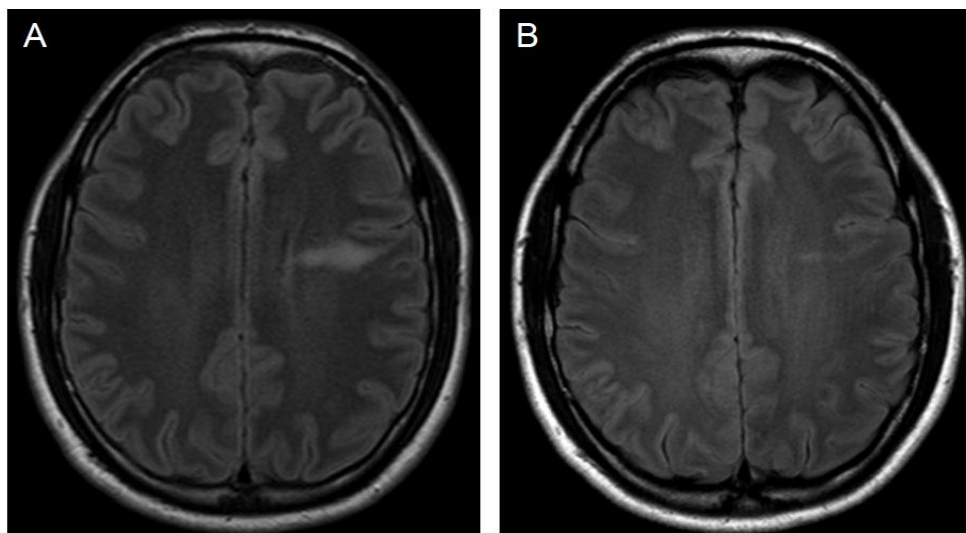


Figura 13: Imagens de RMN-CE (A) efetuada no dia do internamento no HSM, e (B) 1 mês depois; Visível evolução da lesão hiperintensa da matéria branca frontal esquerda em T2/FLAIR.

Após a alta clínica, o doente realizou um ecocardiograma transesofágico (ETE) com contraste para confirmar a presença de CIA/FOP. O exame revelou um FOP de dimensões moderadas sem *shunt* espontâneo e com *shunt* direito-esquerdo induzido por manobras de valsava. Foi realizado cateterismo cerca de 2 meses após o incidente, não tendo sido efetuado encerramento de FOP por dificuldade de visualização do mesmo.

Atualmente o doente permanece assintomático, sem sequelas ou lesões de novo, e continua a praticar mergulho em apneia.

## 4. Discussão

O caso apresentado descreve a instalação súbita de um quadro neurológico agudo após a realização de mergulho em apneia durante um total de 5h, com recurso a uma *scooter* subaquática. O mergulhador efetuou inúmeros mergulhos a 29-32 m de profundidade com a duração média de 2-2.5min, sem intervalos de superfície (Figura 14). Recorreu ao SU por afasia de expressão, desenvolvida 20-30min após o mergulho, e posteriormente cefaleia 48h após o mergulho. No serviço, o doente realizou um ECG, radiografia do tórax (RXT), avaliação analítica com hemograma e bioquímica, DTC, TC-CE, RMN-CE e gasimetria. Apenas posteriormente à alta clínica realizou o ETE. Nenhum exame complementar de diagnóstico evidenciou qualquer alteração pulmonar ou disfunção hemodinâmica. A TC-CE apresentou uma lesão, confirmada por RMN-CE como lesão hiperintensa da matéria branca frontal esquerda em T2/FLAIR, enquanto o DTC detetou a presença de MES sugestivos de *shunt* direito-esquerdo. O ETE revelou também a presença de FOP.

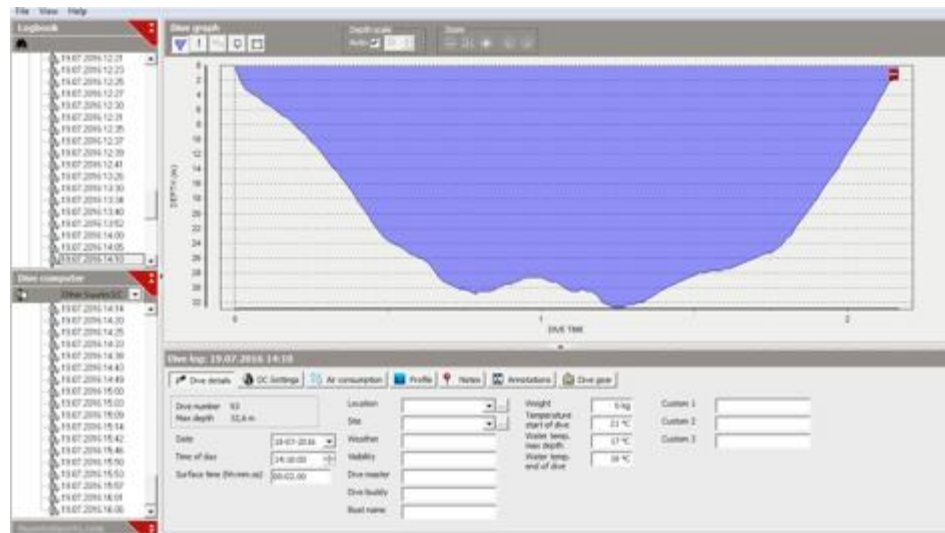


Figura 14: Exemplo do perfil de mergulho efetuado pelo indivíduo.

A apresentação clínica é assim compatível com DD, nomeadamente de DCS por formação de bolhas gasosas de gases inertes previamente dissolvidos nos tecidos, pois até então, não existe tradução imagiológica de AGE (RXT sem alterações). Para mais, não foram registados quaisquer sinais ou sintomas respiratórios sugestivos de patologia pulmonar de base ou disbárica que pudesse justificar a ocorrência de AGE. Em suma, existem indícios suficientes para afirmar que o mergulho efetuado pelo doente levou à supersaturação do seu organismo com azoto, e aquando a descompressão houve a formação de bolhas de gás que embolizaram no CNS.

Inferimos assim, que durante as 5h de mergulhos consecutivos, sem intervalos de superfície, ocorreu a formação de bolhas gasosas, ou diretamente no parênquima do CNS ou na circulação venosa. As duas patologias possuem manifestações clínicas muito semelhantes.(3)

#### 4.1. Argumentação e Limitações do Caso

As imagens de RMN-CE obtidas revelaram lesões hiperintensas (que podem estar presentes em indivíduos saudáveis), cuja prevalência aumenta com a idade e está presente em 10-20% dos idosos >60 anos. No entanto a sua elevada prevalência em mergulhadores como os Ama, não se deve apenas à existência de CIA ou ao envelhecimento.(18) Esta tese é aplicável ao caso relatado, tendo em conta que o indivíduo em questão tinha apenas 38 anos.

O alívio sintomático após oxigenoterapia hiperbárica não é confirmatória de DD porque existem outras patologias que beneficiam de HBOT e a DD frequentemente resolve espontaneamente.(3) Ao mesmo tempo, a não resolução dos sintomas após HBOT não exclui DD, pois as bolhas gasosas podem ter produzido lesões secundárias permanentes, especialmente após um atraso longo no início da terapêutica. Caso tenha ocorrido *shunt* direito-esquerdo deveria apresentar gasimetria com hipoxémia, hipercapnia e acidose metabólica.(3)

Para além da IRM em ponderações FLAIR e T2, poderiam ser tentadas outras, como DWI e ADC. Matsuo et al. 2014(17) sugere o diagnóstico de DCS cerebral e a sua diferenciação de AGE através de RMN-CE com DWI e ADC *mapping*. Caso esses parâmetros de difusão estejam elevados, pode sugerir edema vasogénico causado por disfunção endotelial e consequente lesão da barreira hematoencefálica, com extravasamento de eritrócitos.(17,20)

Tabela 2: Padrão de mergulho e sintomas tipo DCS em mergulhadores em apneia.(22)

Study	Participants (n)	Depth (m)	Diving duration (min)	Surface intervals (min)	Diving session (h)	Number of dives per hour	Cases of decompression illness	Symptoms
Domard (1957)	43	20-50	1.8-2.5	2-6	6	10	13	Vertigo, nausea, paralysis
Cross (1962)	4	40	2	4	8	13	4	Vertigo, nausea
Cross (1965)	235	30	1.8-2.5	3-4	6	10	47	Vertigo, nausea, mental anguish, partial or complete paralysis, temporary unconsciousness, mental affection, death
Paulev (1965b)	1	20	3	2	5	40	1	Dizziness, vertigo, emesis, visual disturbances, paresis in the right arm and severe thoracic pain
Spencer & Okino (1972)	1	15	1	1	1	30	0	But bubbles detected
Héran (1990)	1	30	2	2	6	15	1	Paraesthesia and weakness
Héran (1991)	6	40-45	2	4	5-8	10	4	Lethargy, insomnia, sensory deficits, skin pain, paralysis, asthenia, "heavy neck"
Rademacher et al. (1992)	9	3-6	3	7	1		0	No DCS, PN <sub>2</sub> low
Fanton et al. (1994)	1	40	2	2	3	13	1	Unconsciousness, coma
Oblare & Pascifal (1995)	1	25-35	1.5	3	6	10	1	Neurological CT disorders
Mohri et al. (1995)	8	7-17	0.5-1	2	8	10	0	No DCS symptoms
Boussuges et al. (1997)	10	24-40	3-4	2.5	2-6	12	0	No bubbles or signs detected (grade 0 Kisman-Masurel)
Merle et al. (1997)	1	8	1	1	1	20	1	Visual impairment attributed to DCS
Kohshi et al. (1998)	2	15-25	1	1-3	4.5-5	20	2	Cerebral infarctions, hemiparesis, sensory deficit, loss of consciousness
Kohshi et al. (1998)	15	25	1	1	4	20	8	Multiple cerebral infarctions
Tochimoto et al. (1998)	44						9	Chiyamai: panic-like disorder, reversible hemiplegia, and dysarthria
Batle (1999)	35	40-63	2	2	3-8	15-20	25	Neurological symptoms
Mango et al. (1999)	4	25-30	2	2	2-4	10	4	Hemiplegia, ataxia, dysarthria, diplopia, colour blindness
Wong (1999)	2	27-29	2-3	2	6	8	2	Dizziness, cerebellar signs, vertigo, nausea, blurred vision
Kohshi et al. (2000)	2	15-25	1-1.5	1	6	20	2	Cerebellar infarcts (hemianopsia, hemiparesis, sensory deficit)
Kohshi et al. (2001)	16	8-30	2	1	5	26	9	Hemiparesis, dizziness, euphoria, nausea, sensory deficits, hemianopsia, loss of consciousness
Volpe (2001)	4	20	2	0.8	2	25	4	Visual problems, hemiplegia, dysarthria, aphasia
Hams et al. (2006)	2	37 or 70					2	Hemiparesis with Broca's aphasia or central vestibular syndrome
Gempp & Blatteau (2006)	1	10-18	2	5-6	2	10-12	1	Dizziness, visual disturbance, tightness of the chest accompanied by dyspnoea, flushed face

Enquanto a DCS no mergulho autónomo é predominantemente musculoesquelética, no mergulho em apneia a DCS é frequentemente neurológica (Tabela 2). A incidência de DCS no mergulho autónomo é 3.7 vezes maior durante os primeiros 5 mergulhos, do que nos seguintes, fenómeno chamado de aclimatização.(3) A intensidade da doença depende do tempo e profundidade do mergulho, e da ausência de paragens de descompressão.(22) No mergulho em apneia, a DCS neurológica é mais comum após mergulhos curtos, sucessivos e profundos (3);

## 4.2. Doença de Descompressão no Mergulho em Apneia

Em 1956 Lanphier(13) afirmou que é impossível existir doença da descompressão no mergulho em apneia porque este não possibilita a acumulação de azoto suficiente. No entanto esta afirmação é válida apenas para mergulhos isolados ou ocasionais, e o mesmo não se verifica para múltiplos mergulhos curtos e profundos, consecutivos.(13,21)

No mergulho em apneia, os únicos gases envolvidos são os da última inspiração antes da submersão. Será essa a composição influenciadora do período de mergulho. E apesar de não existir um fornecimento de ar contínuo como é o caso do mergulho autónomo, existe azoto no organismo, embora numa quantidade limitada. Se o mergulhador não for à superfície tempo suficiente para eliminar essa quantidade diminuta de azoto retida, esse gás poderá acumular-se gradualmente até existir o suficiente no organismo para supersaturar os tecidos, como se fosse um mergulho contínuo e não vários mergulhos.(13,21) A fração de gás que entra e sai dos tecidos é assim limitada pela tensão parcial desse mesmo gás, dependendo da profundidade a que indivíduo se encontra e do tempo passado a essa pressão ambiente.(21)

Independentemente onde as bolhas gasosas se formam, todas constituem uma potencial agressão ao organismo. No entanto, a sintomatologia da DCS no mergulho em apneia, implica que independentemente onde as bolhas se formam, existe uma predileção pela afetação do sistema nervoso central (Tabela 3). Assim as bolhas teriam de se formar localmente, ou chegar à circulação arterial e posteriormente ao CNS, independentemente do local da sua formação.

- a. Na primeira hipótese, em teoria se a formação de bolhas ocorrer localmente no tecido, a abundante perfusão cerebral autolimitaria a supersaturação de gases inertes localmente, e assim a formação de bolhas (3,23);
- b. Em contrapartida, se houve a formação de bolhas venosas após múltiplos mergulhos em apneia, estas são retidas pelas artérias pulmonares de pequeno calibre. A microvasculatura pulmonar constitui assim um filtro às bolhas gasosas formadas no organismo. Estando estas bolhas retidas no pulmão, quando o mergulhador volta a respirar, elas vão ser finalmente expelidas. Se o intervalo de tempo à superfície não for suficiente para expelir as bolhas de gás no pulmão, elas permanecem retidas. E no

mergulho subsequente, a descida em profundidade e correspondente aumento da pressão ambiente, faz comprimir estas bolhas de forma a conseguirem passar pelos capilares pulmonares e atingir a circulação arterial.(18,21,24) Durante a ascensão estas bolhas vão voltar a expandir e embolizar, causando lesões isquêmicas locais.(18,21) Pontualmente existe algum tipo de ligação anormal entre a circulação venosa e a arterial que possibilita a embolização paradoxal, como a presença de CIA/FOP que podem desencadear *shunts* direito-esquerdo intracardíacos. Cerca de 10-30% de adultos saudáveis possuem um FOP (5,18,21,25), que permite a passagem de sangue entres as aurículas em ambas as direções. Mais frequentemente, dá-se a passagem da esquerda para a direita, da zona de maior pressão para a menor, de forma benigna. A direção deste fluxo pode variar de acordo com a fase do ciclo cardíaco.(26) Contudo, um *shunt* que permita a passagem de sangue da direita para esquerda, constitui uma via direta para a passagem de bolhas intravasculares venosas para a circulação arterial. Em particular, a DD ocorre em 0.005-0.08% dos mergulhos recreativos. Este valor aumenta para 5-6% se o mergulhador possuir um FOP.(26) Ainda assim, nem todos os mergulhadores têm um maior risco de desenvolver DD devido a um FOP, no entanto estes têm uma maior suscetibilidade em desenvolver sintomas neurológicos.(27,26) Em geral, o risco de desenvolver DD devido a um CIA correlaciona-se com a saturação do organismo em azoto, o tamanho e características da comunicação e outras comorbilidades relacionadas.(26)

- c. É improvável que as bolhas de gás se tenham formado diretamente na circulação arterial pois o pulmão equilibra rapidamente as pressões parciais alveolares e arteriais num só ciclo cardíaco.(3) É mais fácil a sua formação na circulação venosa pois existe uma menor pressão hidrostática e maior pressão parcial de azoto.(3) Contudo, o filtro da vasculatura pulmonar poderá estar sobrecarregado por um excesso de bolhas venosas, e assim algumas podem passar gradualmente e lentamente para a circulação arterial, e desencadear o processo enunciado no parágrafo anterior.(3) Outros factores poderão ter o mesmo efeito, como aumento da pressão da artéria pulmonar, diminuição da pressão arterial média, recompressão, administração de aminofilina e toxicidade pulmonar pelo oxigénio.(3) No entanto, caso tenha existido embolização arterial paradoxal de bolhas intravasculares venosas, deveria existir evidência de bolhas no ventrículo direito, ventrículo esquerdo, artéria carótida, ou vasculatura cerebral.(28)
- d. Outro mecanismo possível é o desfasamento da reversão da redistribuição sanguínea para a cavidade torácica e da expansão torácica durante a ascensão. Após a imersão, o reflexo de resposta ao mergulho causa uma redistribuição sanguínea da periferia para os órgãos nobres centrais, enquanto o aumento da pressão hidrostática potência essa redistribuição e causa também uma diminuição do calibre das vias aéreas. Se a expansão pulmonar é mais rápida que a reversão das alterações hemodinâmicas, pode causar uma retenção de bolhas gasosas e posterior passagem para a circulação arterial.(21) Mais, este desvio do

sangue para a cavidade torácica pode por em risco outros mecanismos de defesa do organismo durante o mergulho. Tal como em outros mamíferos, os pulmões humanos colapsam de forma a reduzir a área de superfície de trocas gasosas pulmonares e a entrada de azoto nos pulmões, assim reduzindo a probabilidade de supersaturação em azoto. Este processo previne que os pulmões atinjam níveis excessivos de *stress* vascular e limita o risco de desenvolvimento de doença de descompressão. A concentração sanguínea na cavidade central inicialmente pode prevenir o colapso total do pulmão, à medida que a profundidade aumenta. No entanto, a combinação destes dois processos pode eventualmente criar um *shunt* pulmonar, que permite a passagem de bolhas entre a circulação venosa e arterial.(21)

Independentemente da fisiopatologia implicada no desenvolvimento de DCS neurológica no mergulho em apneia, esta aparenta ser limitada ao cérebro (poupano a medula espinal, mais afectada na DCS em SCUBA). Esta patologia apresenta-se tipicamente por hemiparesia ou hipoestesia no hemicorpo, assim como alterações neurológicas transitórias que resolvem em horas, ou mesmo espontaneamente (Tabela 2).(18)

Tabela 3: Características do mergulho efectuado por praticantes de mergulho em apneia.(22)

	Mean $\pm$ s	Minimum	Maximum
Age	35.0 $\pm$ 8.8	21.0	48.0
Maximal depth (m)	31.4 $\pm$ 15.7	6.0	70.0
Maximal diving duration (min)	2.0 $\pm$ 0.6	1.0	3.0
Interval between dives (min)	2.5 $\pm$ 1.4	0.8	6.0
SD ratio	1.2 $\pm$ 0.6	0.4	3.0
Duration of dive session (h)	4.8 $\pm$ 2.1	1.0	8.0
Dives per hour	16.0 $\pm$ 7.7	8.0	40.0

Foram identificados dois fatores importantes no desenvolvimento da DCS no mergulho em apneia: a razão entre intervalo de superfície e a duração do mergulho (S/D) e taxa de ascensão à superfície; Quanto maior a razão S/D, maior o tempo de superfície e menor o risco de doença de descompressão; e uma taxa de ascensão à superfície rápida constitui um risco acrescido. Mergulhos em apneia com a duração de 3-5h excedem facilmente o limiar de tempo de mergulho que não precisa de paragens de descompressão e têm um grande risco de desenvolver DCS neurológica.(13,20,21) O perfil de mergulho efetuado no caso apresentado (Figura 14) permitiu o indivíduo mergulhar 20-30 vezes consecutivas, com uma velocidade de cruzeiro de 0.83m/s (3km/h) e máxima de 1.25m/s (4.5km/h)(29), de acordo com as especificações da mota utilizada. Assim, a *scooter* pode ter acrescentado uma velocidade significativa aos mergulhos realizados, embora o indivíduo tenha realizado um perfil de mergulho característico de acordo com as tabelas definidas para o mergulho em apneia (Tabela 3).

Fahlman e Bostrom (2006)(21,30) estimaram que 88% e 97% da pressão parcial máxima de azoto (saturação) é atingida entre o primeiro e sexto mergulho, respetivamente, e sugeriu que um maior tempo de superfície (dobro do tempo total de mergulho) poderia ajudar a reduzir a pressão de azoto excessiva.(21) Neste caso, estima-se que o indivíduo deste caso tenha efetuado 20-30 mergulhos (Figura 14). Thorsen, Zubieta-Calleja e Paulev (2007)(21,31) por sua vez analisaram as tabelas de mergulho da USN e de Buhlmann, e a sua eficácia na prevenção da doença de descompressão no mergulho em apneia, concluindo que facilmente se excede a pressão máxima. Não são necessários mergulhos muito prolongados ou muito profundos para se exceder a saturação máxima de azoto.(21) As tabelas de descompressão do mergulho autónomo não são então úteis para o mergulho em apneia, e são necessárias tabelas adaptadas ao mesmo.

### 4.3. Síndrome de Taravana

De acordo com o perfil de mergulho apresentado, conseguimos estabelecer algumas comparações com o tipo de mergulho em apneia efetuado, e patologia associada, pelos Ama japoneses, as Haenyeo coreanas e os Paumotan da Polinésia Francesa.

Como já foi mencionado, certas comunidades tornaram-se famosas pela cultura de mergulho que desenvolveram, desde a apanha de esponjas na Grécia Antiga, à apanha de pérolas pelo povo Ama Japonês, as mulheres Haenyeo da Coreia do Sul, como os Paumotan do arquipélago Tuamotu na Polinésia Francesa.(8) Está descrito na literatura que estas populações adquiriram alterações fisiológicas adaptativas vantajosas para conseguirem realizar as suas atividades profissionais da melhor maneira.(8) Outras são reconhecidas pelos efeitos a longo prazo que possivelmente advém de tal estilo de vida. Assim é o caso dos Paumotan.

Em 1965, E. R. Cross(13) observou e reportou pela primeira vez as particularidades destes indivíduos. Os indígenas deste arquipélago vivem da apanha de pérolas entre os diferentes atóis. É uma atividade anual, embora com picos sazonais, e provoca a migração de inúmeros locais, tanto para trabalhar na área como para comprar estas preciosidades.(13)



Figura 15: Técnica de mergulho Paumotan. Mergulhador prepara-se para submergir, primeiro hiperventilando com um peso entre os pés.(13)

Os mergulhadores do arquipélago trabalham em equipas de dois elementos numa única canoa, ficando um à superfície a dar assistência enquanto o outro mergulha.(3) O mergulho é efetuado com recurso a uma pedra entre os pés para facilitar a descida ao fundo do mar, óculos de mergulho ou equivalente, e uma corda de ligação à superfície (Figura 15).(13) Geralmente, um mergulho dura em média cerca de 1.5 minutos, com uma profundidade para lá dos 40 m (13,32) e tempo no fundo de 30-60 segundos (24); no total, o mergulhador mergulha durante 6h num dia, com intervalos mínimos entre mergulhos.(3,24) O mergulhador hiperventila durante 3-10 minutos antes de mergulhar, e assim que submergido, começa a descer para o fundo do mar, com a duração geralmente de 30-50 segundos, dependendo da equalização da pressão no ouvido interno.(13) O regresso à superfície é sempre muito rápido, nunca durando mais de 20 seg. Os mergulhos a estas profundidades e velocidades repetem-se a cada 4-10 minutos, e um dia de trabalho normalmente dura cerca de 6h.(13,24,33)

Tabela 4: Sintomatologia encontrada nos mergulhadores da Ilha Tuamotu.(22)

Manifestation	Prevalence breath-holding (%)	Prevalence scuba diving (%)
Vertigo	43.3	7.2
Nausea	39.7	4.7
Paresis	36.2	8.1
Dizziness	19.1	7.2
Loss of consciousness	12.8	1.9
Visual disturbance	7.1	1.6
Fatigue	7.1	6.8
Cerebral infarction	3.5	/
Mentally affected	2.1	0.3
Death	1.4	
Total cases	447	11471
Total manifestations	141	3495

Assim é frequente o povo Paumotan sofrer de uma doença chamada de *Taravana* em que o indivíduo refere inúmeros sintomas, mais comumente vertigem, confusão, dores articulares, e até mesmo parésia e perda de consciência (Tabela 4).(13) A prevalência de sintomatologia neurológica é de 95-98% nos *Paumotan*.(13) Por exemplo, na ilha de Hikueru, em apenas um dia de trabalho cerca de 20% dos mergulhadores desenvolveram a síndrome.(24,33)

Pelo contrário, os residentes da ilha de Mangareva não desenvolvem a doença e utilizam a mesma técnica de mergulho, apenas diferem num maior intervalo de superfície entre mergulhos, com cerca de 12-15 min.(13,24,33)

As Haenyeo são uma comunidade coreana de mulheres praticantes de mergulho em apneia, equivalente à comunidade *Ama* japonesa. Em 2016, sua cultura foi inscrita como Patrimônio Cultural Imaterial da Humanidade da UNESCO. Atualmente estas mulheres não são conhecidas pela prevalência de Síndrome de *Taravana*, mas sim pela sua capacidade extraordinária de adaptação a baixas temperaturas ou aclimatização.(34)

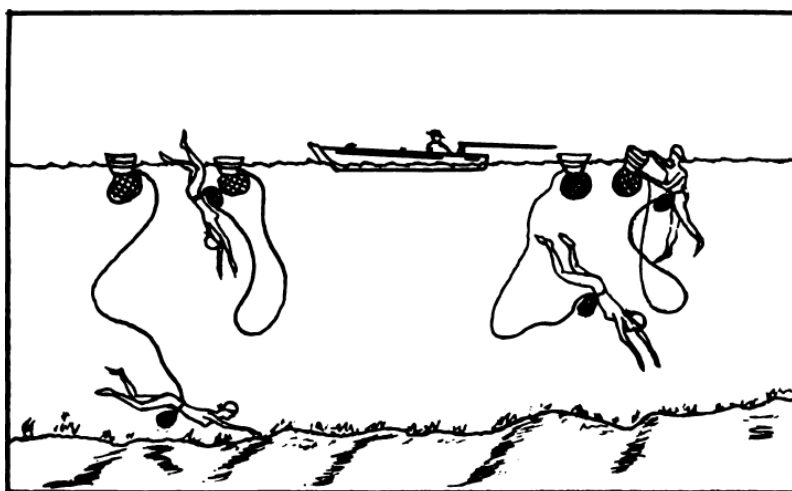


Figura 16: Técnica *Ama* de mergulho em apneia. (13)

Outras comunidades semelhantes são os *Ama* japoneses, que também recorrem ao mergulho em apneia para retirar recursos do mar (Figura 16). Existem dois tipos de técnicas de mergulho utilizadas pelos *Ama*: *Cachido*, mergulho livre sem qualquer assistência técnica; e *Funado*, mergulho completamente ou parcialmente assistido (Figura 16). Não existiam quaisquer relatos de *Taravana* nesta população até ser publicado o resultado de um inquérito(35) desenvolvido na localidade de Yamaguchi, Japão, que detetou a patologia em mais de metade dos *Amas Funado*.(35) O mesmo artigo(35) relatou que a síndrome é exclusiva dos mergulhadores que tinham assistência técnica e está correlacionada com a profundidade atingida, tempo de mergulho e intervalo de superfície; e sugere uma acumulação de gases inertes com o tempo de permanência em profundidade. O grupo(35) classifica a DD em contexto de mergulho em apneia como uma entidade clínica independente, em tudo equivalente à síndrome de *Taravana* de Cross. Inicialmente pensava-se que esta patologia

ocorria apenas quando os *Ama* prolongavam os mergulhos para lá das 3h consecutivas e acima dos 20 m de profundidade.(18) Existe assim uma predominância de sintomatologia neurológica sem atingimento da medula espinal, em que a manifestação mais comum é a paresia ou mesmo paralisia.(18,24,35).Tal como no caso apresentado, as lesões isquémicas cerebrais apresentadas pelos *Ama* são localizadas à matéria branca cortical e subcortical, e são sugestíveis de disfunção circulatória ao nível da junção corticomedular das artérias cerebrais. Estas, e outras alterações menos frequentes, são em conjunto classificadas como *low-flow cerebral infarcts*, desenvolvidas após baixa pressão de perfusão em zonas cerebrais de irrigação terminal.(18,20,23,24)

## 5. Conclusões Finais

Pela informação apresentada é possível afirmar que o caso discutido representa uma situação de doença disbárica no mergulho em apneia, nomeadamente, de doença de descompressão. Contudo, de momento ainda não é possível clarificar qual o processo fisiopatológico desencadeante. Existem características inerentes a este caso concordantes com vários mecanismos possíveis, e que não permitem a exclusão de alguma patologia com um acentuado grau de certeza.

No caso apresentado houve um atraso até ao recurso de serviços hospitalares adequados, o que reduz a probabilidade de identificação precoce da patologia. Para além disso, não existe um processo clínico relativo ao doente, que contenha toda a informação relativa à história da doença atual de forma pormenorizada. O relato está incompleto e pouco esclarecedor quanto às hipóteses de diagnósticos ponderadas, quanto aos exames complementares de diagnóstico realizados e quanto à terapêutica adjuvante efetuada.

Como foi referido anteriormente poderia ter existido uma avaliação imagiológica mais exaustiva, como a utilização de outras técnicas de RMN. Seria assim necessário que os profissionais de saúde envolvidos no caso, estivessem sensibilizados para tal.

A presença de um FOP neste doente, associada à falta de evidências imagiológicas, tal como a realização de TC torácica, constitui um fator de incerteza para a fisiopatologia da doença atual. Contudo, não está recomendada a descontinuação de mergulho em apneia pela sua baixa incidência na população. Mas ao ter sido detetado um FOP no contexto de DCS neurológica, o doente deveria ser aconselhado a parar a atividade.(4,18)

A *scooter* subaquática atinge velocidades que permitem reduzir acentuadamente o tempo de mergulho e aumentar a profundidade alcançada. É fácil desenvolver doença disbárica se a isto se associar um curto intervalo de superfície.

### 5.1. Perspetivas Futuras

Apesar da resistência da comunidade científica em aceitar o mergulho em apneia como uma possível causa de doença de descompressão, existe evidência que, de facto, este tipo de mergulho pode aumentar a pressão parcial de azoto no organismo. Consequentemente a doença de descompressão pode surgir em função do número de mergulhos, a profundidade alcançada, a velocidade de ascensão à superfície, o intervalo de superfície entre mergulhos, atividade física efetuada durante os mergulhos (18) e a duração do próprio mergulho.(35)

Na literatura, existe uma tremenda confusão quanto à nomenclatura e classificação da doença disbárica.(36) É necessário rever a literatura e redefinir conceitos de acordo com o conhecimento obtido até então. Seria também proveitoso classificar a DCS no mergulho em apneia como uma entidade singular.(18,35) Para ambas, seria necessário ter presente uma compreensão total do processo fisiopatológico da doença disbárica em todos os seus

contextos, e seria assim necessário mais estudos em animais e ensaios clínicos em humanos, e estudos imagiológicos.

A dificuldade de diagnóstico e de desenvolvimento de ensaios clínicos aplicados à doença de descompressão em apneia são obstáculos importantes à aceitação desta patologia. Contudo, é de realçar a extrema importância na prevenção de uma síndrome que se manifesta por sintomas claramente severos mas reversíveis. Existem relatos tanto de pacientes como de profissionais de saúde que menosprezaram a doença de descompressão no mergulho em apneia como diagnóstico diferencial por tomarem como verdadeira uma afirmação mais de 60 anos(13), apesar da literatura mais recente.

É necessária uma análise pormenorizada de todos os casos disponíveis para se estabelecer, ou adaptar, e testar, tabelas de descompressão semelhantes às do mergulho SCUBA que tenham em atenção as condições de acumulação de azoto aquando o mergulho em apneia. Só assim será possível a criação de um modelo preditivo que permita controlar a incidência de DCS. A prevenção é essencial e indicada nos grupos mais suscetíveis como os praticantes de mergulho livre de competição e de caça submarina com arpão. Não deixa de ser indispensável que o mergulhador conheça as suas limitações fisiológicas e esteja educado para a possibilidade de acidentes no mergulho.

Reforça-se a recomendação de que todos os indivíduos que efetuem mergulho em apneia devem-se abster de realizar exercício físico extenuante ou manobras respiratórias para prolongamento do tempo de apneia, durante e após o mergulho, e evitar múltiplos mergulhos consecutivos. Caso exista sintomatologia neurológica após o mergulho, o indivíduo deve procurar ajuda médica imediatamente. Por último, é recomendado que o mergulho em apneia repetido seja limitado em profundidade e tempo para que seja um perfil de mergulho conservador e preventivo para o desenvolvimento de doença disbárica.(27)

## 6. Referências Bibliográficas:

1. Direction of Commander NSSC. U.S. Navy Diving Manual Revision 6 Change A. 6th ed. Washington D.C.: Direction of Commander, Naval Sea Systems Command; 2011. 1008 p.
2. José de Gouveia de Albuquerque e Sousa. Oxigénio e Medicina Subaquática e Hiperbárica. Perspectiva Histórica e Realidade Militar em Portugal. Vol. 183 119/02, Coleção dos Cadernos Navais da Comissão Cultural da Marinha. Grupo de Estudos e Reflexão estratégica (GERE). Lisboa; 2011.
3. Bove AA, Davis J. Boves and Davis' Diving Medicine. Fourth Edi. Saunders. Philadelphia: Saunders; 2004. 1932-1989 p.
4. Eichhorn L, Leyk D. Diving Medicine in Clinical Practice. Dtsch Arztebl Int. 2015;112:147-58.
5. Bove AA. Diving medicine. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189(12):1479-86.
6. Mathieu D. Handbook on hyperbaric medicine. Handbook on Hyperbaric Medicine. 2006.
7. Levett DZH, Millar IL. Bubble trouble: A review of diving physiology and disease. Postgraduate Medical Journal. 2008.
8. Schagatay E. Human breath-hold diving ability and the underlying physiology. Hum Evol. 2014;29(1-3):125-40.
9. Lindholm P, Lundgren CE. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. J Appl Physiol. 2008;
10. Rosińska J, Łukasik M, Kozubski W. Neurological complications of underwater diving. Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2015.
11. Spira A. Diving and marine medicine review. Part I: Diving physics and physiology. Journal of Travel Medicine. 1999.
12. Newton HB. Neurologic Complications of Scuba Diving. Am Fam Physician. 2001;63(11).
13. Office of Naval Research. Physiology of Breath-hold Diving and the Amas of Japan. In: Herman Rahn, Tetsuro Yokoyama, editors. Symposium in Physiology of Breath-hold Diving and the Amas of Japan. Washington D.C.: National Academy of Sciences - National Research Council; 1965.
14. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet. 2010;377:153-64.
15. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and Adjunctive Therapy for Decompression Illness: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Int Anesth Res Soc. 2010;111(3):757-62.
16. Robinson K, Byers M. Diving Medicine. J R Army Med Corps. 2005;151(4):256-63.

17. Matsuo R, Kamouchi M, Arakawa S, Furuta Y, Kanazawa Y, Kitazono T. Magnetic resonance imaging in breath-hold divers with cerebral decompression sickness. *Case Rep Neurol.* 2014;
18. Kohshi K, Tamaki H, Lemaître F, Okudera T, Ishitake T, Denoble PJ. Brain damage in commercial breath-hold divers. *PLoS One.* 2014;
19. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth european consensus conference on hyperbaric medicine: Recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med.* 2017;47(1).
20. Cortegiani A, Foresta G, Strano G, Strano MT, Montalto F, Garbo D, et al. An atypical case of Taravana syndrome in a breath-hold underwater fishing champion: A case report. *Case Rep Med.* 2013;1-5.
21. Lemaître F, Fahlman A, Gardette B, Kohshi K. Decompression sickness in breath-hold divers: A review. *J Sports Sci.* 2009;
22. Do JH. The Risks of Scuba Diving: A Focus on Decompression Illness. *HAWAII' I J Med PUBLIC Heal.* 2014;73(11):13-6.
23. Lemaître F, Kohshi K, Tamaki H, Nakayasu K, Harada M, Okayama M, et al. Doppler detection in Ama divers of Japan. *Wilderness Environ Med.* 2014;
24. Kohshi K, Wong RM, Abe H, Katoh T, Okudera T, Mano Y. Neurological manifestations in Japanese Ama divers. *Undersea Hyperb Med.* 2005;32(1):11-20.
25. Knauth M, Ries S, Pohimann S, Kerby T, Forsting M, Daffertshofer M, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *Br Med J.* 1997;314:701-5.
26. Sykes O, Clark JE. Patent foramen ovale and scuba diving: A practical guide for physicians on when to refer for screening. *Extrem Physiol Med.* 2013;2(10):1-7.
27. Gempp E, Blatteau J-E. Neurological Disorders After Repetitive Breath-Hold Diving. *Aviat Sp Environ Med.* 2006;77(9):971-3.
28. Schipke JD, Tetzlaff K. Why predominantly neurological decompression sickness in breath-hold divers? *J Appl Physiol.* 2016;
29. Nippon Sensuiki Co. L. Apollo Underwater Vehicle Instruction Manual, Riding Manual, avx, av-2 Evolution and av-2 Classic. Ebina-City; 2015.
30. Fahlman A, Olszowka A, Bostrom B, Jones DR. Deep diving mammals: Dive behavior and circulatory adjustments contribute to bends avoidance. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006;
31. Thorsen H-CM, Jr. GZ-C, Paulev P-E. Decompression Sickness Following Seawater Hunting Using Underwater Scooters. *Res Sport Med J.* 2007;15(3).
32. Wong RM. Taravana Revisited: Decompression Illness After Breath-Hold Diving. *SPUMS J Psychol Rev.* 1999;29(3):126-31.
33. Wong R. Breath-Hold Diving Can Cause Decompression Illness. *South Pacific Underw Med Soc J.* 2000;30(1):2-6.

34. Lee J-Y, Park J, Kim S. Cold adaptation, aging, and Korean women divers haenyeo. *J Physiol Anthropol.* 2017;36(33):1-17.
35. Hideki T, Kohshi K, Ishitake T, Wong RM. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Underw Hyperb Med.* 2010;37(4):209-17.
36. Vann RD, Denoble PJ, Howle LE, Weber PW, Freiburger JJ, Pieper CF. Resolution and severity in decompression illness. *Aviat Sp Environ Med.* 2009;80:466-71.

## 7. Anexos

Anexo 1: Análises laboratoriais realizadas no HSM, no dia do internamento.

U HEMATOLOGIA		Data Pedido	Unidade	Valor Referencia
		Resultado		
		2016-08-18 18:33		
<b>HEMOGRAMA</b>				
Eritrocitos, contagem	<b>4.44</b>	x 10 <sup>12</sup> /L		4.5-5.9
Hemoglobina	13.4	g/dL		13.0-17.5
Hematócrito	<b>38.4</b>	%		40.0-50.0
Volume globular médio	86.5	fL		80.0-97.0
Hemoglobina globular média	30.2	pg		27.0-33.0
Conc. média da Hb globular	34.9	g/dL		31.5-35.5
Dispersão dos volumes (RDW)	<b>15.5</b>	CV%		11.5-14.5
Eritroblastos	0.00	/ 100 Leuc.		
Leucocitos, contagem	7.03	x10 <sup>9</sup> /L		4.0-11.0
Neutrófilos	60.5 / 4.25	%		1.0-7.5
Eosinófilos	5.3 / 0.37	%		0.0-0.5
Basófilos	0.2 / 0.01	%		0.0-0.2
Linfócitos	29.3 / 2.06	%		1.0-4.8
Monócitos	4.7 / 0.33	%		0.1-1.0
Plaquetas, contagem	195	x10 <sup>9</sup> /L		150-450
Plaquetócrito	0.15	%		
Volume plaquetário médio	7.5	fL		
Dispersão dos volumes (PDW)	48.5	%		
<b>TEMPO PROTROMBINA</b>				
Tempo do doente	11.5	seg.		
Tempo do controlo	11.6	seg.		
INR	0.99			
<b>TEMPO TROMBOPL.PARC.ACT</b>				
Tempo do doente	34.3	seg		
Tempo do controlo	29.0	seg		
<b>D-Dimeros</b>				
Resultado.	<0.15	ug/ml		0.0-0.25
U BIOQUÍMICA		Data Pedido	Unidade	Valor Referencia
		Resultado		
		2016-08-18 18:33		
<b>Índice Lipémia</b>				
Resultado.	<b>Não revelou</b>			
<b>Índice Hemólise</b>				
Resultado.	<b>Não Revelou</b>			

U BIOQUÍMICA	Data Pedido	Unidade	Valor Referencia
.	Resultado		
	2016-08-18 18:33		
Índice Ictericia			
Resultado.	<b>Não Revelou</b>		
GLICOSE			
Resultado.	<b>102</b>	mg/dL	74 - 106
	<b>5.7</b>	mmol/L	4.1-5.9
UREIA			
Resultado.			
Resultado.	<b>28</b>	mg/dL	16 - 49
CREATININA			
Resultado.			
Resultado.	<b>1.1</b>	mg/dL	0.70 - 1.20
Taxa de filtração glomerular estimada			
Resultado .....	<b>84.1</b>	mL/min/1.73	>60
Fórmula de cálculo CKD-EPI,p/ caucasianos maiores de 18A;na raça negra x 1.159			
ATENÇÃO ÀS LIMITAÇÕES DE UTILIZAÇÃO			
SÓDIO			
Resultado.	<b>143</b>	mmol/L	135-145
POTÁSSIO			
Resultado.	<b>4.4</b>	mmol/L	3.5 - 5.1
			RENO = 3.5 - 5.1
			PLASMA = 3.4 - 5.5
OSMOLALIDADE SÉRICA			
Resultado.	<b>291</b>	mOsmol/Kg	275-295
ALT - ALANINA AMINOTRANSFERASE			
Resultado.			
Resultado.	<b>24.0</b>	U/L	0 - 41
AST- ASPARTATO AMINOTRANSFERASE			
Resultado.			
Resultado.	<b>19</b>	U/L	0 - 40
U BIOQUÍMICA	Data Pedido	Unidade	Valor Referencia
.	Resultado		
	2016-08-18 18:33		
LDH - DESIDROGENASE LÁCTICA			
Resultado.			
Resultado.	<b>165</b>	U/L	100 - 250
PH + GASES			
pH	<b>7.405</b>		7.350-7.450
pCO2	<b>39.2</b>	mmHg	35.0-45.0
pO2	<b>101.0</b>	mmHg	75.0-100
sO2	<b>98.1</b>	%	92.0-98.5
p50	<b>26.17</b>	mmHg	24-28
HCO3	<b>24.4</b>	mmol/L	22-26
BE	<b>-0.1</b>	mmol/L	
OXIMETRIA			
tHb	<b>13.0</b>	g/dL	12.0-15.0
O2HB	<b>96.5</b>	%	92.0-98.5
HHB	<b>1.9</b>	%	0.0-5.0
COHB	<b>1.2</b>	%	0.0-1.5
Met HB	<b>0.4</b>	%	0.0-1.5
ELECTROLITOS			
K	<b>4.0</b>	mmol/L	3.5-5.3
NA	<b>140</b>	mmol/L	135-148
CL	<b>109</b>	mmol/L	98-106
Ca++	<b>1.17</b>	mmol/L	1.13-1.32
Anion Gap	<b>10.7</b>	mmol/L	8-16
METABOLITOS			
Glucose	<b>106</b>	mg/dL	67-104
Lactatos	<b>4.0</b>	mg/dL	4.5-18
Bilirrubina	<b>0.0</b>	mg/dL	

## Anexo 2: Sinais vitais avaliados no HSM, no dia do internamento.

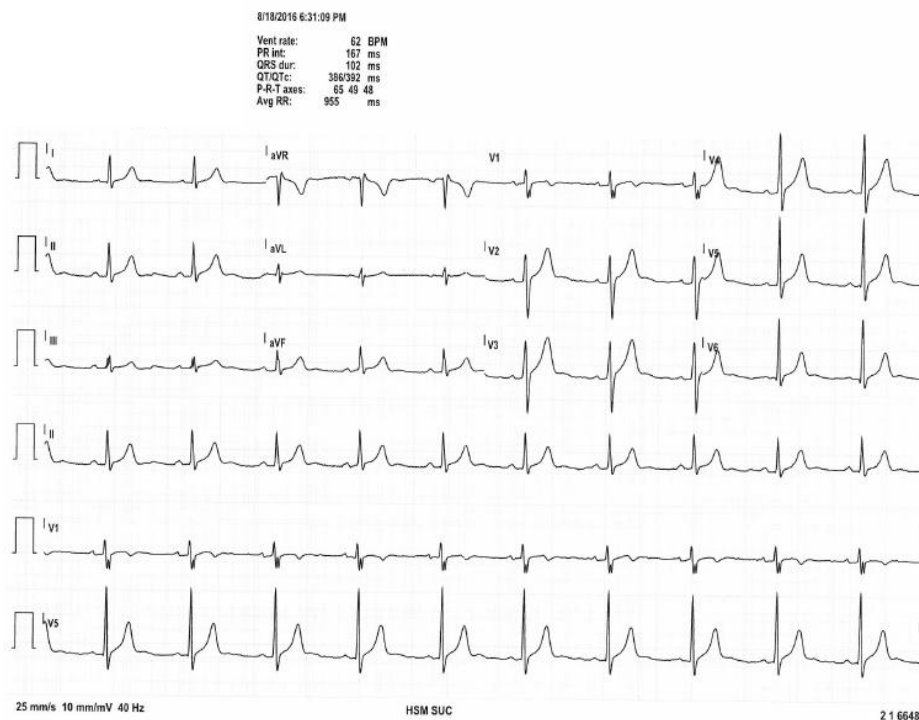
	1º valor registado	Valor mais baixo	Valor mais alto	Últimos três registos		
<b>Pressão arterial</b> (10 registos)	<b>114/71</b> mmHg 19-Ago-2016 03:52h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>117/68</b> mmHg 20-Ago-2016 07:19h	<b>121/67</b> mmHg 20-Ago-2016 08:58h	<b>116/71</b> mmHg 20-Ago-2016 13:15h
<b>Temperatura</b> <b> timpânica</b> (7 registos)	<b>36</b> °C 18-Ago-2016 15:52h	<b>35.6</b> °C 20-Ago-2016 07:19h	<b>36.7</b> °C 19-Ago-2016 21:19h	<b>36.3</b> °C 20-Ago-2016 00:02h	<b>35.6</b> °C 20-Ago-2016 07:19h	<b>36.2</b> °C 20-Ago-2016 08:58h
<b>Frequência</b> <b> cardíaca</b> (9 registos)	<b>58</b> bat/min 19-Ago-2016 03:52h	<b>58</b> bat/min 19-Ago-2016 03:52h	<b>81</b> bat/min 19-Ago-2016 21:19h	<b>67</b> bat/min 20-Ago-2016 07:19h	<b>60</b> bat/min 20-Ago-2016 08:58h	<b>61</b> bat/min 20-Ago-2016 13:15h
<b>Frequência</b> <b> respiratória</b> (2 registos)	<b>16</b> ciclos/min 19-Ago-2016 21:19h	<b>16</b> ciclos/min 19-Ago-2016 21:19h	<b>20</b> ciclos/min 20-Ago-2016 00:02h	<b>N/A</b>	<b>16</b> ciclos/min 19-Ago-2016 21:19h	<b>20</b> ciclos/min 20-Ago-2016 00:02h
<b>Saturação</b> <b> periférica de</b> <b> oxigénio</b> (6 registos)	<b>97</b> % 19-Ago-2016 03:52h	<b>97</b> % 20-Ago-2016 13:15h	<b>100</b> % 19-Ago-2016 21:19h	<b>98</b> % 20-Ago-2016 07:19h	<b>97</b> % 20-Ago-2016 08:58h	<b>97</b> % 20-Ago-2016 13:15h
<b>Dor</b> (4 registos)	<b>5</b> (0-10) Régua de dor (numérica) 18-Ago-2016 15:52h	<b>0</b> (0-10) Régua de dor 20-Ago-2016 07:19h	<b>5</b> (0-10) Régua de dor (numérica) 18-Ago-2016 15:52h	<b>0</b> (0-10) Régua de dor 19-Ago-2016 21:19h	<b>0</b> (0-10) Régua de dor 20-Ago-2016 00:02h	<b>0</b> (0-10) Régua de dor 20-Ago-2016 07:19h
<b>Pressão arterial</b> <b> sentado</b> (1 registo)	<b>120/62</b> mmHg 20-Ago-2016 00:02h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>120/62</b> mmHg 20-Ago-2016 00:02h
<b>Características</b> <b> do pulso</b> (3 registos)	<b>Rítmico</b> 19-Ago-2016 09:33h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>Rítmico</b> 19-Ago-2016 09:33h	<b>Rítmico</b> 19-Ago-2016 14:03h	<b>Rítmico</b> 20-Ago-2016 06:58h
<b>Glicemia capilar</b> (7 registos)	<b>117</b> mg/dL 19-Ago-2016 07:18h	<b>87</b> mg/dL 20-Ago-2016 07:19h	<b>181</b> mg/dL 20-Ago-2016 00:02h	<b>90</b> mg/dL 19-Ago-2016 21:19h	<b>181</b> mg/dL 20-Ago-2016 00:02h	<b>87</b> mg/dL 20-Ago-2016 07:19h
<b>Débito de</b> <b> oxigénio</b> (4 registos)	<b>0</b> L/min 19-Ago-2016 07:15h	<b>0</b> L/min 20-Ago-2016 08:58h	<b>0</b> L/min 20-Ago-2016 08:58h	<b>0</b> L/min 19-Ago-2016 09:33h	<b>0</b> L/min 19-Ago-2016 14:03h	<b>0</b> L/min 20-Ago-2016 08:58h
<b>Ritmo da</b> <b> respiração</b> (1 registo)	<b>Regular</b> 19-Ago-2016 21:19h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>Regular</b> 19-Ago-2016 21:19h
<b>Estado de</b> <b> consciência</b> (7 registos)	<b>Vigil</b> 19-Ago-2016 03:52h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>Vigil</b> 20-Ago-2016 07:19h	<b>Vigil</b> 20-Ago-2016 08:58h	<b>Vigil</b> 20-Ago-2016 13:15h
<b>Glasgow total</b> (9 registos)	<b>15</b> 18-Ago-2016 15:52h	<b>15</b> 20-Ago-2016 08:58h	<b>15</b> 20-Ago-2016 08:58h	<b>15</b> 20-Ago-2016 00:02h	<b>15</b> 20-Ago-2016 07:19h	<b>15</b> 20-Ago-2016 08:58h
<b>Pupilas</b> (3 registos)	<b>Isocoria</b> 19-Ago-2016 11:51h	<b>N/A</b>	<b>N/A</b>	<b>Isocoria</b> 19-Ago-2016 11:51h	<b>Isocoria</b> 20-Ago-2016 00:02h	<b>Isocoria</b> 20-Ago-2016 07:19h

Anexo 3: Relatório Doppler Transcraniano, realizado no HSM, no primeiro dia de internamento.

	R E L A T Ó R I O T É C N I C O							
	CAR.PRIMITIVA		BULBO		CAR.INTERNA		ART.VERTEBRAL	
	DTª	ESQª	DTª	ESQª	DTª	ESQª	DTª	ESQª
<b>MORFOLÓGICO</b>								
NORMAL	X	X	X	X	X	X	X	X
ESPESSAMENTO	0,64	0,76						
<u>PLACA</u>								
NODULAR								
FIBROSA/HOMOGENEA								
HETERÓGENEA								
CALCIFICADA								
PLACA > 30%								
<u>SUPERFÍCIE</u>								
REGULAR								
IRREGULAR								
<u>TORTUOSIDADE</u>								
<u>DISSECÇÃO</u>								
<b>HEMODINÂMICO</b>								
NORMAL	X	X	X	X	X	X	X	X
ESTENOSE 50%-69%								
ESTENOSE > 70%								
OCLUSÃO								

**COMENTÁRIOS** **TRIPLEX CAROTÍDEO** - Permeabilidade do sistema carotídeo com morfologia e velocidades de fluxo normais.  
**Artérias Vertebrais** permeáveis com morfologia, velocidades e sentidos de fluxo normais.  
**ECO/DTC** - Permeabilidade de todos os segmentos estudados com velocidades e sentidos de fluxo normais.  
**DTC-c** - Foi efectuada monitorização bilateral de ambas as Artérias Cerebrais Médias por Doppler Transcraniano, com software específico para a detecção de sinais microembólicos (MES), com injeção de solução salina agitada numa veia periférica, registando-se a presença de 4 a 10 MES sem manobra de Valsalva. Após realização de Valsalva aumenta discretamente a presença de MES surgindo cerca de 15 a 20 MES. Estes achados são sugestivos de pequeno shunt direito/esquerdo.

Anexo 4: ECG realizado no HSM, no dia do internamento.



## Anexo 5: Relatório RMN-CE realizada no HSM, após alta clínica.

### RM Crânio-encefálica

---

Informação clínica: Doente com lesão desmielinizante (vs neoformativa menos provável) com semiologia neurológica consistente com a lesão após mergulho em profundidade. Pede-se RM de controlo após discussão do caso com Hospital Militar para programação de O2 hiperbárico.

Sequências efectuadas: T1 sagital 3D, antes e após administração endovenosa de gadolínio e com posteriores reconstruções nos planos axial e coronal, DP/T2/FLAIR/T2\* axial, T2 coronal, estudo de tensores de difusão e espectroscopia (*single voxel* com TE curto).

#### Relatório:

Comparativamente ao anterior estudo de RM Crânio-encefálica datada de 18/08/2016 salienta-se discreta redução da intensidade de sinal em T2/FLAIR da lesão previamente identificada na substância branca da região sub-central e no centro semi-oval à esquerda, com contornos menos bem definidos e com discreta "insuflação". A lesão continua a não ter realce anómalo no estudo após administração endovenosa de gadolínio, restrição à difusão ou significativa alteração das fibras no estudo de tensores de difusão. No estudo de espectroscopia não se identifica significativa alteração, nomeadamente não se observa redução do NAA ou pico de colina.

Estes aspectos evolutivos da lesão favorecem a hipótese de lesão desmielinizante (lesão de descompressão?), a merecer estudo evolutivo a curto prazo.

Não se observam outras alterações da normal morfologia ou evolução de sinal do parênquima encefálico, em particular não há evidência de lesões focais com efeito de massa, áreas de realce anómalo ou de restrição à difusão.

O sistema ventricular tem aspectos morfo-dimensionais dentro da normalidade para o grupo etário, sem sinais de hidrocefalia.

Os sulcos corticais, as cisternas da base e as valas sylvicas estão permeáveis bilateralmente.

Não se observam desvios das estruturas medianas.

Estão mantidos os voids vasculares nos grandes eixos arteriais e venosos.

Restantes aspectos globalmente sobreponíveis aos identificados no estudo RM prévio.