

Mielopatía aguda en un submarinista por síndrome de descompresión. Descripción de un caso y revisión de la literatura

F.J. Carod-Artal, S. Vilela-Nunes, T.V. Fernandes-da Silva

ACUTE MYELOPATHY IN A DIVER CAUSED BY DECOMPRESSION SICKNESS.
A CASE DESCRIPTION AND A SURVEY OF THE LITERATURE

Summary. Introduction. Decompression sickness (DS) is caused when bubbles of an inert gas—usually nitrogen, since oxygen is metabolised in the tissues—are released into the bloodstream and tissues during fast ascents once the atmospheric pressure is lowered near the surface. Neurological complications are its most serious form of expression and include vertigo, headache, stroke and acute myelopathy, among others. DS that affects the spinal cord is infrequent. Case report. A male, 42 years old, who presented progressive tetraparesis 15 minutes after returning to the surface following several immersions up to 40 metres deep in the same day. Neurological exploration revealed tetraparesis that was predominantly distal and in the lower limbs, a posterior cord syndrome, urinary incontinence and neurogenic pain. Total column magnetic resonance imaging showed areas of diffused hypersignal in the T₂ sequence in the thoracic and cervical (C2 to C6) regions, predominating in the posterior cords. The echocardiogram, transcranial Doppler and spirometric studies ruled out an arterial gas embolism following pulmonary barotrauma. Conclusions. Spinal DS can give rise to a serious myelopathy, which affects the pyramidal pathway, posterior cords and sphincter control, and which generally appears after sudden ascents from the deep dives. [REV NEUROL 2003; 36: 1040-4]

Key words. Decompression illness. Decompression sickness. Diving. Myelopathy. Spinal cord injury.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por descompresión, también conocida como síndrome de Caisson, se produce tras un rápido ascenso a la superficie, como consecuencia de la repentina reducción de la presión a la que se somete el cuerpo humano tras permanecer sumergido a gran profundidad [1,2].

El síndrome de descompresión (SD) puede afectar a submarinistas profesionales y deportivos o a comunidades de pescadores nativos que emplean aire comprimido o se sumergen conteniendo la respiración [3]. Las descripciones clínicas y de neuroimagen del SD que afectan a la médula espinal escasean en la literatura [4-11]. Presentamos el caso de un submarinista deportivo que sufrió una tetraparesia 15 minutos después de salir a la superficie, tras realizar varias inmersiones a lo largo del mismo día. Se describe la evolución clínica y los hallazgos de neuroimagen y se revisan las complicaciones neurológicas del SD.

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, pescador practicante de submarinismo con oxígeno. En julio de 2002, tras realizar siete inmersiones a 42 metros de profundidad, acometió un ascenso rápido en la última inmersión. A los 15 minutos de llegar a superficie presentó un cuadro de náuseas, vómitos, parestesias y debilidad en las extremidades e incoordinación para la marcha. En las horas siguientes, se instauró una tetraparesia progresiva e incontinencia urinaria y fecal. Se sometió a un tratamiento de urgencia en una cámara de oxígeno hiperbárica 17 horas después, seguido de corticoterapia endovenosa. Posteriormente, se transfirió a nuestro hospital para iniciar rehabilitación neurológica.

Recibido: 10.01.03. Recibido en versión revisada: 19.02.03. Aceptado: 03.03.03.
Servicio de Neurología. Hospital Sarah. Brasilia DF, Brasil.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Carod Artal. Servicio de Neurología. Hospital Sarah. SMHS quadra 501 conjunto A. CEP 70330-150. Brasilia. DF. Brasil. Fax: +55-613 192 668. E-mail: javier@bsb.sarah.br

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

En la exploración neurológica tres semanas después del accidente, se observaba una tetraparesia espástica de predominio distal y en las extremidades inferiores. Su mapa muscular era el siguiente: músculos iliopsoas derecho 2/5 e izquierdo 3/5, cuádriceps derecho 3/5, cuádriceps izquierdo 4/5, extensor del hallux derecho 1/5 e izquierdo 3/5, fuerza en extremidades superiores, globalmente, 4/5. Los reflejos profundos estaban vivos, se observaba un signo de Hoffmann y se producía un reflejo cutáneo plantar extensor bilateralmente. Existía un nivel de hipoestesia en C5 y de anestesia en L1. La parestesia estaba abolida en las extremidades inferiores hasta la cresta ilíaca, y era normal en las extremidades superiores. Los pares craneales, la agudeza visual y el examen del campo visual en la campimetría por confrontación fueron normales. El paciente estaba alerta y orientado en tiempo, espacio y persona, y no se apreciaban alteraciones en la fluencia verbal, tiempo de reacción ni en la memoria de trabajo. Funcionalmente, el paciente se encontraba en silla de ruedas, y necesitaba de ayuda de terceros para realizar transferencias de decúbito a sentado.

Exámenes complementarios

El estudio bioquímico general, incluyendo función renal y hepática, ácido fólico, vitamina B₁₂, serología para HTLV, sífilis y VIH, el electrocardiograma, las ecografías cardíacas transtorácica y transesofágica, una espirometría, los potenciales evocados visuales y auditivos, una electroneuromiografía, y las tomografías de oído interno y de mediastino, fueron todos normales o negativos. Un potencial evocado somatosensitivo por estímulo de los nervios mediano y tibial bilaterales evidenció unas respuestas periféricas con latencias normales y unas respuestas centrales N19 y P22 con latencias prolongadas, y resto de respuestas centrales no replicables, lo que sugería un defecto de conducción acentuado de las vías somatosensitivas de fibras mielínicas en la región cervical bilateral. En el potencial evocado motor se observaba un defecto de conducción rápida para los miembros superiores y para el miembro inferior izquierdo, y una ausencia de respuesta para las fibras corticoneuronales para el miembro inferior derecho. El doppler transcraneal con test de burbujas no mostró señales transitorias de alta intensidad sugestivas de comunicación derecha-izquierda. La resonancia magnética (RM) de articulación coxofemoral evidenció un área focal de hiposeñal en T₁, con señal heterogénea en T₂, discretamente hiperintensa en densidad protónica, debajo de la línea intertrocanterica derecha de 12 mm, sugestiva de osteonecrosis. En la resonancia de hombro bilateral se observaban lesiones heterogéneas intramedulares hipointensas en densidad protónica, localizadas en la cabeza de húmero y en su diáfisis proximal, compatibles con infarto óseo en cabeza y diáfisis proximal de húmero, y un aumento de señal en el músculo supraespinoso (Fig. 1). La RM de columna total mostró una alteración medular de predominio en la región

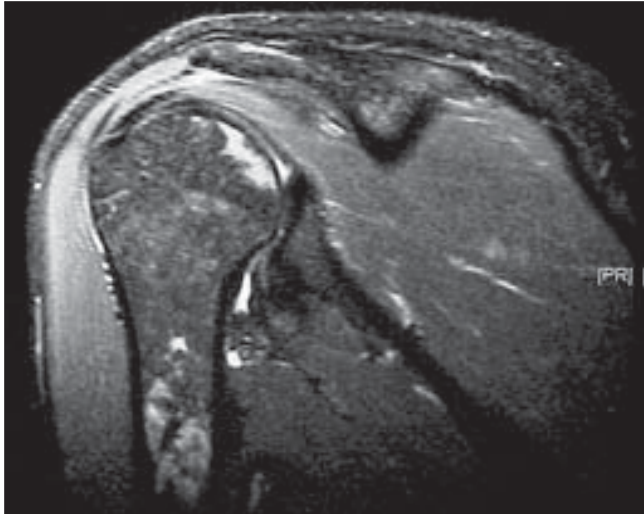


Figura 1. Resonancia magnética de hombro derecho que evidencia áreas de hiperseñal en cabeza y diáfisis humeral, correspondiente a osteonecrosis por síndrome de descompresión.

cervical posterior, de C2 a C6, y áreas de hiperseñal en secuencia T₂ de modo difuso en la región torácica entre T₂-T₈, también de predominio cordonal posterior, sugestivo de mielopatía isquémica (Fig. 2). En la RM de encéfalo se observaba una mastoiditis crónica bilateral. El estudio urodinámico evidenció una vejiga hiperrefléxica, con aumento de la presión vesical.

A los dos meses del SD, el paciente caminaba con ayuda de andador distancias cortas de 10 metros. Necesitaba silla de ruedas para distancia mayores. Había desarrollado un síndrome de dolor neuropático y se encontraba en tratamiento con carbamacepina y baclofén.

DISCUSIÓN

Síndrome del barotrauma y embolismo gaseoso

Patogenia

Durante las inmersiones acuáticas, los submarinistas se exponen a grandes variaciones de la presión ambiental y corporal. El barotrauma es un síndrome que aparece como consecuencia de la falta de adecuación de la presión interna de los gases a los cambios de presión ambiental. La ley de Boyle establece que el volumen de un gas varía inversamente con la presión a la que se somete. De este modo, cuando un submarinista realiza una inmersión, la presión ambiental aumenta progresivamente y el volumen que ocupan los gases en la sangre y los tejidos disminuye, a menos que no se equipare su presión interna [1,2].

Clínica

El barotrauma del oído medio es la forma más común de daño en las inmersiones, y puede provocar hemorragia y ruptura timpánica, dolor, vértigo e hipoacusia. El barotrauma pulmonar aparece en un ascenso, cuando el aire en expansión no puede salir por las vías aéreas y produce la ruptura alveolar y la fuga a través del sistema venoso pulmonar (síndrome de embolismo gaseoso), el sistema tisular perivascular (enfisema mediastínico), o la cavidad pleural (neumotórax).

El riesgo de embolismo gaseoso es más grande cerca de la superficie, ya que los mayores cambios en el volumen de los gases se producen cerca de la superficie. El embolismo arterial gaseoso puede provocar ictus [13], a veces asociado con la presencia de una comunicación derecha-izquierda en submarinistas [14,15]. Dos tercios de los pacientes con embolismo arterial presentan alteraciones de la

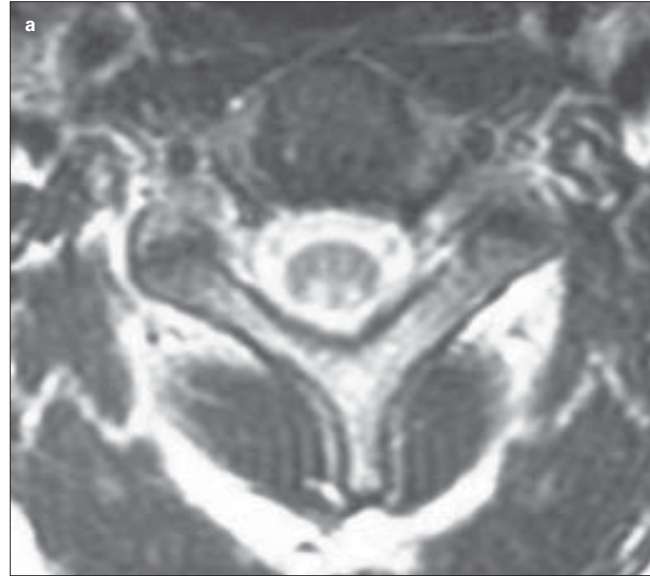


Figura 2. Resonancias magnéticas de médula espinal, en secuencias T₂, corte sagital (a) y axial (b), que muestran un área de hiperseñal en los cordones posteriores, correspondiente a una lesión medular por síndrome de descompresión.

conciencia (estupor o coma). Son comunes crisis convulsivas y déficit focales motores, sensitivos o visuales [1]. Un embolismo gaseoso puede provocar también afectación de la médula espinal, e imitar un SD espinal, ya que los síntomas se asemejan y, a veces, ambos síndromes ocurren simultáneamente. En nuestro paciente, el estudio de la función pulmonar, el doppler transcraneal, la ecografía cardíaca

y la resonancia de encéfalo fueron normales, por lo que descartamos un síndrome de embolismo gaseoso arterial o un ictus asociado.

Síndrome de descompresión

Definición

El SD se ha clasificado en tipo I (afecta a la piel, el sistema linfático, los músculos, los tendones y las articulaciones, con síntomas de dolor asociado) y tipo II (cuando existe un compromiso neurológico o cardiopulmonar). Sin embargo, es habitual observar una considerable superposición de síntomas entre ambas formas, e incluso con el síndrome del barotrauma, descrito anteriormente.

Patogenia

El SD sistémico se produce por la liberación de burbujas de gas inerte en la corriente sanguínea y en los tejidos durante los ascensos, una vez que la presión ambiental se ha reducido. La ley de Dalton establece que la concentración de un gas en una solución es proporcional a la presión parcial de ese gas en superficie en contacto con la solución. Así, en las profundidades la presión parcial de los gases –como las mezclas de oxígeno, nitrógeno y carbónico, que forman el aire respirable– se incrementan de acuerdo con la presión a la que se someten. El oxígeno se metaboliza en los tejidos; en cambio, el nitrógeno no se metaboliza, permanece inerte y disuelto en los tejidos hasta alcanzar un equilibrio de saturación, proporcional a la ley de Dalton. Durante un ascenso demasiado rápido, el nitrógeno disuelto que no pueda permanecer en disolución formará burbujas gaseosas en la sangre, fluidos intersticiales y órganos, y puede afectar al oído interno, cerebro, médula espinal, pares craneales, nervios periféricos y sistema vascular neural [1,2]. Nuestro paciente tenía antecedentes de varios episodios de dolor torácico y tendinoso (en tendones de muñecas, brazos y hombros) tras otras inmersiones, consecuencia de formas leves del SD.

El SD cerebral se produce a través de la circulación arterial. En cambio, existen tres hipótesis que intentan explicar la patogenia del SD medular: a) teoría de la formación de burbujas gaseosas autóctona o local en la médula espinal; b) teoría venosa, y c) teoría arterial. La teoría arterial establece que la embolización arterial de la microcirculación de la médula espinal y la consiguiente expansión de las burbujas de nitrógeno inerte de los tejidos circundantes provocaría isquemia medular. La teoría venosa propone que las burbujas del sistema venoso epidural activarían factores de coagulación y estimularían la agregación plaquetaria, lo que provocaría una trombosis venosa [16]. La teoría autóctona postula que la formación de burbujas de gas en la propia médula espinal crearía una presión local suficiente para ocluir el flujo sanguíneo, con la consiguiente anoxia y daño mielínico; esto se potenciaría, además, por la gran solubilidad del nitrógeno en la mielina, especialmente en los cordones posteriores. Ello explicaría la apalestesia en las extremidades inferiores de nuestro paciente. Otros factores, como las alteraciones de la viscosidad de la sangre, con disminución del transporte de oxígeno, y los cambios mediados por las concentraciones locales de aminas vasoactivas y de prostaglandinas, podrían desempeñar un papel en la fisiopatogenia del síndrome.

Desde un punto de vista patológico, se observa en la médula un infarto hemorrágico, edema y defectos por presencia de burbujas en los cordones posteriores, degeneración axonal y desmielinización [17]. Estos hallazgos también se han observado en un modelo animal, en cerdos sometidos a SD. Así, se ha evidenciado la presencia de hemorragias petequiales medulares en el 73% de

los animales supervivientes a una inmersión, que afectaba principalmente a la médula torácica [18].

Otros factores de riesgo asociados

El ascenso a la superficie de acuerdo con las normas de las tablas de inmersión y ascenso no garantiza una protección completa contra el SD, ya que casi la mitad de los casos suceden en sujetos que han seguido las normas de ascenso a superficie [7]. Diversos factores técnicos, del equipamiento, ambientales y el propio perfil del submarinista, pueden predisponer al SD [19]. El más importante de ellos es la velocidad de ascenso a la superficie, pero deben tenerse en consideración otros factores, entre ellos, el ejercicio físico exhaustivo en las profundidades (fatiga e hipotermia, deshidratación), la ingesta de alcohol, la obesidad, la presencia de una comunicación derecha-izquierda (foramen oval patente) y el antecedente de migraña [20-22].

Un estudio de casos y controles con 100 submarinistas afectados de SD y 123 submarinistas de un grupo control no afectados, ha mostrado que existe una correlación entre el riesgo de sufrir un SD y la presencia de una comunicación derecha-izquierda, padecer una enfermedad pulmonar y tener un perfil submarinista de riesgo. Los resultados de Wilmsdurst y Nightingale [20] muestran que la enfermedad de descompresión (tanto cerebral como medular) es más frecuente en submarinistas portadores de un foramen oval permeable de tamaño grande y funcional en reposo. Este grupo ha propuesto la oclusión por vía endovascular del foramen oval permeable en submarinistas con antecedentes de SD [23].

Manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos

Las manifestaciones neurológicas incluyen, por orden de frecuencia, síntomas sensitivos en las extremidades, dolores musculoesqueléticos, vértigo, fatiga, cefalea, debilidad muscular, náuseas, ataxia y quejas visuales [1-3,7,24]. La forma más grave de presentación, como sucedió en nuestro paciente, es la mielopatía por descompresión. El cuadro clínico puede variar de formas leves y síndromes clásicos de Brown-Séquard [10] a mielopatías cervicotorácicas extensas, con tetraplejía grave e incontinencia de esfínteres [6-9,12]. En ocasiones puede asociarse un SD cerebral con cefalea, estupor, déficit motor, alteraciones del lenguaje, déficit visuales y ataxia de la marcha.

En un 50% de los pacientes en los que se ha realizado una RM, se ha observado la presencia de lesiones hiperintensas en secuencia T₂ en cerebro y médula espinal. La médula espinal torácica es el área más frecuentemente afectada, seguida por la lumbar y la cervical [9,25-27]. En nuestro caso, la afectación principal fue cervicotorácica. Reuter et al [26] describieron 16 submarinistas con SD; de ellos, a un 50% se les realizó una resonancia medular, y fue patológica tan sólo en uno de ellos. Tournebise et al [8] describieron 31 casos de SD medular, y todas las resonancias en fase aguda realizadas fueron normales, a excepción de un caso. Los hallazgos de resonancia medular de nuestro paciente son semejantes a los del caso descrito por Manabe et al, quienes postularon que el infarto venoso medular sería el causante del síndrome y de los hallazgos medulares [12].

Desde un punto de vista académico, en estos casos debe excluirse un infarto arterial medular, un tumor medular, una mielitis o una esclerosis múltiple, cuyos síntomas se precipitasen por los cambios de presión durante una inmersión. En nuestro paciente, la evolución clínica y la resonancia de control de encéfalo y médula descartaron estas posibilidades etiológicas.

Tratamiento

El tratamiento, tanto del SD encefálico y/o medular como del embolismo arterial gaseoso tras barotrauma pulmonar, consiste en el rápido traslado a una cámara hiperbárica, para iniciar tratamiento recompresivo, empleando las tablas de recompresión habituales basadas en el algoritmo tabla 6, que es un conjunto de medidas terapéuticas utilizadas en individuos afectados del SD utilizadas por la armada de los EE. UU. [28]. El tratamiento recompresivo precoz con oxigenoterapia hiperbárica puede mejo-

rar los síntomas neurológicos, incluso en pacientes parapléjicos [29]. Aun cuando se han empleado otras terapias, como los corticoides intravenosos, la heparina y los anticoagulantes orales, no existen ensayos clínicos que documenten su eficacia [28]. Finalmente, se desconocen los efectos neurológicos y cognitivos que la enfermedad por descompresión puede provocar a largo plazo. Se han descrito déficit cognitivos en submarinistas ancianos con antecedentes de SD [30]. Sus efectos a largo plazo deberían evaluarse en futuros estudios prospectivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newton HB. Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician* 2001; 63: 2211-8.
2. Barratt DM, Harch PG, Van Meter K. Decompression illness in divers: a review of the literature. *The Neurologist* 2002; 8: 186-202.
3. Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological diving in Japanese breath-hold divers: a preliminary report. *J Occup Health* 2001; 43: 56-60.
4. De Silva HJ, Nanayakkara SN, Aloysius DJ, Peiris JB. Spinal decompression sickness—a report of two cases. *Ceylon Med J* 1986; 3: 143-6.
5. Jones DN, Hirst AJ, Mizrahi NB. Spinal cord decompression sickness: a case history. *J R Nav Med Serv* 1987; 73: 105-9.
6. Calder IM, Palmer AC, Hughes JT, Bolt JF, Buchanan JD. Spinal cord degeneration associated with type II decompression sickness: case report. *Paraplegia* 1989; 27: 51-7.
7. Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993; 50: 753-6.
8. Tournebise H, Boucand MH, Landi J, Theobald X. Paraplegia and decompression sickness. *Paraplegia* 1995; 33: 636-9.
9. Sparacia G, Banco A, Sparacia B, Midiri M, Brancatelli G. Magnetic resonance findings in scuba diving-related spinal cord decompression sickness. *MAGMA* 1997; 5: 111-5.
10. Kimbro T, Tom T, Neuman T. A case of spinal cord decompression sickness presenting as partial Brown-Sequard syndrome. *Neurology* 1997; 48: 1454-6.
11. Dyer J, Millac P. Late deterioration after decompression illness affecting the spinal cord. *Br J Sports Med* 1996; 30: 362-3.
12. Manabe Y, Sakai K, Kashiwara K, Shohmori T. Presumed venous infarction in spinal decompression sickness. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1578-80.
13. Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* 2000; 178: 66-9.
14. Buttinelli C, Beccia M, Argentino C. Stroke in a scuba diver with patent foramen ovale. *Eur J Neurol* 2002; 9: 89-91.
15. Knauth M, Ries S, Pohmann S, Kerby T, Forsting M, Daffertshofer M, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314: 701-5.
16. Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I, Sainy JM. Activation of coagulation in decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 129-32.
17. Broome JR. Aspects of neurological decompression illness: a view from Bethesda. *J R Nav Med Serv* 1995; 81: 120-6.
18. Dick EJ Jr, Broome JR, Hayward IJ. Acute neurologic decompression illness in pigs: lesions of the spinal cord and brain. *Lab Anim Sci* 1997; 47: 50-7.
19. Schwerzmann M, Seiler C. Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 365-74.
20. Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci (Lond)* 2000; 99: 65-75.
21. Wilmshurst P, Nightingale S. Relationship between migraine and cardiac and pulmonary right-to-left shunts. *Clin Sci (Lond)* 2001; 100: 215-20.
22. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, Guzman R, Lovblad KO, Kraus M, et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 2001; 134: 21-4.
23. Walsh KP, Wilmshurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using the Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart* 1999; 81: 257-61.
24. Peters BH, Levin HS, Kelly PJ. Neurologic and psychologic manifestations of decompression illness in divers. *Neurology* 1977; 27: 125-7.
25. Warren LP, Djang WT, Moon RE, Camporesi EM, Sallee DS, Anthony DC, et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 1003-08.
26. Reuter M, Tetzlaff K, Hutzekmann A, Fritsch G, Steffens JC, Bettinghausen E, et al. MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 1997; 38: 940-4.
27. Hierholzer J, Tempka A, Stroszcynski C, Amodio E, Hosten N, Haas J, et al. MRI in decompression illness. *Neuroradiology* 2000; 42: 368-70.
28. Moon RE, Sheffield PJ. Guidelines for treatment of decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68: 234-43.
29. Buhlmann AA. Decompression sickness of the spinal cord. Results of early and of late treatment. *Schweiz Med Wochenschr* 1985; 115: 796-800.
30. Tetzlaff K, Friege L, Hutzelmann A, Reuter M, Holl D, Lepow B. Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. *Eur Neurol* 1999; 42: 194-9.

MIELOPATÍA AGUDA EN UN SUBMARINISTA POR SÍNDROME DE DESCOMPRESIÓN. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Resumen. Introducción. El síndrome de descompresión (SD) se produce por la liberación de burbujas de gas inerte—habitualmente nitrógeno, ya que el oxígeno se metaboliza en los tejidos— en la corriente sanguínea y en los tejidos, durante los ascensos rápidos, una vez que la presión ambiental se ha reducido, cerca de la superficie. Las complicaciones neurológicas constituyen su forma más grave de expresión e incluyen vértigo, cefalea, ictus y mielopatía aguda, entre otros. El SD que afecta a la médula espinal es poco frecuente. Caso clínico. Varón de 42 años, que presentó una tetraparesia progresiva 15 minutos después de regresar a la superficie, después de varias inmersiones de hasta 40 metros de profundidad en el mismo día. En la exploración neurológica se observaba una tetraparesia de predominio distal y en las extremidades inferiores, un síndrome cordonal posterior, incontinencia esfinteriana y dolor neurogénico. La resonancia magnética de columna total mostró áreas de hiperseñal en secuencia T₂ de modo difuso en la región torácica y cervical de C2 a C6, de predominio en cordones

MIELOPATIA AGUDA NUM MERGULHADOR POR SÍNDROMA DE DESCOMPRESSÃO. DESCRIÇÃO DE UM CASO E REVISÃO DA LITERATURA

Resumo. Introdução. A síndrome de descompressão (SD) é causada pela libertação de bolhas de gás inerte—habitualmente azoto, uma vez que o oxigénio é metabolizado nos tecidos—na corrente sanguínea e nos tecidos, durante as subidas rápidas, uma vez que a pressão ambiental está reduzida próximo da superfície. As complicações neurológicas constituem a sua forma mais grave de expressão e incluem vertigens, cefaleia, ictus e mielopatia aguda, entre outros. A SD que envolve a medula espinal é pouco frequente. Caso clínico. Homem de 42 anos de idade que apresentou uma tetraparesia progressiva 15 minutos após regressar à superfície, após várias imersões até 40 metros de profundidade no mesmo dia. Ao exame neurológico observou-se uma tetraparesia de predominio distal e nas extremidades inferiores, síndrome cordonal posterior, incontinência esfinteriana e dor neurogénica. A ressonância magnética total da coluna evidenciou áreas de hiper-sinal em sequência T₂ de modo difuso na região torácica e cervical de C2 a C6, de predominio nos

posteriores. El estudio ecocardiográfico, el doppler transcraneal y el espirométrico descartaron un embolismo arterial gaseoso tras barotrauma pulmonar. Conclusiones. El SD espinal puede provocar una mielopatía grave, que afecta a la vía piramidal, los cordones posteriores y el control esfinteriano, que generalmente aparece tras ascensos bruscos desde la profundidad. [REV NEUROL 2003; 36: 1040-4]

Palabras clave. Mielopatía. Síndrome de descompresión. Submarinismo.

cordões posteriores. O estudo ecocardiográfico, doppler transcraniano e espirométrico excluíram embolismo arterial gasoso após barotrauma pulmonar. Conclusões. A SD espinal pode provocar uma mielopatia grave, que envolve a via piramidal, os cordões posteriores e o controlo esfinteriano, que geralmente aparece após subidas bruscas da profundidade. [REV NEUROL 2003; 36: 1040-4]

Palavras chave. Actividade subaquática. Mielopatia. Síndrome de descompressão.