

ASSOCIACIÓ DE MEDICINA AERONÀUTICA I ESPACIAL

LA SÍNDROME DE DESCOMPRESSIÓ

JOSEP M. GRIÑÓ I BOIRA

CONCEPTE. — La síndrome de descompressió és la que sobrevé en el curs o seguint una reducció de pressió a la qual es trobava sotmès l'organisme. Per tant, acostumen a patir-la els bussadors i, generalment, els treballadors sotmesos a hiperpressió.

ETIOPATOGÈNIA. — Tot i que l'etiopatogènia no és clara hom considera que la malaltia es produeix a conseqüència de la formació de bombolles intravasculars a càrrec dels gasos dissolts en els teixits i els fluids corporals, sobretot el nitrogen.

Cal considerar també el paper de les plaquetes i els lípids. Les bombolles intravasculars provocarien la formació d'agregats plaquetaris i d'hematies amb l'alliberament de la serotonina i l'adenosina difosfatada (ADP). Tot això provoca la formació de microtrombus semblantment a la coagulació intravascular disseminada. Als conills amb infusió intravenosa d'aire hom observa un descens brusc de les plaquetes i s'han constatat agregats i trombus als vasos pulmonars de calibre petit.

Pel que fa al paper dels lípids s'invoca al canvi d'estabilitats com a resultat del dany hepàtic causat per les bombolles de nitrogen.

El fetge allibera els lípids inestables, els quals formen èmbols que oclouen els vasos pulmonars. Com a conseqüència d'aquests lípids inestables i de les mateixes bombolles hi ha canvis reològics, com ara l'*sludging* d'hematies i plaquetes. Les bombolles intravasculars alliberen lípids per causa del trencament dels enllaços de les lipoproteïnes.

Tot això provoca una mala perfusió tisular amb el dany vascular i l'extravasació de plasma en l'espai extravascular consegüents. La disminució de volèmia pot provocar un xoc. Els èmbols greixosos poden entrar en la circulació arterial a través de *shunts* arteriovenosos, vasos pulmonars danyats o foramen oval persistent.

Tot i que les bombolles poden ésser presents en l'espai extravascular, sobretot en el teixit adipós, hi ha evidència que les bombolles intra-

vasculars són les responsables de l'inici de la lesió. Més tard, les bombolles tendeixen a acumular-se en venes d'un calibre més gran i d'una circulació més restringida.

Generalment, llevat ocasionalment del teixit adipós, les bombolles no s'han observat en capillars o vasos menors de 30 o 40 microns.

Deixant de banda la lesió produïda en el sistema nerviós central, la primera cosa que es produeix en l'home és l'embolitació venosa i l'obstrucció del llit vascular arterial pulmonar.

Amb la tècnica ultrasònica de Doppler es detecten els èmbols gasosos circulant pel corrent sanguini de grans artèries i venes.

El segrestament de les bombolles en els llits vasculars dels diferents teixits i dels òrgans dona lloc a una variada gamma de síndromes, i d'acord amb això establim una classificació de la malaltia en dos tipus.

CLASSIFICACIÓ. — *Tipus I:* Abraça del 75 al 90 % dels casos de malaltia de descompressió. És de caràcter moderat i afecta principalment les extremitats, tot i que també poden haver-hi manifestacions sistèmiques lleus.

Respon ràpidament, o no presenta complicacions, amb la recompressió.

SÍMPTOMES

- Extremitats: dolor (*bends*), entumiment, parestèsies, debilitat i edema.
- Sistèmics: taques cutànies, prurit, *rash*, cansament i suor. Els *bends* són dolors que comencen gradualment i, progressivament, esdevenen més intensos; poden ésser pulsàtils i apareixen a les articulacions, els músculs i els ossos de les extremitats. Responen immediatament a la recompressió sense cap trastorn residual. Si la recompressió és massa accelerada pot ser que hi hagi un augment de dolor. No s'ha aclarit la seva relació amb la necrosi òssia asèptica.

El mecanisme de formació de l'edema s'ha estudiat experimentalment en els gossos. Un factor important és la formació de l'edema i la tumefacció dels ganglis limfàtics. Hom creu que és per causa de l'obstrucció mecànica que fan les bombolles gasoses formades en teixits extravasculars. Tot i que se suggerí un augment de permeabilitat dels capillars, no s'han trobat canvis a la paret capil·lar.

Tipus II: Abraça del 10 al 25 % dels casos; és de caràcter greu i dona manifestacions sistèmiques importants. Respon més tard a la recompressió i poden quedar manifestacions residuals malgrat les mesures terapèutiques.

SÍMPTOMES

- Cardiopulmonars: dolor retroesternal, tos paroxística, dispnea («chòdes»), asfíxia, taquipnea, xoc, hemoconcentració, agregats de plaquetes i hematies.
- Sistema nerviós central: pèrdua del coneixement, cefalea (migronya), escotoma centellejant, síndrome de Meniere, atàxia afàsica, hipoacúscia, paràlisi espàstica, pèrdua de la sensibilitat, paràlisi intestinal i de la bufeta de l'orina.

Pot sobrevenir una gran asfíxia («chòdes») algunes hores després de la descompressió i acostuma a ser precedida d'un dolor retroesternal que augmenta en inspirar profundament i que pot provocar tos paroxística.

L'hemoconcentració i els signes de xoc (*walking shock*) s'associen a aquest trastorn, sobretot si l'inici és gradual.

La pèrdua de coneixement pot presentar-se de forma brusca, de vegades amb convulsions generalment focals, independentment del temps d'exposició.

La síndrome de Meniere sobrevé com a conseqüència d'una embòlia o d'un infart a l'oïda interna.

Els trastorns en parlar, en caminar i del mateix coneixement són semblants a l'estat que presenta un individu embriac.

L'afectació de la medulla espinal es pot manifestar precoçment com si fos entumiment. Es registren àrees d'hipersensibilitat per sobre de la lesió medullar i parestèsies i pèrdua de sensibilitat per sota.

Poden aparèixer també paràlisi espàstiques, monoplèxiques o paraplèxiques, generalment a les extremitats inferiors. L'afectació de parts medullars inferiors pot provocar incontinença d'esfínters.

Hi ha també una forma crònica de la malaltia que acostuma a manifestar-se per:

- Necrosi òssia avascular.
- Lesions focals al SNC.
- Paràlisi per causa de lesions a la medulla espinal.

La necrosi òssia asèptica l'acostuma a patir el 75 % de treballadors que porten molt de temps dins la professió.

Pel que fa a l'etiopatogènia no hi ha acord que siguin els èmbols de gas, el greix o els agregats de plaquetes i hematies els que provoquen la necrosi, ja que els mecanismes d'isquèmia òssia no han estat demostrats.

Els ossos més afectats acostumen a ésser el cap del fèmur i de l'húmer, en forma de lesions mutilants que resulten de l'infart juxta-articular i les subsegüents deformitat i destrucció de la superfície articular.

El genoll, on la localització dels *bends* és freqüent, resta preservat.

Les lesions són asimptomàtiques si les superfícies articulars no queden afectades.

La dificultat diagnòstica resideix en el període de latència d'un any o més fins que les lesions poden evidenciar-se radiològicament.

DIAGNÒSTIC. — Es basa en la clínica i en els antecedents de descompressió.

Les manifestacions de l'embolisme aeri poden ésser similars als trastorns neurològics de la descompressió massiva.

Alguns símptomes associats amb la inhalació d'oxigen durant sis hores poden ésser idèntics als símptomes pulmonars de la síndrome de descompressió. La base anatomopatològica en ambdós casos pot residir en la lesió de l'endoteli vascular i de l'edema broquiolar i prevascular associat amb hipertensió pulmonar.

Pot aplicar-se la prova diagnòstica de recompressió i esperar el resultat.

TRACTAMENT. — Dependrà del grau d'afectació.

Si és possible hom aconsella l'oxigenoteràpia al 100 % durant el trasllat del lloc de l'accident a la cambra de recompressió.

En els casos de tipus I on la manifestació predominant siguin els *bends*, pot ésser eficaç aplicar solament l'oxigenoteràpia, sense necessitat de recórrer a la recompressió. Això no obstant, si el malalt millora però torna a recaure, haurà d'ésser sotmès a recompressió, fins i tot si els símptomes han tornat a desaparèixer.

En els casos del tipus II haurem d'aplicar sempre la recompressió, tant si persisteixen els símptomes com si no persisteixen. Podem utilitzar recompressió amb oxigen, al qual s'afegeix inhalació d'oxigen hiperbàric.

Per aplicar la recompressió, les Forces Aèries Nord-americanes utilitzen unes taules, indicades segons la gravetat del quadre.

La recompressió comença generalment a unes pressions de 2,8 atm., i va descendant posteriorment a 1,9 atm. i, finalment, a pressions de superfície, variant el temps de permanència segons la gravetat.

No s'acostumen a recomanar les pressions altes de 6 atm.

Juntament a la recompressió s'afegeix oxigenoteràpia alternada amb la respiració d'aire (en relació de 20/5), per tal d'evitar la toxicitat pulmonar.

A Anglaterra utilitzen la recompressió amb aire en el tractament de treballadors de túnels. Generalment s'obtenen bons resultats augmentant la pressió fins que els pacients queden asimptomàtics. Tanmateix, en els casos greus, si no s'afegeix oxigenoteràpia al tractament, aquests poden perllongar-se fins més d'una setmana.

Pot haver-hi errors en el tractament com ara la permanència inadequada en el punt més alt de pressió, és a dir, l'estat del pacient ha de regular la descompressió.

Si la recompressió es fa amb oxigen cal esperar la regressió de les afectacions pulmonar i circulatòria, sense cap altre tractament addicional si no són els sedants i els líquids per via oral.

En els pacients amb afectació neurològica que no responen a la recompressió, el plasma pot donar bons resultats.

En els animals, la infusió de dextrà de baix porus molecular ha estat efectiva en absència de la recompressió.

S'utilitza també l'heparina si hi ha coagulació intravascular disseminada.

Finalment, cal combatre la hipovolèmia, la hipercàpnia, els trastorns de l'equilibri àcido-base i, generalment, les alteracions del funcionalisme respiratori i cardíac.

BIBLIOGRAFIA

- ARTURSON i GROTE: *Mechanism of edema formation in experimental DS*. 4. 2, 58, 1971, *Aerosp. Med.*
- BALLDIN i BORGSTRÖM: *Intracardial bubbles during decompression to altitude in relation to decompression sickness in man*. «*Aviat. Space Env. Med.*», 47, 113, 1976.
- BEHNKE AR: *Decompression sickness: Advances and interpretations* *Aerosp. Med.*, 42, 255, 1971.
- BERGHASE, ÅNGSTRÖM i CONDE: *Relationship between sturtion exposure and subsequent decompression sickness in mice*. «*Aviat. Space Env. Med.*», 46, 244, 1975.
- COOKE, RANDY, BOLLINGER i RICHARDSON: *Prevention of decompression sickness during a simulated space docking mission*. «*Aviat. Space Env. Med.*», 46, 930, 1975.
- DAVIS, TAGER i AL: *Neurological decompression sickness: Report of two cases at minimal altitudes with subs. seizures*. «*Aersop. Med.*», 42, 85, 1971.
- DAVIS i AL.: *Altitude decompression sickness: Hyperbaric therapy Results in 145 Cases*. «*Aviat. Environ Med.*», 48 (8), 722-730, 1977.
- KINDWALL i MARGOLIS: *Management of severe DS with treatment ancillrey to recompression: case report*. «*Aviat. Space Env. Med.*», 46, 1.065, 1975.
- PAULEYSM: COCKETT ATK: *Role of the lipids in descompression sicknes*. «*Aerosp. Med.*», 41, 56, 1970.
- PHILPRB i AL.: *Platelets and microtrombi in descompresions sickness*. «*Aerosp. Med.*», 42, 494, 1971.
- REEVES E. WORKMAN: *Use of heparine for the therapeutics profilactic treatment of the descompression sickness*. «*Aerosp. Med.*», 42, 20, 1971.