TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

O Barotraumatismo do Ouvido Médio em Doentes a Fazer Oxigenoterapia Hiperbárica

Sofia Sousa Teles

MAIO 2017

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

O Barotraumatismo do Ouvido Médio em Doentes a Fazer Oxigenoterapia Hiperbárica

Sofia Sousa Teles

Orientado por:

Dra. Marta Canas Marques (FMUL)

Dr. Francisco Gamito Guerreiro (CMSH)

* Com a colaboração da Prof. Filomena Teodoro, do CINAV

MAIO 2017

Índice

Índice 3

Resumo 5

Abstract 6

Introdução 7

1. A Oxigenoterapia Hiperbárica 7
   1.1 Enquadramento Histórico 7
   1.2 Bases Físicas da Terapêutica com Oxigénio Hiperbárico 9
   1.3 Indicações Terapêuticas Aprovadas para Oxigenoterapia Hiperbárica 11
   1.4 Efeitos Adversos da Oxigenoterapia Hiperbárica 12
2. O Barotraumatismo do Ouvido Médio 16
   2.1 Anatomofisiologia do Ouvido Médio 17
   2.2 Fisiopatologia do Barotraumatismo do Ouvido Médio 20
   2.3 Classificação da Gravidade do Barotraumatismo do Ouvido Médio 22
   2.4 Incidência e Métodos de Diagnóstico 24
   2.5 Fatores de Risco e Proteção 25

Justificação do Trabalho 28

Material e Métodos 29

Resultados 33

1. Fatores de Risco 33
   - Idade. 33
   - Sexo 34
   - Indicação Clínica para Oxigenoterapia Hiperbárica 34
   - Antecedentes Pessoais de Rinite Alérgica. 35
   - Obstrução Nasal 38
   - Medicação de Risco 38
   - Pressão no Ouvido Médio (Timpanograma) 39
2. Caraterização do Barotraumatismo 39
   - Incidência 39
   - Número de Sessões Terapêuticas 39
   - Localização do Barotraumatismo 40

- Gravidade do Barotraumatismo 40
- Alterações no timpanograma 41
- Recorrência 42

Discussão 43

1. Fatores de Risco 43
2. Caraterização do Barotraumatismo 46

Conclusões 50

Referências Bibliográficas 51

Resumo

INTRODUÇÃO: A oxigenoterapia hiperbárica (OTHB) é uma modalidade terapêutica que consiste na administração intermitente de oxigénio a 100% dentro de uma câmara em condições de pressão superiores à pressão ao nível do mar (1 ATA), permitindo aumentar a perfusão de 0_2 nos tecidos e, consequentemente, reduzir o edema e hipoxia tecidular, auxiliando o tratamento da isquémia e infeção. Das diversas complicações descritas, o barotraumatismo do ouvido médio (BTOM) é a mais frequente, sendo que a sua incidência, fatores de risco e gravidade não são ainda devidamente conhecidos.

MATERIAL E MÉTODOS: Este estudo retrospetivo observacional estudou as características clínicas de 1732 doentes que realizaram tratamento no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH) da Marinha Portuguesa entre 2012 e 2016, por forma a melhor caracterizar esta complicação no que toca à incidência, gravidade e recorrência, bem como identificar possíveis fatores de risco como idade, sexo, indicação clínica para OTHB, antecedentes pessoais de rinite alérgica e sintomatologia de obstrução nasal à data da ocorrência.

RESULTADOS: 143 indivíduos sofreram BTOM (incidência de 8,3%), sendo a maioria unilateral (62%) e 21% bilateral. O BTOM ocorreu nas 3 primeiras sessões em 36% dos casos e em 44% até às 5 sessões. Em termos de gravidade, a maioria dos doentes classificados apresentava BTOM Grau 1 na Classificação de Teed (30%), com apenas 20% dos doentes a apresentar Grau $\geq$ 3. A taxa de recorrência foi 28%. Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p<0,05$) entre o grupo de estudo (GE) e o grupo de controlo (GC), no que toca ao sexo (sexo feminino– GE 50,3% VS GC 37,3%, $p=0,021$), indicação clínica (osteorradionecrose da mandíbula GE 9,8% VS GC 2%, $p=0,028$) e existência de Antecedentes Pessoais de Rinite Alérgica GE 17% VS GC 11%, $p=0,009$ (a toma de medicação corticoide oral ou tópica foi considerada fator protetor de BTOM nestes doentes, $p=0,003$). 35% dos doentes com BTOM manifestavam sintomas de Obstrução Nasal, verificando-se uma associação positiva entre esta sintomatologia e a rinite alérgica ($p=0,027$).

CONCLUSÕES: A OTHB é uma terapêutica médica eficaz e segura. O BTOM ocorre com uma frequência relativamente baixa e é, na maioria dos casos, de baixa gravidade. Doentes do sexo feminino, com diagnóstico clínico de osteorradionecrose da mandíbula ou história de rinite alérgica têm maior risco de desenvolver esta complicação.

Palavras-chave: “oxigenoterapia hiperbárica”; “complicações”, “barotraumatismo”, “ouvido médio”, “fatores de risco”, “marinha portuguesa”

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

Abstract

INTRODUCTION: Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) consists in the intermitent administration of 100% O_2 inside a chamber pressured over 1ATM, increasing the oxygen tecidual perfusion to reduce edema and tissue hypoxia, therefore diminishing isquemia and fighting infection. Middle ear barotrauma (MEB) is the most frequent side effect reported. However, it's incidence, risk factors and severity are not yet fully known.

MATERIAL AND METHODS: This observational retrospective study analysed the clinical characteristics of 1732 patients who underwent treatment at the Portuguese Navy's Subaquatic and Hyperbaric Medicine Center from 2012 to 2016 in order to study this complication in terms of incidence, severity and recurrence, as well as to identify possible risk factors – age, sex, clinical indication for HBOT, personal history of allergic rhinitis and symptoms of nasal obstruction at the time of the event.

RESULTS: 143 of 1732 patients suffered MEB (incidence 8.3%), of which most were unilateral (62%) and 21% bilateral. MEB occurred in the first 3 sessions in 36% of cases and in the first 5 sessions in 44%. In terms of severity, most patients were classified as Grade 1 according to Teed's Classification (30%), with only 20% classified as Grade 3 or superior. The recurrence rate was 28%. As for risk factors, we found statistically significant differences ($p<0,05$) between the study group (SG) and control group (CG) in sex (female sex 50,3% in SG VS 37,3% in CG, $p=0,021$), clinical indication for HBOT (mandibular osteorradionecrosis 9,8% in SG VS 2% in CG, $p=0,028$) and personal history of Allergic Rhinitis ($p=0,009$,17% in SG VS 11% in control group – the intake of oral or topic corticoid therapy was considered a protector for MEB in patients with allergic rhinitis, $p=0,003$). 35% of patients with MEB had symptoms of nasal obstruction at the time, and a positive association between nasal obstruction and allergic rhinitis was observed ($p=0,027$).

CONCLUSIONS: HBOT is both effective and safe. MEB does not occur often and is most frequently of low severity. Female patients, patients with history of head and neck radiation and history of allergic rhinitis are at higher risk for MEB.

Key Words: "hyperbaric oxygen therapy", "complications", "barotrauma", "middle ear", "risk factors", "portuguese navy"

This Final Project expresses the opinion of the author and not of FML.

Introdução

1. A Oxigenoterapia Hiperbárica

A Oxigenoterapia Hiperbárica (OTHB) é um tratamento em que o doente respira 100% oxigénio de forma intermitente dentro de um recipiente de pressão, designado câmara hiperbárica, em que a pressão é superior à pressão ao nível do mar (uma atmosfera absoluta, ATA), sendo que, em dose terapêutica, permite aumentar a pressão parcial de oxigénio no sangue (PaO_2) para 2000mmHg e a pressão de oxigénio nos tecidos para valores de 400mmHg [1]–[3].

A OTHB tem diversos efeitos bioquímicos, celulares e fisiológicos combinados na imunidade, transporte de oxigénio e hemodinâmica, reduzindo a hipóxia e o edema e permitindo respostas normais do corpo à infeção e isquémia. [3]–[5].

1.1 Enquadramento Histórico

O desenvolvimento da Medicina Hiperbárica encontra-se intimamente ligado à História da Medicina do Mergulho. As consequências fisiológicas adversas da permanência em meio subaquático acabaram por conduzir às múltiplas aplicações médicas da terapêutica com gases comprimidos na Medicina Moderna [5].

É impossível determinar a origem exata do Mergulho Ocupacional [5], [6]. Na Grécia Antiga, Platão e Homero relatam o comércio de esponjas marinhas. O mergulho, sem o auxílio de equipamento (limitado aos 30m), já seria prática corrente nesta altura [6]. Quanto ao desenvolvimento e utilização de equipamento de mergulho, a primeira referência, que surge num manuscrito do séc. XIII, é atribuída a Alexandre o Grande. Este, em 320 a.C., terá mergulhado, dentro de um barril de vidro, no Estreito de Bósforo. Nesta altura, Aristóteles descreve já a perfuração da membrana timpânica em mergulhadores (possivelmente por barotraumatismo) [5], [6]. Por volta do ano 1500, Leonardo Da Vinci projetou diversas invenções para aplicação no mergulho, mas nenhuma foi desenvolvida.[5]

Em 1616 foi desenhado o primeiro Sino de Mergulho, por Frank Kessler [6]. Este consistia numa estrutura mecânica, rígida, de flutuabilidade negativa. Quatro anos depois, o holandês Cornelius Drebbel desenvolve um Sino de Mergulho com uma fonte de ar atmosférico e que utilizava soda cáustica como absorvente de dióxido de carbono, permitindo assim o

suporte de ar em meio subaquático. É também no século XVII que são publicados o Princípio de Pascal e a Lei de Boyle, bem como a primeira utilização de ar comprimido no tratamento de doenças. Em 1662 (antes mesmo do descobrimento do Oxigénio), o britânico Henshaw utiliza pela primeira vez uma câmara de ar comprimido, a que chamou "Domicilium". Aí, manipulava as condições de pressão e temperatura para "ajudar a digestão, facilitar a respiração e expetoração e consequentemente prevenir a maioria das doenças pulmonares". Só em 1834 é utilizado novamente o ambiente hiperbárico na prática médica, quando o francês Junod constrói uma câmara hiperbárica (2-4 ATA) e a utiliza para tratar doenças pulmonares [6].Em 1841, Triger relata dois casos de doença de descompressão em mineiros, bem como a ocorrência de otalgia durante a compressão. Em outros relatos, Triger refere que o movimento de deglutição aliviava a otalgia. A partir de 1860, começam a surgir diversos centros de tratamento na Europa (Holanda, Suiça, Reino Unido, Itália, Rússia, Áustria, entre outros) e a primeira câmara hiperbárica foi construída no Canadá. Em 1878 é publicada "La Pression Barométrique" por Paul Bert. Esta obra relata os principais efeitos da OTHB, efeitos tóxicos em organismos vivos e o risco de convulsões. É também sugerida a utilização de oxigénio normobárico no tratamento da Doença de Descompressão. O efeito tóxico do oxigénio no Sistema Nervoso Central foi posteriormente denominado "Efeito Paul Bert". Pouco depois, o escocês Lorrain Smith descreve o efeito do oxigénio nos pulmões. [5][7] Em 1937, Behnke e Shaw utilizam pela primeira vez o oxigénio hiperbárico no tratamento da Doença de Descompressão [5], mas só em 1967 é criada, nos Estados Unidos, a Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)[8] e posteriormente, em 1971, é criada na Europa a European Underwater Baromedical Society (EUBS), com o objetivo de contribuir para o avanço da ciência no âmbito da Medicina Subaquática e Hiperbárica e disciplinas com ela relacionadas; providenciar um fórum para comunicação científica entre indivíduos e grupos cuja atividade profissional concerne aspetos de mergulho e/ou ambiente hipobárico, hiperbárico e hiperóxico; divulgar informação fatual e cientificamente correta relacionada com a Medicina Subaquática e Hiperbárica[9].

A Medicina Hiperbárica chega a Portugal em 1953, com a aquisição de uma câmara monolugar para tratamento de Doença da Descompressão em caso de Acidente de Mergulho. Em 1968, é adquirida uma câmara multi-lugar (uma das primeiras da Europa) e, em 1989, é criado o Centro de Medicina Hiperbárica, na dependência do Hospital de Marinha, permitindo tratamentos de Urgência a partir de 1992. Em 2001, é adquirida uma nova câmara, apta para tratar doentes em estado crítico. Em 2015, são criadas as atuais instalações, junto ao Hospital das Forças Armadas, no Lumiar. Atualmente, o Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica

(CMSH) da Marinha Portuguesa encontra-se sob a Direção do Capitão-de-Mar-e-Guerra Médico Naval Francisco Gamito Guerreiro e conta com duas câmaras hiperbáricas (com capacidade para tratar, em simultâneo, um total máximo de 24 pessoas). A Missão deste centro consiste em "*contribuir para o eficaz desempenho das atividades militares navais em centro subaquático e hiperbárico (...), desenvolvimento de ações nas áreas da investigação, ensino, formação e treino dos militares envolvidos em áreas operacionais*". Além da sua Missão, fazem ainda parte das suas competências a realização de ações de formação e investigação na área da Medicina Subaquática e Hiperbárica e o apoio terapêutico ao setor populacional civil, no âmbito de acidentes de mergulho ou necessidade terapêutica com oxigénio hiperbárico. Aproximadamente 97% dos doentes tratados neste Centro pertencem ao setor civil. Existem mais cinco centros em Portugal – em Matosinhos, no Hospital Pedro Hispano (desde 2006), com capacidade para tratar quinze doentes por sessão, no Funchal (2007), no Hospital Central do Funchal, em Ponta Delgada (2009), no Hospital do Divino Espírito Santo, com capacidade máxima de oito lugares, no Hospital da Horta e, por fim, no Algarve, um centro pertencente ao setor privado, no Hospital Particular do Alvor. [10]

1.2 Bases Físicas da Terapêutica com Oxigénio Hiperbárico [7, pp. 36–40]

a) Lei de Boyle e Mariotte: ""*Num sistema fechado, o produto da pressão (p) e volume (V) de um gás é constante a uma temperatura (T) constante*"

$$p \times V = constante\ se\ \Delta T = 0$$

Para um sistema fechado com um determinado gás em dois estados diferentes (Estado 1 e Estado 2), pode aplicar-se:

$$p_1 \times V_1 = p_2 \times V_2\ se\ \Delta T = 0$$

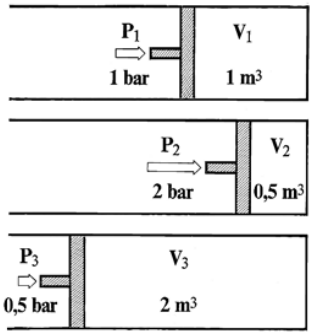

Figura 1 - Princípio da Lei de Boyle-Mariotte[7, p. 36]

Dentro da câmara hiperbárica, qualquer gás dentro do corpo humano, bem como do equipamento médico, está sujeito a esta lei. Sendo assim, com a variação da pressão serão de esperar variações de volume. Com o aumento da pressão, há diminuição do volume do gás, sendo este fenómeno particularmente importante entre 1 – 1.5 atm (100kPa – 150kPa), em que o aumento da pressão causa maior diferença relativa de volume [7, p. 36]. Esta Lei aplica-se diretamente no tratamento da Doença de Descompressão e de Embolias Gasosas, já que o aumento da pressão permite diminuir o tamanho das bolhas de gás.

b) <u>Lei de Dalton:</u> "*A pressão total exibida por uma mistura de gases é igual à soma da pressão parcial exibida por cada gás*"

$$\mathrm{P}_{\mathrm{total}} = P_1 + P_2 + \cdots + P_n$$

Uma vez que a pressão parcial de um gás é significativa para a sua toxicidade, gases que não são tóxicos para uma determinada concentração gasosa em ar ambiente podem tornar-se tóxicos devido ao aumento da sua pressão parcial que é consequência do aumento da pressão total. Pela Lei de Dalton percebe-se também o efeito hiperbárico no aumento direto da PaO2.

c) <u>Lei de Henry</u>: "*A massa de gás (C) que se dissolve num determinado volume de líquido é diretamente proporcional à pressão do gás (P), desde que o gás não reaja com o líquido solvente*"

$$\alpha \times \frac{p}{C} = constante, se\ \Delta T = 0$$

Em que $\alpha = coeficiente\ de\ solubilidade$

Por outras palavras, quanto maior for a pressão, maior a quantidade de gás que se consegue dissolver num determinado líquido. Esta Lei tem um componente importante na fisiopatologia da Doença de Descompressão: com o aumento da pressão, a concentração dos gases nos tecidos aumenta devido à lei de Henri, conduzindo à hipersaturação dos tecidos. Ao diminuir bruscamente a pressão, a solubilidade do gás no líquido diminui muito rapidamente e este regressa ao estado gasoso antes de conseguir chegar ao pulmão e ser expelido, levando à formação de bolhas gasosas nos tecidos periféricos. A nível terapêutico, permite entender o aumento da solubilidade do oxigénio no sangue, levando à hipersaturação de oxigénio nos tecidos.

1.3 Indicações Terapêuticas Aprovadas para Oxigenoterapia Hiperbárica

A UHMS (*Undersea and Hyperbaric Medical Society*) publica periodicamente as indicações terapêuticas aprovadas pelo seu Comité de Oxigenoterapia Hiperbárica, com base na evidência atual, bem como considerações de acordo com o diagnóstico e relativas a possíveis indicações não aprovadas. Existe ainda um Comité Europeu de Medicina Hiperbárica, da European Undersea and Baromedical Society, que reune periodicamente, tendo a última reunião ocorrido em Abril de 2016[11]. De acordo com esta última, são definidos três níveis de indicação:

- Tipo I - OTHB de importância crítica para o prognóstico do doente, fortemente recomendada – suportada por evidência nível 1 (aprovada pela maioria dos peritos sem margem de dúvida);

- Tipo II – Recomendada, afeta positivamente o prognóstico do doente – suportada por evidência nível 2 (recomendação fraca – é considerada apropriada pela maioria dos peritos mas existe alguma margem de dúvida no painel – os efeitos desejáveis provavelmente superam os efeitos indesejáveis);

- Tipo III – Opcional, OTHB como terapêutica co-adjuvante – suportada por evidência nível 3 (sugestão razoável, considerado apropriado em determinado contexto, sem acordo por parte do grupo de peritos),

Este comité tem ainda em consideração o grau de evidência científica (baseado no sistema de GRADE)[11], incluindo apenas resultados com Grau de Evidência A ou B nas suas recomendações (Grau A – Nível de evidência elevado – efeito real muito próximo da estimação do efeito e Grau B – Nível de evidência moderado – efeito real provavelmente próximo da estimação do efeito, embora exista possibilidade de que seja substancialmente diferente).

Tipo I	Tipo II	Tipo III
Intoxicação por Monóxido de Carbono (Grau B)	Lesão de Pé Diabético (Grau B)	Lesão cerebral (TCE agudo/crónico; AVC crónico; encefalopatia pós-anóxica em doentes selecionados (Grau C)
Surdez Súbita (Grau B)	Necrose da Cabeça do Fémur (Grau B)	

Prevenção da Osteoradionecrose após extração dentária (Grau B)	Retalho/enxerto de pele ou musculo-cutâneo comprometido (Grau C)	Lesão da Laringe radio-induzida (Grau C)
Osteoradionecrose da Mandíbula (Grau B)	Osteoradionecrose não-mandibular (Grau C)	Lesão do SNC radio-induzida (Grau C)
Radionecrose de tecidos moles (cistite, proctite) (Grau B)	Lesões radio-induzidas que não proctite ou cistite (Grau C)	Síndrome de reperfusão pós-procedimento vascular (Grau C)
Doença de Descompressão (Grau C)	Oclusão da art. Central da retina (Grau C)	Re-implantação de membro (Grau C)
Fraturas Expostas com Síndrome de Esmagamento (Grau B)	Queimaduras 2ºgrau > 20% da superfície corporal (Grau C)	Feridas selecionadas de difícil cicatrização secundária a processos inflamatórios (Grau C)
	Síndrome de Esmagamento sem fratura (Grau C)	
Infeções Bacterianas por Anaeróbios/mistas (celulite, mionecrose, fasceíte necrotizante) (Grau C)	*Pneumatosis cystoides intestinalis* (Grau C)	Anemia Falciforme (Grau C)
	Neuroblastoma estadio IV (Grau C)	
Embolia Gasosa (Grau C)	Úlcera Isquémica (Grau C)	Cistite Intersticial (Grau C)

Tabela 1 - Indicações Terapêuticas de acordo com ESHB (2016)[11]

1.4 Efeitos Adversos da Oxigenoterapia Hiperbárica

A OTHB é uma terapêutica relativamente segura. No entanto, está associada a diversas complicações, incluindo; a) toxicidade ao oxigénio; b) barotraumatismo do ouvido médio e/ou ouvido interno, seios parinasais, dentes e pulmões e c) Crises de Ansiedade por Claustrofobia [4]. Devido ao efeito tóxico do oxigénio, a Oxigenoterapia Hiperbárica está limitada a uma pressão máxima de 300kPa (≈3atm), podendo atingir os 600kPa (6atm) em indicações restritas. Estas pressões terapêuticas não são suficientes para afetar as estruturas orgânicas em estado líquido ou sólido, mas têm efeito nas cavidades que contêm gás. [7]

a) Toxicidade ao Oxigénio

- Sistema Nervoso Central (Efeito Paul Bert): Apesar de se poder manifestar de forma inespecífica, as convulsões são o principal sintoma. Os fatores de risco para este efeito são condições que diminuam o limiar de excitabilidade neuronal, como epilepsia, hipoglicémia, hipertiroidismo, febre alta e determinados fármacos (como penicilina), bem como fatores de risco específicos (por exemplo hipercarbia secundária a terapêutica com acetazolamida ou disulfiram. Não estão descritas sequelas em doentes com convulsões induzidas por oxigenoterapia [12]. A incidência de convulsões é de cerca de 11:100.000[13]. Outras manifestações de toxicidade do SNS são tonturas, náuseas, cefaleias, desorientação espacial, visão turva ou em túnel, acufenos e contrações involuntárias dos músculos faciais (pálpebras, lábios, testa)[7].
- Pulmão (Efeito de Lorraine Smith): Ocasionalmente, pode ocorrer tosse e sensação de queimadura retrosternal. A hiperóxia prolongada causa exsudação e edema, seguidos de proliferação dos pneumócitos tipo II e fibroblastos, o que pode resultar em fibrose com repercursão clínica e alterações restritivas, com diminuição da capacidade vital total. A UTPD (Unidade de Dose Tóxica Pulmonar) foi criada para estimar a diminuição da capacidade vital por exposição a elevadas pressões de oxigénio por um determinado período de tempo. O tempo de recuperação, após exposição hiperóxica, não é conhecido e depende da sensibilidade individual ao oxigénio, pelo que o cálculo de UTPD é calculado de forma conservadora (pois não tem em consideração os períodos de recuperação). A toxicidade pulmonar do oxigénio permanece uma complicação teórica. Contudo, deve ser tida em consideração, principalmente em doentes ventilados com teor de oxigénio elevado ou se for exposto a oxigenoterapia hiperbárica muito intensa e prolongada[12].
- Visão – A miopia reversível como efeito de toxicidade direta do oxigénio é muito frequente (0,3% [13]), não estando associada à formação de cataratas[12].

b) Barotraumatismo

- Ouvido - Juntamente com as células mastoideias, com as quais comunica, o ouvido médio é a única cavidade do crânio que não tem uma abertura permanentemente aberta com a rinofaringe, sendo necessárias manobras para que ocorra a sua abertura. Assim, as alterações de pressão afetam esta cavidade de forma direta. Estas técnicas (Manobra de Valsalva, Manobra de Toynbee, manobra de engolir e movimento lateral da mandíbula) podem ser utilizadas para prevenir o barotraumatismo. Ainda assim, este constitui o efeito adverso mais comum da OTHB [4], [7]. A fisiologia da equalização da pressão no ouvido médio, fisiopatologia, sintomatologia e outras particularidades relativas ao barotraumatismo do ouvido médio na OTHB serão revistas mais pormenorizadamente em "2. O Barotraumatismo do Ouvido Médio".
- Vertigem Alternobárica - A vertigem (Sensação ilusória de movimento espacial) é causada pela receção central de informação espacial desigual entre os órgãos vestibulares direito e esquerdo, podendo ser acompanhada de náuseas, vómitos, suores e reações cardiovasculares. Desta forma, a diferença de pressão no ouvido médio direito e esquerdo podem originar diferenças de pressão na janela oval e redonda de cada lado, afetando o ouvido interno e conduzindo à vertigem alternobárica (quando este fenómeno ocorre durante a compressão, é conhecido como "Vertigem Alternobárica da Descida", e, durante a descompressão, "Vertigem Alternobárica da Subida" expressões originadas na Medicina do Mergulho). Este fenómeno pode também ocorrer quando a Manobra de Valsalva é eficaz apenas unilateralmente.[7]
- Seios Perinasais - Desde que os meatos que os ligam à rinofaringe e fossas nasais permaneçam desobstruídos, a pressão irá ser equalizada automaticamente nos seios [7]. A obstrução do *ostium* sinusal pode ser provocada por pólipos, edema, tumores ou muco. A sintomatologia do barotraumatismo sinusal resultante da descida passa por dor, podendo ser acompanhada de hemorragia que pode levar à formação de hematoma. O hematoma pode prolongar a obstrução ou mesmo infetar.[14] O barotraumatismo naso-sinusal resultante da compressão associa-se mais

a dor e hemorragia, ao passo que o resultante da descompressão pode implicar fratura das paredes ósseas e provocar meningoencefalocelo e fratura do pavimento da órbita, entre outras complicações. Durante o tratamento hiperbárico, estima-se uma incidência entre 0.7%[13] e 1.2%[12], sendo que, durante a compressão, o risco é o dobro em relação ao da fase descompressiva [15]. Todos os seios pode ser afetados e, numa só lesão pode ser afetado mais que um seio. A divisão maxilar do nervo trigémio pode ser lesada pela pressão, uma vez que atravessa o seio maxilar estando apenas coberta por uma membrana mucosa, o que pode causar perda sensitiva do andar superior da face[14]. A dor provocada pelo barotraumatismo dos seios frontais é muito intensa e pode ser intratável. O barotraumatismo do seio esfenoidal pode provocar dor referida ao occipital. Uma vez que o seio etmoidal está separado do crânio pela placa cribiforme, o aumento da pressão no seio pode causar a sua rotura e entrada de ar para o mesmo, provocando um pneumocéfalo (a realização de Manobras de Valsalva demasiado vigorosas ou muito frequentes pode provocar este fenómeno) [14].

- Pulmões e Via Aérea - O gás presente na via aérea e pulmões sofre expansão durante a descompressão. Desde que o doente continue a respirar continuamente um gás que está à mesma pressão que o ar ambiente, há equalização contínua da pressão entre o ar contido nos pulmões e o ar que rodeia a parede torácica. No entanto, se existir um obstáculo à sua saída durante a expiração, o aumento do volume gasoso pode causar barotraumatismo com possível rotura da via aérea, podendo haver entrada de ar para o interstício pulmonar e/ou cavidade pleural. Este obstáculo pode consistir na paragem da expiração ou numa obstrução física, como asma brônquica, DPOC, fibrose pulmonar ou infeção respiratória. O tecido elástico na via aérea suporta uma pressão máxima de 0,13 – 0,20 atm, havendo registos de barotraumatismo a uma profundidade tão baixa como 1,2m de água do mar. Após a perfuração da via aérea, as estruturas pulmonares adjacentes tendem a colapsar devido à pressão ligeiramente negativa da cavidade pleural, formando-se um pneumotórax. O risco de barotraumatismo aumenta na existência de pneumotórax ou enfisema subcutâneo, já que, nestas cavidades, o ar

presente expandir-se-á durante a descompressão, podendo resultar em pneumotórax hipertensivo. O mesmo princípio se aplicará ao enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumoperitoneu, etc. Podendo ser assintomático, os sintomas de barotraumatismo pulmonar estabelecem-se geralmente de forma precoce e incluem dispneia com respiração superficial, toracalgia (substernal ou unilateral) e tosse seca irritativa. Os sinais incluem ventilação assimétrica, alterações à percussão torácica e cianose. Se ocorrer um pneumotórax durante o tratamento na câmara, este deve ser drenado dentro da câmara, podendo a descompressão tomar lugar após a drenagem do mesmo.O diagnóstico diferencial entre Doença de Descompressão e Barotraumatismo pode ser difícil, mas os sintomas tendem a instalar-se mais precocemente no último, geralmente logo após a alteração da pressão. O mergulho em apneia a mais de 30m pode provocar hemorragia intrapulmonar com dor torácica, hemoptises e edema pulmonar hemorrágico [7], [14].

- Sistema Digestivo - O estômago e o intestino podem romper devido ao aprisionamento gasoso devido a ingestão de ar durante a compressão, o que requer intervenção cirúrgica urgente.
- Dentes (Barodontalgia) - Na eventualidade de cavidades dentárias não tratadas, abcessos ou após reconstrução dentária, o tratamento pode provocar dor severa, requerendo analgésicos fortes durante e após a descompressão. Se a arcada dentária superior for afetada, esta entidade pode facilmente confundir-se com barotraumatismo do seio maxilar.

c) Crises de Ansiedade por Claustrofobia - As sessões implicam a permanência dentro de uma câmara durante todo o tempo de tratamento (superior a uma hora), pelo que estão descritos sintomas inespecíficos de ansiedade – sensação de dispneia súbita apesar de ventilação adequada, palpitações, hiperventilação. A incidência é muito variável (0,3 – 4%) e o correto ensino e desmistificação terapêutica ao doente, bem como a disponibilização de fontes de distração durante o tratamento permitem prevenir estes eventos [12], [13].

2. O Barotraumatismo do Ouvido Médio

O barotraumatismo (nomenclatura portuguesa) ou barotrauma (nomenclatura brasileira) é uma lesão induzida pela pressão e pode ocorrer quando uma cavidade corporal,

que contém ar, não tem comunicação direta com o ambiente e, desta forma, não consegue equalizar a pressão ou restabelecer o volume em resposta a mudança aguda de pressão. O mergulho e a OTHB são causas potenciais para este fenómeno. A pressão de gás excessiva ou do volume pode resultar em disrupção mecânica dos tecidos, ao passo que a diminuição da pressão ou do volume podem resultar em ingurgitamento vascular, edema, exsudação e hemorragia das mucosas, que preenchem o espaço anteriormente ocupado pelo gás.[14]

De acordo com a lei de Boyle e Mariotte, a alteração primária da pressão ambiental resulta numa variação inversa no volume, a não ser que o gás consiga mover-se entre o espaço corporal e o ambiente para compensar este efeito físico[16].

O barotraumatismo do ouvido médio ocorre quando este não é capaz de equalizar o gradiente de pressão entre o ouvido médio e o ambiente externo[17]. Isto pode causar abaulamento/retração timpânica e eventual rotura dos elementos estruturais da membrana timpânica. Esta situação pode ocorrer numa questão de minutos ou horas[18] e pode acontecer em diversos ambientes como em contexto de oxigenoterapia hiperbárica, mergulho, voos de avião e câmara hipobárica. Os sintomas variam entre desconforto auditivo, otalgia, sensação de preenchimento do ouvido, hipoacúsia, acufeno e mesmo otorragia [17], [19], [20] .

2.1 Anatomofisiologia do Ouvido Médio

Para compreender a fisiologia da variação da pressão no ouvido médio, é importante rever a sua anatomia.

O ouvido médio (OM) é a cavidade situada entre o canal auditivo externo (externamente ao OM) e o ouvido interno (internamente ao OM). É atravessado, de fora para dentro, por uma cadeia de ossículos articulados entre si e encontra-se delimitado por seis paredes: Parede Externa ou Timpânica (constituída maioritariamente pela membrana timpânica); Parede Interna ou Labiríntica, onde se relaciona com o ouvido interno através da Janela Oval, Janela Redonda e Promontório; Parede Superior (*tegman timpani*); Parede Inferior (recesso hipotimpânico); Parede Anterior ou Tubo-carotídea, onde o OM se relaciona com a Trompa de Eustáquio através do seu orifício posterior e Parede Posterior ou Mastoideia, onde se localiza o *aditus ad antrum*, através do qual comunica com o antro mastoideu. Todo o ouvido médio se encontra revestido por mucosa do tipo respiratório.

O Ouvido Médio (OM) é uma cavidade semi-fechada coberta por mucosa, é relativamente não-colapsável (à excepção do tímpano), sendo que, a temperatura estável, a sua pressão varia

diretamente com a quantidade de gás nela contida[16]. Além deste fator, a pressão depende também da posição da membrana timpânica, já que o seu movimento altera o volume da cavidade. As principais vias através das quais ocorrem as trocas gasosas entre o OM e o ambiente exterior são a difusão gasosa através da mucosa, a comunicação com a orofaringe através da Trompa de Eustáquio, funcionando a mastóide como um "*buffer*" que permite algumas trocas gasosas [14], [16], [19].

Podem, assim, definir-se quatro possíveis intervenientes na regulação da pressão no Ouvido Médio:

1) Difusão gasosa na mucosa
2) Sistema de Ar Mastoideu
3) Mobilização da Membrana Timpânica
4) Trompa de Eustáquio

1) **Difusão gasosa na mucosa**: A troca gasosa entre o OM e o sangue venoso depende maioritariamente da difusão lenta de azoto a uma taxa de 0.0008mmHg/min. Desta forma, apesar de este mecanismo ser importante em situações em que a pressão ambiental é estável, a baixa velocidade de troca gasosa através da mucosa torna-se irrelevante em situações de alterações da pressão significativas e rápidas [16], [19].

2) **Sistema de Ar Mastoideu**: O sistema de ar mastoideu constitui um componente *major* do volume do OM e, desta forma, também uma parte major da área da mucosa disponível para trocas gasosas. O desafio em relação à função das células mastoideias é saber se funcionam como um reservatório gasoso. A maioria dos autores acredita nesta teoria, agindo passivamente para compensar as variações da pressão do OM com a trompa de Eustáquio. Outros refutam esta ideia. Diversos modelos experimentais foram testados, limitados pela perfusão sanguínea bem como pela limitada difusão pelos gases[19].

3) **Membrana Timpânica**: Em caso de pressão relativa negativa no OM, a redução do volume no ouvido médio permite restabelecer valores de pressão aproximados aos valores ambientais (de acordo com a Lei de Boyle-Marriote). Inicialmente, a *pars flacida* (PF) da membrana timpânica, devido à sua flexibilidade, retrai em diversos graus numa tentativa de equilibrar a pressão negativa. Se este esforço for insuficiente, a retração *da pars tensa* (PT) pode ocorrer após a destruição da sua camada intermédia de colagénio, que transforma a sua estrutura fibro-elástica naturalmente resistente numa membrana

flexível como a PF. Se a pressão negativa persistir, outros mecanismos de preenchimento podem ser ativados, como o derrame do ouvido médio.

O derrame pode ocupar uma parte do volume do ouvido médio, prevenindo a existência de pressões negativas no OM (onde não há espaço livre não pode existir pressão negativa). A retração da PF diminui o volume do ouvido médio e aumenta a pressão de acordo com o volume de todo o ouvido médio. Uma vez que este é relativamente estável (0.5cm3), o volume das células mastoideias determina o grau de retração da membrana timpânica. Ouvidos com pneumatização normal (aproximadamente 10cm2) estariam sujeitos a variações de até $5mm^3H_20$. As células mastoideias têm uma ação relevante na equalização da pressão quando a rapidez de variação da pressão é lenta, não tendo valor significativo na fisiopatologia do barotraumatismo do ouvido médio.

A retração da *pars tensa* é mais eficaz a amortizar os efeitos da pressão negativa no OM que a da *pars flacida*, devido ao maior volume movido pela mesma. O volume potenciamente movido pela retração da PTé 50-100 vezes maior que o da retração da PF. Retrações ligeiras da PF ou da PT são reversíveis e podem ser expressões fisiológicas das pequenas alterações de pressão devidas a flutuações gasosas.

A mobilização da membrana timpânica só consegue alterar o volume da cavidade em até 0,2 – 0,3mL [16].

4) **Trompa de Eustáquio (TE)** [14], [19]:

A Trompa de Eustáquio tem três funções fisiológicas relacionadas com o ouvido médio:

a) Equalizar a pressão entre o ouvido médio e a pressão atmosférica;
b) Proteger o ouvido médio das secreções e pressão nasofaríngea resultante da fonação, respiração e deglutição;
c) Drenar as secreções do ouvido médio para a nasofaringe;

Esta estrutura atua como uma válvula unidirecional entre a nasofaringe e o ouvido médio, permitindo a saída de ar do ouvido médio mais rapidamente que a entrada de ar pela nasofaringe. Encontra-se encerrada em repouso, resultado do relaxamento dos músculos associados e de outros fatores como a elasticidade do tecido cartilagíneo de suporte, a pressão venosa e a presença de uma camada de muco no lúmen da trompa[14]. Inconscientemente, a Trompa é aberta a cada 1 – 4 minutos [5]. A sua abertura ocorre através da ação do músculo tensor do véu do palato (TVP) com o auxílio do músculo elevador do véu do palato e dos músculos salpingofaríngeos. O diâmetro do lúmen da trompa de Eustáquio e a função dos seus músculos variam entre indivíduos, desta forma levando a diferenças na capacidade de equalização da pressão.

Contrariamente à troca gasosa entre o ouvido médio e o sangue venoso, o fluxo gasoso na trompa é rápido e contra-gradiente, consistindo num bólus gasoso da nasofaringe para a cavidade timpânica. Bargues e Delonca[19] classificaram a trompa de Eustáquio de acordo com o grau do ângulo e equalização da pressão em três grupos: grupo 1, forma um ângulo de 170 graus, *offset* perfeito (48% dos casos); grupo 2 (trompas formam um ângulo de 125 graus, com compensação medíocre (30% dos casos); grupo 3 – os tubos formam uma curva duplo S, com má compensação (22% dos casos).

A abertura passiva da trompa ocorre caso as diferenças de pressão entre o ambiente externo e o OM se encontrem entre 23-38mmHg. No entanto, caso chegue a 90mmHg [21], o aumento da pressão nasofaríngea e tensão sobre a mucosa respiratória levam à compressão dos lábios da trompa, mantendo o seu orifício encerrado, pelo que a equalização requer contração voluntária do músculo tensor do véu do palato ou realização de manobras ativas que forcem a entrada de ar através da trompa [16]. Este efeito é agravado pelo edema [14], [19] e ocorre especialmente em crianças, que também revelam maior dificuldade de colaboração, menor estrutura anatómica, hipertrofia dos adenóides e infeções respiratórias superiores mais frequentes e de maior duração. Se o processo não for interrompido, pode levar à retração e hemorragia da membrana timpânica, o que causa dor e surdez de condução. Diversas técnicas podem ser utilizadas para abrir as trompas de Eustáquio durante a compressão - manobra de Valsalva (mais comum), bocejo, manobra de engolir ou movimento lateral do maxilar inferior.

A compressão no canal auditivo externo pode seguir-se às alterações de pressão se o mesmo estiver obstruído por cerúmen ou corpos externos (lesão incomum)[14].

2.2 Fisiopatologia do Barotraumatismo do Ouvido Médio[14], [19]

Se a diferença de pressão exceder os 60mmHg[19], a mucosa da parede que reveste o OM é distendida e os seus vasos sanguíneos rompem, levando a hemotímpano. Este conteúdo pode ser secretado para o ouvido médio e permanecer na cavidade após a equalização da pressão, podendo inclusive produzir bolhas atrás da membrana timpânica (visíveis à otoscopia)[14]. As manifestações clínicas do barotraumatismo do ouvido médio são a retração timpânica e hiperémia, edema da mucosa, rotura de pequenos vasos e derrame seroso, hemorragia no ouvido médio e, por fim, perfuração da membrana timpânica. A membrana rompe mais frequentemente na porção anterior junto ao orifício de abertura da trompa de Eustáquio no ouvido médio e ocorre tipicamente quando há um gradiente de pressão entre 100 a 400mmHg[19].

A "vertigem alternobárica" surge se a pressão de um ouvido médio diferir da pressão no homólogo contralateral [14], [19].

A pressão no ouvido médio pode danificar o segmento horizontal intratemporal do nervo facial, bem como provocar fratura dos ossículos aí presentes[14].

A disfunção tubária é a causa *major* de BT durante OTHB. Em geral, pode ser mecânica, por bloqueio intraluminal (inflamação da mucosa, pólipos, patologia do ouvido médio), ou extra-luminal (hipertrofia dos adenóides, carcinoma nasofaríngeo), ou funcional (incapacidade de dilatar ativamente a trompa de Eustáquio). Ambos os mecanismos coexistem e podem levar a pressão relativa negativa no ouvido médio. Dependendo da gravidade, a pressão negativa pode resultar em atelectasia e vasodilatação da membrana timpânica.
Os doentes com capacidade limitada para a abertura ativa da trompa, como bebés, crianças, doentes sedados ou comatosos e aqueles sob ventilação mecânica ou com processos inflamatórios na nasofaringe (causados por infeção viral, alergia ou refluxo gastroesofágico) não conseguem atingir o balanço de pressão no ouvido médio durante o aumento da pressão ambiental e, desta forma, sofrem BTOM. Os tempos críticos de abertura da trompa estão descritos - 0.1-0.9 segundos. Tempos maiores predispõem a BTOM. A abertura ativa da trompa de Eustáquio sob condições normobáricas (evidenciada pelo movimento da membrana timpânica durante a manobra de Valsalva) também não garante boa função ventilatória durante a compressão na câmara hiperbárica[19].

Em câmaras monolugar, os doentes estão deitados durante o tratamento, bem como os doentes que fazem tratamento de urgência em câmaras multilugar. A posição supina resulta no aumento da pressão venosa central e leva a congestão venosa, tornando mais difícil a compensação no ouvido. O aumento de sangue e da PaO2 no ouvido médio (resultante da OTHB), causa pressão relativa negativa no ouvido médio e transudação de fluido. Isto reflete a diminuição da função ventilatória na trompa de Eustáquio e não apenas a absorção de O2 pelo ouvido médio. A falência dos mecanismos de regulação da pressão no OM é explicada pela vulnerabilidade dos quimioreceptores do ouvido médio à hiperóxia, semelhantes aos descritos para o seio carotídeo. Estes quimioreceptores têm uma componente essencial para os circuitos de feedback neuronal, que controlam a função da trompa de Eustáquio[19].

A rotura da janela oval é uma complicação de manobras de Valsalva repetidas e vigorosas, que levam ao aumento da pressão no OM e desta forma aumento da pressão na endolinfa e perilinfa - provocando barotraumatismo do ouvido interno. Há uma pressão relativa baixa no

ouvido médio, levando ao extravasamento da endolinfa e perilinfa do ouvido interno para o ouvido médio. A janela oval também pode romper desta forma, mas isto ocorre menos frequentemente devido à sua conexão direta com o estribo. O diagnóstico diferencial entre barotraumatismo do ouvido interno e doença da descompressão é muito difícil, já que a sintomatologia é semelhante. O barotraumatismo labiríntico pode levar a dano coclear permanente [14].

a) Barotraumatismo do Ouvido Médio Durante a Compressão

Esta é a forma mais comum de barotraumatismo do ouvido médio na OTHB, sendo que diversos fatores explicam a elevada vulnerabilidade do OM ao barotraumatismo sob condições hiperbáricas. O aumento rápido da pressão ambiental durante a compressão pode sobrecarregar a capacidade de equalização da pressão no OM, se a equalização ativa não for realizada com a frequência necessária ou o doente não for capaz de a realizar de forma eficaz.

A maioria dos barotraumatismos ocorrem durante os primeiros metros de compressão (por vezes logo nos primeiros 2-4 metros). Este facto é explicado pela Lei de Boyle e Mariotte: quanto mais perto da superfície, maior o *ratio* de variação de volume de um corpo[19].

b) Barotraumatismo do Ouvido Médio durante a Descompressão

Em condições normais, o ar sai do ouvido médio de forma passiva e automática, pelo que o estado da mucosa na trompa de Eustáquio tem um papel importante. De acordo com a Lei de Boyle, o volume dentro do ouvido médio aumenta durante a descompressão, exercendo força na trompa de Eustáquio, que abre passivamente entre pressões de 23 e 38mmHg. Só se ocorrerem variações de pressão muito severas (74mmHg) é que existe o risco de barotraumatismo significativo durante a descompressão[19].

2.3 Classificação da Gravidade do Barotraumatismo do Ouvido Médio

Wallace Teed (um submarinista americano durante a 2ª Guerra Mundial) descreveu, em 1944[22], uma classificação para a gravidade desta lesão [14], posteriormente também adotada por Edmonds[23] e por vezes referida como “Classificação de Edmonds”[24] :

Grau 0	Sintomatologia sem sinais otológicos (Fig. 2)
Grau 1	Hiperémia Difusa e Retração da Membrana Timpânica (Fig. 3)
Grau 2	Grau 1 + Hemorragia Ligeira Dentro da Membrana Timpânica (Fig. 4)

Grau 3	Grau 1 + Hemorragia Significativa Dentro da Membrana Timpânica (Fig. 5)
Grau 4	Membrana Timpânica Saliente e Escura (Fig. 6)
Grau 5	Hemorragia Livre no Ouvido Médio, com perfuração timpânica, hemorragia visível dentro ou fora do canal auditivo externo (Fig.7)

Figura 2 - Otoscopia Normal (grau 0)[14]

Figura 3 - Barotraumatismo Grau 1[11]

Figura 4 - Barotraumatismo Grau 2[14]

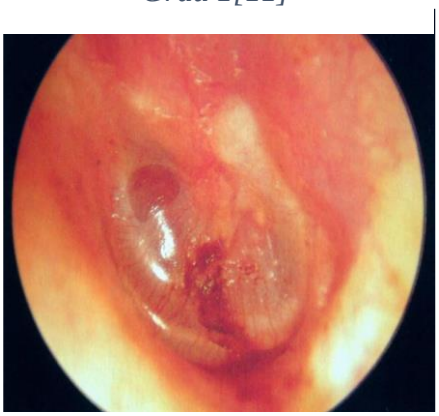

Figura 5 - Barotraumatismo Grau 3[11]

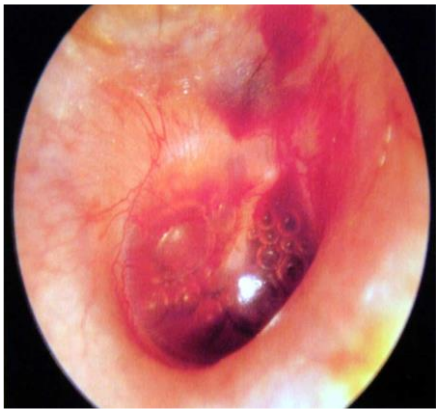

Figura 6 - Barotraumatismo Grau 4[14]

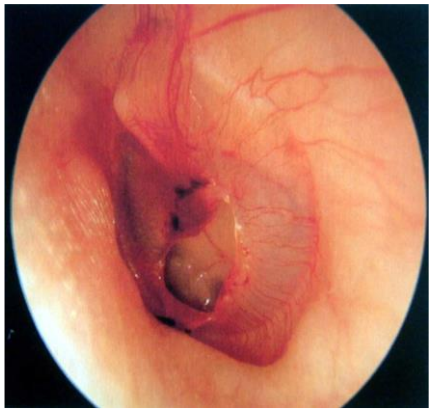

Figura 7 - Barotraumatismo Grau 5[14]

Esta classificação foi posteriormente adaptada e simplificada por Haines[25] e Harris [26], surgindo a "Classificação de Teed Modificada". Esta adaptação consiste apenas na simplificação da descrição das alterações otoscópicas para facilitar a memorização pelo especialista, mantendo-se a equivalência das classificações. Esta escala é descrita da seguinte forma [27][28]:

Grau 0	Otoscopia normal
Grau 1	Hiperémia ou Retração do cabo do martelo e pars flácida
Grau 2	Hemorragia Ligeira ou retração timpânica
Grau 3	Derrame seroso
Grau 4	Hemotímpano
Grau 5	Perfuração da Membrana Timpânica

Tabela 3 - Classificação de Teed Modificada

2.4 Incidência e Métodos de Diagnóstico

Múltiplos estudos publicados procuraram estudar o Barotraumatismo do Ouvido Médio em contexto de terapêutica com oxigénio hiperbárico [4], [12], [13], [17], [21], [24], [25], [27]–[38], apresentando incidências muito variáveis, entre 2.5% [39]e 66.7% [32]. As condições dos diversos estudos analisados eram também muito díspares, com amostras entre os 19 [27] e os 2334 [13] doentes, diferindo entre si no protocolo de tratamento; aplicação ou não de medidas profiláticas como instilação de descongestionantes nasais tópicos a cada tratamento e ensino cuidado de manobras ativas de equalização; inclusão ou exclusão de doentes tratados em contexto de emergência (uma vez que os protocolos de terapêutica são diferentes no contexto de patologia de emergência, este facto pode intervir na incidência de barotraumatismo) e doentes entubados (Presswood et al [33] descreveu o maior risco de barotraumatismo em doentes ventilados uma vez que a ventilação artificial interfere com a função tubária normal, concluindo que 94% dos doentes ventilados sofriam barotraumatismo) e método de avaliação do barotraumatismo (apesar de todos se basearem na otoscopia como principal método diagnóstico e de classificação, alguns estudos realizaram otoscopia a todos os doentes, independentemente da sintomatologia[12], [17], [24], [25], [29], [31]–[33], enquanto outros realizaram apenas otoscopia nos doentes sintomáticos[4], [21], [27], [35]–[37], [39], [40]). Blanshard et al[21] e Igarashi et al. [29] refere que a otoscopia é a técnica mais fiável para a deteção de barotrauma, sendo a incidência de alterações à otoscopia geralmente superior à sintomatologia (68.7% versus 53.7% [29]), o que é corroborado pelos resultados dos estudos consultados (incidências superiores nos estudos que diagnosticaram barotraumatismo por

alterações otoscópicas antes e após cada sessão). Ainda assim, Igarashi et al. [29] mostrou boa correlação entre a sintomatologia e a gravidade do barotraumatismo, pelo que a sintomatologia apresenta boa especificidade diagnóstica. A variedade sintomatológica descrita torna difícil o estabelecimento de critérios de diagnóstico puramente clínicos para barotraumatismo, pelo que a otoscopia deve ser realizada em todos os doentes que experienciem qualquer um dos sintomas descritos. O timpanograma demonstrou ser pouco fiável no diagnóstico de barotraumatismo[21], com baixa correlação com os achados otoscópicos – BT grau 3 e 4 com timpanograma tipo A, bem como a audiometria[27]. O teste de insuflação/dessuflação de 9 passos não é preditivo de barotraumatismo [32].

2.5 Fatores de Risco e Proteção

Os seguintes fatores de risco foram sugeridos e estudados:

Idade > 60 anos	A favor: Yamamoto et al[4], Plafki et al[12], Igarashi et al [29] Commons et al [30], Ambiru et al[35] e Hunter et al[41]; Sem relação significativa/indicação contrária: Blanshard et al [21] e Fitzpatrick et al[36].
Sexo feminino	A favor Yamamoto et al [4], Hadanny et al[13], Lehm et al [24], Ambiru et al[35],Fitzpatrick et al[36] e Hunter et al; Sem relação significativa Blanshard et al [21], Mungur et al[38]
Alterações Anatómicas	Alterações rinoscópicas e do radiograma paranasal foram associadas a desenvolvimento de BT de grau ≥ 2 Lehm et al[24], Igarashi et al [29] Hunter et al [41] não encontrou relação estatisticamente significativa
Alterações otoscópicas após 1ª sessão de OTHB	Karahatay et al. [32] - alterações otoscópicas, mesmo que minor, predizem barotraumatismo com uma sensibilidade e especificidade de 83% e 100%, respetivamente. Fernau et al. [42] - alterações na função tubária após o primeiro tratamento são FR para BT
Infeção do Trato Respiratório ou Congestão Nasal	A favor: Teed et al [22],Taylor et al[43] (Estes artigos são antigos e não totalmente direcionados para a OTHB) e Igarashi et al[29];

	Lima et al[44] não encontrou qualquer correlação entre obstrução nasal reportada antes da 1ª sessão de OTHB e BTOM após a mesma
Ventilação Artificial	A favor Presswood et al [33]; Sem relação significativa Bessereau et al [25];
Radioterapia da cabeça e pescoço	A favor: Yamamoto et al[4], Blanshard et al[21], lehm et al[24], Commons et al[30] e Fiesseler et al[45]; Sem relação significativa Hunter et al [41]
Primeiros 5 tratamentos	A favor: Plafki et al[12], Fitzpatrick et al [36] e Ueda et al[37];
Anticoagulação	A favor: Commons et al [30]; Sem relação significativa Fijen et al [28]
Tabela terapêutica	Sem relação significativa: Fitzpatrick [36], Heyboer et al [34]
Pneumatização Mastoideia	Sem relação significativa Ueda et al [37]
Álcool, neuropatia, tabagismo	Sem relação significativa Hunter et al [41]

Tabela 4 - Fatores de Risco para BTOM em contexto de OTHB

Foram estudados e identificados os seguintes fatores protetores:

Manobras de equalização ativa eficazes antes de OTHB	Ueda et al [46] - Doentes que desenvolvem BT exibem pior função tubária antes da exposição a OTHB; Beuerlein et al [27] - Doentes que não receberam ensino acerca das manobras de equalização ativas sofrem barotraumatismo de gravidade superior Lima et al [31] – Manobras de Valsalva e/ou Toynbee eficazes, comprovadas à otoscopia, antes da primeira sessão, são fatores protetores de barotraumatismo
Instilação de descongestionantes nasais tópicos antes de cada sessão	Sem relação significativa: Carlson et al [17] e Cates et al [47]. Apesar de não comprovado, a maioria dos centros de OTHB nos EUA utilizam este método profilático [47], sendo também utilizado por alguns centros na Europa [48].

	Não existem estudos relativos à utilização de corticoterapia oral como profilaxia do BT.
Miringotomias profiláticas em doentes inconscientes	Rockswold et al [49] mostrou que as miringotomias profiláticas estavam associadas a pressão dentro do OM significativamente menor em doentes ventilados e inconscientes a realizar OTHB.

Tabela 5 - Fatores de Proteção para BTOM em contexto de OTHB

Justificação do Trabalho

Os dados bibliográficos em relação à incidência desta complicação não são muito claros e uma variabilidade muito grande, pelo que não é possível retirar conclusões em relação ao risco real de um doente que inicie terapêutica. Em parte, esta variação deve-se à utilização de protocolos de OTHB diferentes e utilização de amostras pouco amplas e heterogéneas (com inclusão de doentes conscientes/inconscientes, em regime de tratamento de rotina/urgência, entre outros). Poucos estudos avaliam a gravidade do barotraumatismo[4], [21], [27]. Foi apenas encontrado um estudo[12] que avaliou o risco ou taxa de recorrência do barotraumatismo. Diversos estudos procuraram identificar fatores de risco e fatores de proteção para o barotraumatismo. No entanto, tendo em conta a diversidade de protocolos aplicados, é necessário realizar estudos que permitam tirar conclusões baseadas na evidência. Apesar de referido na literatura [14], [19], [21], [29], [50], não foi encontrado nenhum estudo que relacionasse estatisticamente os antecedentes pessoais de patologia naso-sinusal, nomeadamente rinite alérgica ou sintomatologia de obstrução nasal, com a ocorrência de barotraumatismo. Por fim, não foi encontrado qualquer estudo realizado em Portugal, pelo que a realidade portuguesa não é conhecida.

Os objetivos deste trabalho são determinar a incidência e gravidade e identificar variáveis preditoras de risco para o Barotraumatismo do Ouvido Médio numa larga população de doentes a realizar Oxigenoterapia Hiperbárica em regime de rotina.

Material e Métodos

Este estudo resultou de uma colaboração entre a Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e o Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha Portuguesa. Trata-se de um estudo retrospetivo observacional que se destinou a doentes submetidos a oxigenoterapia hiperbárica em regime de rotina no período compreendido entre 1 de Janeiro de 2012 e o dia 31 de Dezembro de 2016. Foram excluídos do estudo todos os doentes que receberam tratamento em regime de urgência.

Todos os doentes foram submetidos a avaliação ORL e realização de timpanograma antes de iniciarem o tratamento, bem como sujeitos a uma sessão de ensino acerca da OTHB, onde foram ensinadas as Manobras de Valsalva e Toynbee, tendo sido alertados para os sinais e sintomas de alarme das diversas complicações possíveis. Apenas iniciaram terapêutica doentes que apresentavam pelo menos um timpanograma tipo A do sistema de Jerger. Foram considerados "Normais" todos os timpanogramas com pressão dentro da cavidade timpânica máxima entre -99 e +99 daPa e timpanograma tipo A de acordo com a Classificação de Jerger, sendo os restantes considerados "Anormais". Em todas as sessões esteve presente um enfermeiro especializado em OTHB que auxilia os doentes, caso manifestem dificuldade em equalizar. Caso um doente manifestasse sintomatologia otológica, esta ocorrência era registada no livro de ocorrências de enfermagem e o doente era posteriormente submetido a novo timpanograma e avaliação ORL.

Os doentes estiveram submetidos a um protocolo terapêutico que consiste realização de sessões diárias de OTHB, tendo cada sessão a duração de 100 minutos, sendo expostos a uma pressão de 2,5 ATA. A sessão inicia-se com uma fase de compressão de 10 minutos, seguida de uma fase de tratamento de 75 minutos e uma fase de descompressão de 15 minutos. A fase de tratamento é ainda dividida em dois períodos de 35 minutos, intervalados por um período de 5 minutos em que os doentes respiram ar. Nas fases de compressão e descompressão os doentes respiram ar.

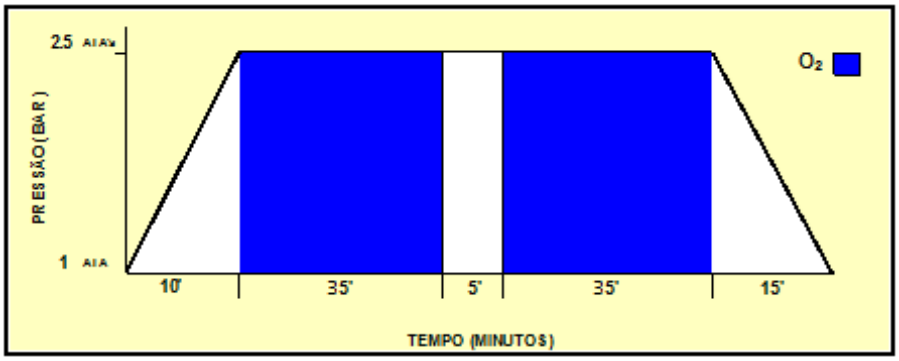

Figura 8 - Protocolo de Rotina do CMSH

As sessões são realizadas diariamente durante a semana, com uma pausa de dois dias, correspondentes ao fim-de-semana. Os tratamentos são realizados com os doentes dentro de uma câmara multilugar e a administração de O2 é realizada através de uma máscara oronasal ou tenda cefálica.

Durante o período definido, receberam tratamento no CMSH 2236 doentes. Destes, 504 indivíduos foram excluídos devido a terem recebido tratamento de urgência, perfazendo um total de 1732 doentes incluídos no estudo.

Foram analisados os processos clínicos de todos doentes que manifestaram sintomas compatíveis com BTOM (desconforto auditivo, otalgia, sensação de preenchimento do ouvido, hipoacúsia, acufeno e otorragia) e registados os dados clínicos relativos a:

1) Idade
2) Sexo
3) Indicação Clínica para OTHB:
    a. Surdez Súbita;
    b. Sonotrauma;
    c. Otite Externa Maligna;
    d. Isquémia Diabética;
    e. Doença Arterial Crónica;
    f. Osteorradionecrose Mandibular;
    g. Proctite Rádica
    h. Enterite/Colite Rádica
    i. Cistite Rádica
    j. Fibrose Cervical Pós-Rádica
    k. Fístula Recto-vaginal Pós-Rádica;

l. Oclusão da Artéria Central da Retina ou Outra Oftalmológica;
m. Osteomielite Crónica
n. Outras

4) Sintomatologia de obstrução nasal aguda à data da ocorrência referidos pelo doente, já que esta pode causar bloqueio intraluminal da trompa e ser causa de disfunção tubária (sintomatologia referida no registo de ocorrência ou no processo do doente, escrito pelo médico que realizou a consulta médica pós-BTOM);
5) Antecedentes pessoais considerados de risco para obstrução nasal crónica tais como diagnóstico prévio de rinite alérgica e alguma medicação habitual que se relaciona com maior risco de Rinite Não-alérgica Medicamente Induzida [51][52], nomeadamente amilorida, hidroclorotiazida, iECAs, β-bloqueantes, bloqueadores α-adrenérgicos, guanetidina, clonidina, hidralazina/hihidralazina, metildopa, reserpina, inibidores da fosfodiesterase, anticoagulantes orais, estrogénios, risperidona, benzodiazepinas, mitriptilina, fenotiazida, ciclosporina e gabapentina. Foi considerada "medicação protetora" a toma de corticoterapia tópica ou oral.

Relativamente ao Barotraumatismo, foi analisada:

1) Localização (ouvido direito, esquerdo ou bilateral);
2) Gravidade (segundo Classificação de Teed Modificada);
3) Taxa de Recorrência;
4) Pressão no Ouvido Médio após Barotraumatismo (Timpanograma após Barotraumatismo);

Aleatoriamente, foi selecionado um grupo de 150 doentes, pertencentes à população-alvo, que não sofreram barotraumatismo durante o seu tratamento, tendo sido comparadas as características clínicas e realizada análise estatística por forma a comparar e identificar fatores de risco entre os dois grupos.

A análise estatística foi realizada recorrendo ao Software IBM® SPSS® Statistics 23. Foram submetidas a testes de independência de variáveis (teste F de Levene e teste t de Student) todas as variáveis comuns ao grupo de estudo e de controlo. Posteriormente, todas as variáveis consideradas possíveis fatores de risco foram submetidas ao teste de qui quadrado. Em relação

à sintomatologia de obstrução nasal, visto tratar-se de um dado presente apenas no grupo de estudo, foram realizados testes de correlação na tentativa de encontrar correlação positiva com os fatores de risco propostos.

Resultados

1. Fatores de Risco

- Idade – os dois grupos (Grupo de Estudo e Grupo de Controlo) são estatisticamente equiparáveis (segundo teste t de Student no que toca à idade, apresentando ambos idade mínima e máxima de 10 e 83 anos, com uma média de idades de 55,05 e 55,36 respetivamente. Segundo teste de F de Sned, as idades nos dois grupos são estatisticamente equiparáveis. Pelo teste t de student, não foi encontrada qualquer diferença estatisticamente significativa para cada intervalo de idades entre o grupo de controlo e o grupo de estudo (p=0,875).

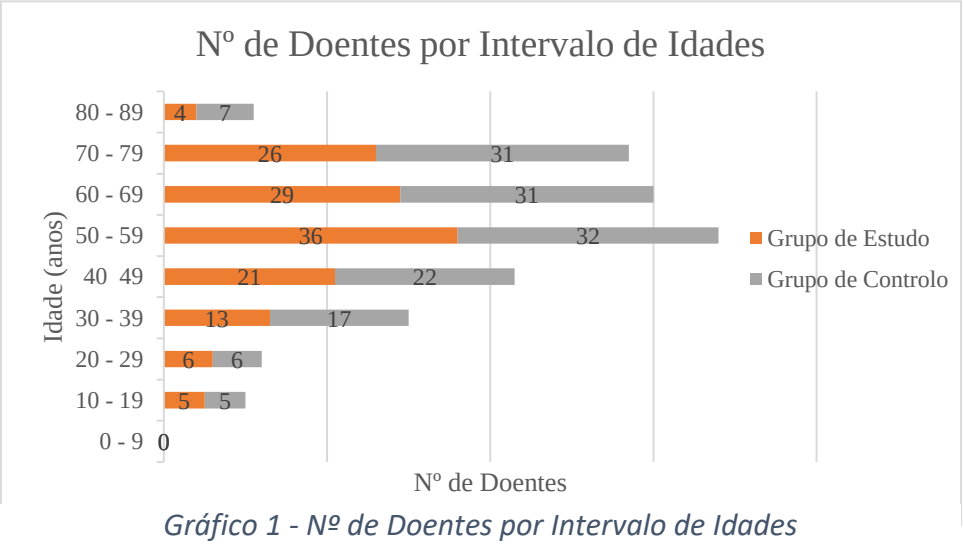

Gráfico 1 - Nº de Doentes por Intervalo de Idades

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Idade	Equal variances assumed	,514	,474	,158	291	,875	,311	1,971	-3,567	4,189
	Equal variances not assumed			,158	290,998	,875	,311	1,968	-3,563	4,185

Tabela 6 - Teste de Independência de Amostras (Idade)

- Sexo – O Grupo de Estudo foi composto por 70 elementos do sexo masculino e 72 elementos do sexo feminino, sendo o Grupo de Controlo composto por 94 elementos do sexo masculino e 56 elementos do sexo feminino. Desta forma, verifica-se uma maior prevalência de doentes do sexo feminino no Grupo de Estudo que no Grupo de Controlo (50,3%/37,3%, respetivamente), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0{,}021$).

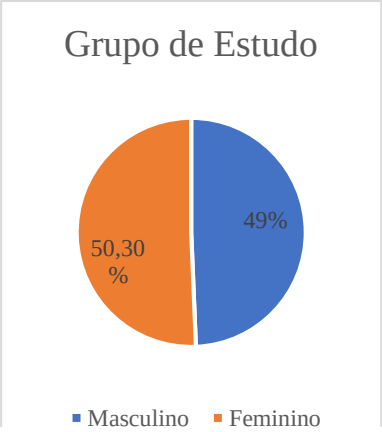

Gráfico 2 - Sexo (Grupo de Estudo)

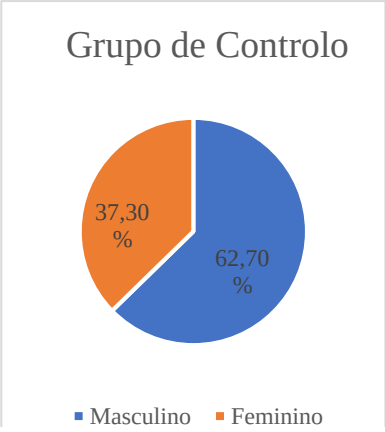

Gráfico 3 - Sexo (Grupo de Controlo)

- Indicação Clínica para Oxigenoterapia Hiperbárica: A indicação clínica mais prevalente em ambos os grupos foi a Surdez Súbita (45% e 57% no

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
								Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference		Lower	Upper
Sex	Equal variances assumed	9,582	,002	2,315	290	,021	,134	,058	,020	,247
	Equal variances not assumed			2,313	287,761	,021	,134	,058	,020	,248

Tabela 7 - Teste de Independência de Variáveis (Sexo)

grupo de estudo e grupo de controlo, respetivamente), seguida das complicações rádicas (31,47% e 18%, respetivamente) e isquémia

diabética (10% em ambos os grupos). Dentro das complicações rádicas, a mais prevalente foi a Cistite Rádica em ambos (13,2% e 11%), seguida da osteorradionecrose mandibular no grupo de estudo (9,8%) e da proctite rádica no grupo de controlo (3,3%). A prevalência de proctite rádica é semelhante em ambos os grupos (4,2% no grupo de estudo), pelo que se destaca a diferença de prevalências do diagnóstico de osteorradionecrose mandibular (9,8% para 2% no grupo de controlo).

Foi **estatisticamente significativa** entre os dois grupos, segundo teste t de Student, a diferença de entre os diagnósticos de Surdez Súbita (mais prevalente no grupo de controlo, p=0,025) e Osteorradionecrose da Mandíbula (mais prevalente no grupo de estudo, p=0,028). A diferença de prevalência dos diagnósticos de cistite rádica e proctite rádica entre os dois grupos não foi estatisticamente significativa.

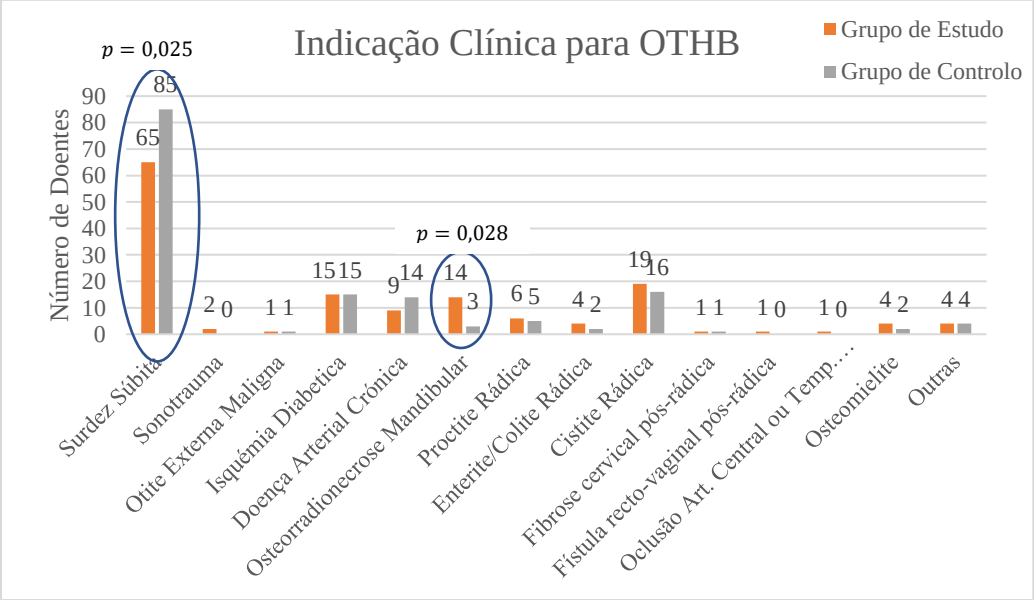

Gráfico 4 - Nº de Doentes por Indicação Clínica para OTHB

- Antecedentes Pessoais de Rinite Alérgica – Dos 143 doentes que sofreram barotraumatismo, 24 tinham diagnóstico prévio de Rinite Alérgica (comparativamente a 16 dos 150 doentes do grupo de estudo). Destes, encontravam-se a fazer medicação corticoide tópica ou sistémica apenas 8% no grupo de estudo, comparativamente a 56% no grupo de controlo. A Rinite Alérgica foi considerada um fator de risco estatisticamente significativo pelo teste de qui quadrado (p=0,009). A

toma de medicação corticoide oral ou tópica foi considerada um fator protetor de barotraumatismo estatisticamente significativo (p=0,003).

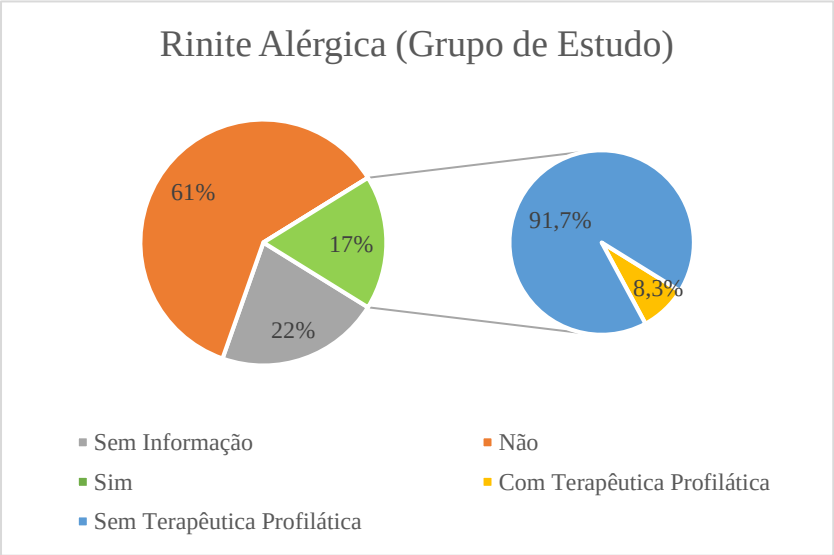

Gráfico 5 - Rinite Alérgica (Grupo de Estudo)

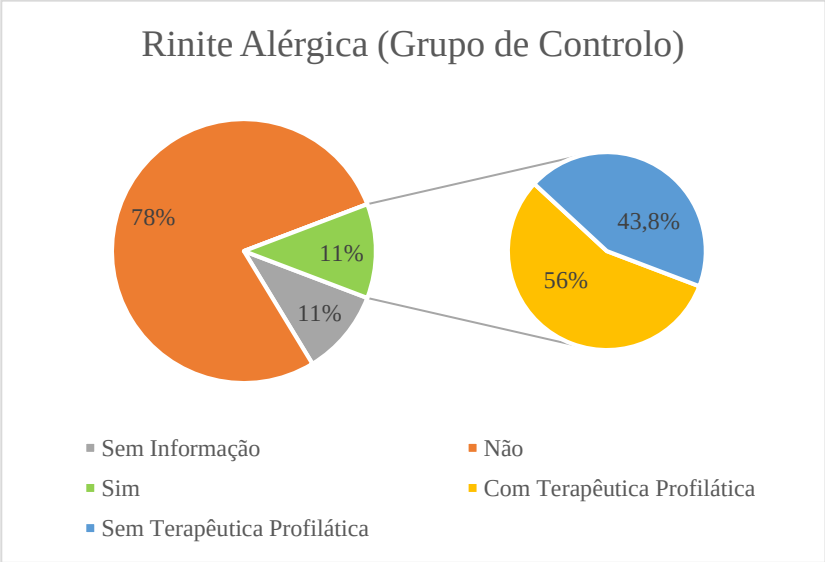

Gráfico 6 - Rinite Alérgica (Grupo de Controlo)

Likelihood Ratio Tests				
	Model Fitting Criteria	Likelihood Ratio Tests		
Effect	-2 Log Likelihood of Reduced Model	Chi-Square	df	Sig.
Intercept	,000[a]	,000	0	.
Allergic Rhinitis	6,730	6,730	1	,009

The chi-square statistic is the difference in -2 log-likelihoods between the final model and a reduced model. The reduced model is formed by omitting an effect from the final model. The null hypothesis is that all parameters of that effect are 0.

a. This reduced model is equivalent to the final model because omitting the effect does not increase the degrees of freedom.

Tabela 8 - Teste de Qui Quadrado (Rinite Alérgica)

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Corticoid therapy if Allergic Rhinitis	Equal variances assumed	31,487	,000	-3,810	38	,000	-,47917	,12577	-,73378	-,22455
	Equal variances not assumed			-3,412	21,123	,003	-,47917	,14045	-,77115	-,18718

Tabela 9- Análise de Variáveis Independentes (Corticoterapia na Rinite Alérgica)

- Obstrução Nasal: Em 35% dos doentes que sofreram barotraumatismo, encontrava-se registado no processo clínico referência a sintomatologia de obstrução nasal. Este resultado baseou-se em sintomatologia clínica subjetiva manifestada durante a sessão em que ocorreu o barotraumatismo ou na observação médica após a ocorrência do mesmo. Uma vez que, por norma, estes dados não são registados em todos os processos, não existem dados referentes à obstrução nasal nos doentes do grupo de controlo. Verificou-se uma associação positiva, no grupo de estudo, entre ter Obstrução Nasal e Rinite Alérgica, ou seja, independentemente dos restantes fatores analisados, os doentes com rinite alérgica apresentam maior risco de apresentar sintomas de obstrução nasal que os restantes (p=0.027).

Correlations

		Allergic Rhinitis	Nasal Obstruction
Allergic Rhinitis	Pearson Correlation	1	,191*
	Sig. (1-tailed)		,027
	N	115	103
Nasal Obstruction	Pearson Correlation	,191*	1
	Sig. (1-tailed)	,027	
	N	103	106

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Tabela 10 - Correlação entre Rinite Alérgica e Obstrução Nasal (Grupo de Estudo)

- Medicação de Risco – Apenas 14 (9,8%) doentes que sofreram barotraumatismo estavam sob medicação que pudesse exacerbar obstrução nasal, comparativamente a 22 (14,7%) dos doentes pertencentes ao grupo de controlo. Destes, 6 (43%) apresentavam sintomatologia de obstrução nasal. Os doentes a tomar medicação de risco representam apenas 12% do total de doentes com obstrução nasal. Uma vez que o número de doentes sob medicação de risco era inclusive superior no grupo de controlo, a toma de medicação de risco não foi considerada um fator de risco para o desenvolvimento de barotraumatismo.

- Pressão no Ouvido Médio (Timpanograma) – Apenas 49 dos 143 doentes do grupo de estudo e 43 dos 150 doentes do grupo de controlo tinham o timpanograma realizado antes do primeiro tratamento (ou referência ao mesmo) no seu processo clínico. A média de valores de pressão à qual a membrana timpânica tem maior mobilidade foi de -14,16 d AP no ouvido esquerdo e -9,08 d AP no ouvido direito (Grupo de Estudo) e -28,814 d AP no ouvido esquerdo e -27,54 d AP no ouvido direito no grupo de controlo. Sendo o valor ideal/normal 0 d AP, consideram-se alterados valores de pressão maiores ou iguais que ±100 d AP[53]. Foram encontrados 7 doentes do grupo de estudo e 6 doentes do grupo de controlo com valores alterados de pressão dentro do ouvido médio. Estes doentes foram medicados e, posteriormente, apresentaram timpanogramas dentro dos valores normais. A média de diferença de pressão entre os dois ouvidos foi de 30,2 d AP no grupo de estudo e 27,5 d AP no grupo de controlo.

  Não foi encontrada significância estatística entre os valores do timpanograma (prévio ao barotraumatismo) nos doentes do grupo de estudo comparativamente aos do grupo de controlo.

2. Caraterização do Barotraumatismo

- Incidência: 143 dos 1732 doentes sofreram barotraumatismo, sendo a incidência de doentes com barotraumatismo cerca de 8,3%.
- Número de Sessões Terapêuticas: Apenas 41% dos doentes tinham este dado registado no seu processo clínico. Dos dados que foram recolhidos, o barotraumatismo o 36% dos casos (dos quais 19% durante a primeira sessão) e em 44% dos casos até às 5 sessões.

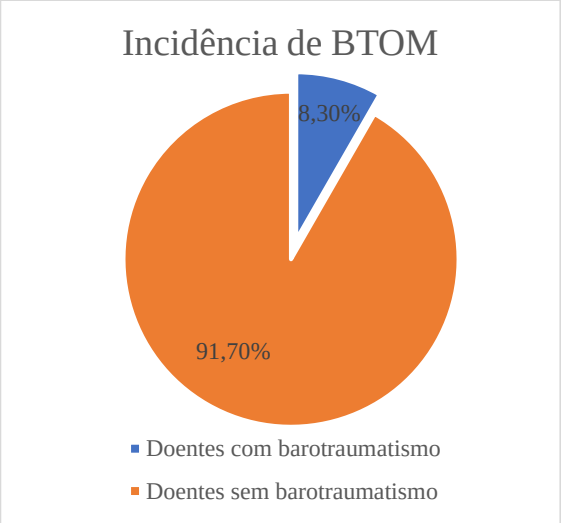

Gráfico 6 - Incidência de BTOM

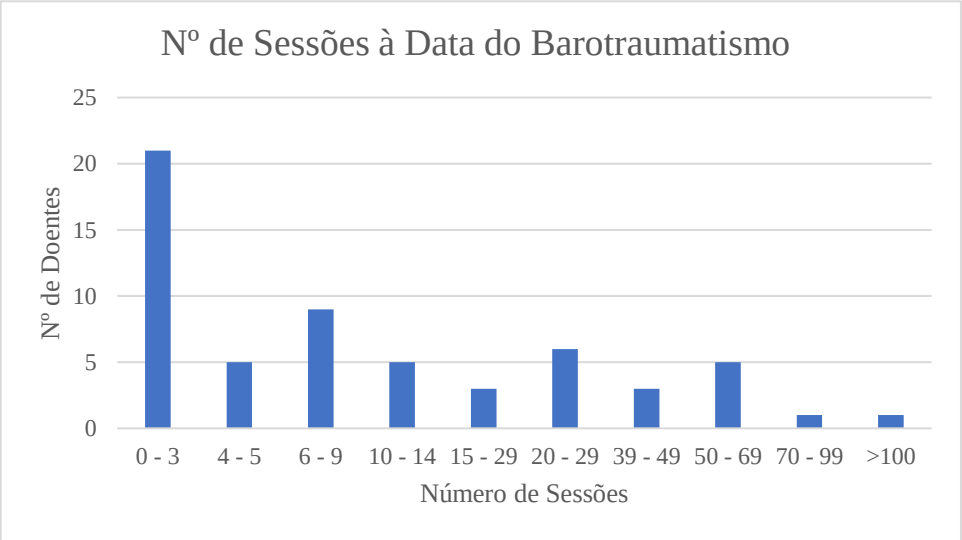

Gráfico 7 - Número de Sessões Terapêuticas à Data do Barotraumatismo

- <u>Localização do Barotraumatismo</u>: A maioria dos doentes (62%) sofreu barotraumatismo unilateral (maioritariamente à direita). Uma percentagem significativa (21%) sofreu barotraumatismo em ambos os ouvidos na mesma sessão. Os resultados obtidos foram: 34% de BT no ouvido direito, 28% no ouvido esquerdo e 21% em ambos os ouvidos.

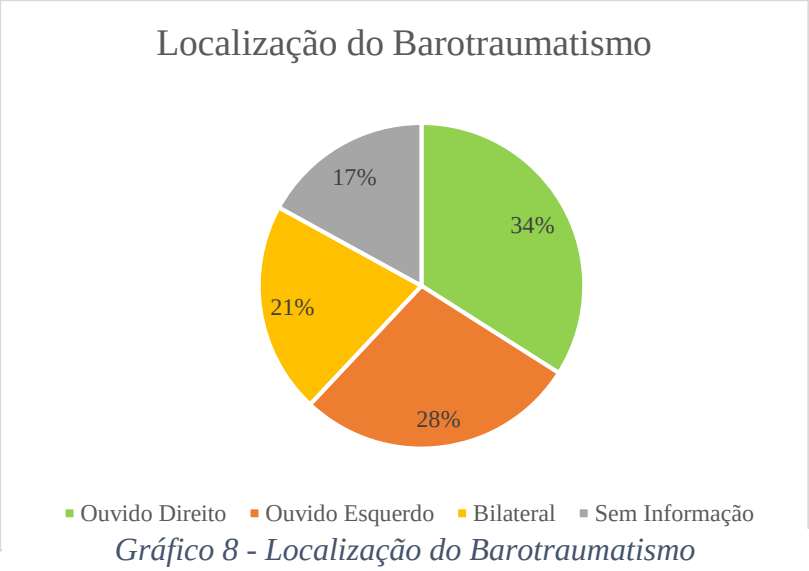

Gráfico 8 - Localização do Barotraumatismo

- <u>Gravidade do Barotraumatismo</u>: Tendo em consideração o número de barotraumatismos unilaterais, bilaterais e recorrentes, perfaz-se um total de 208 ouvidos com barotraumatismo, tendo a maioria sido classificada como grau 1 da Classificação de Teed (30%). Cerca de 20% dos ouvidos analisados apresentavam grau igual ou superior a 3 nesta classificação. O número de ouvidos com BTOM de cada grau foi a seguinte: Grau 0 –

12 (5,77%); Grau 1 – 62 (30%); Grau 2 – 35 (17%); Grau 3 – 19 (9,13%); Grau 4 – 20 (9,61%); Grau 5 – 3 (1,44%). Em 57 (27%) dos barotraumatismos não foi possível obter o grau de classificação por não se encontrar descrito no processo (ou por o médico não ter registado ou por o doente ter decidido ser observado por um especialista fora do CMSH).

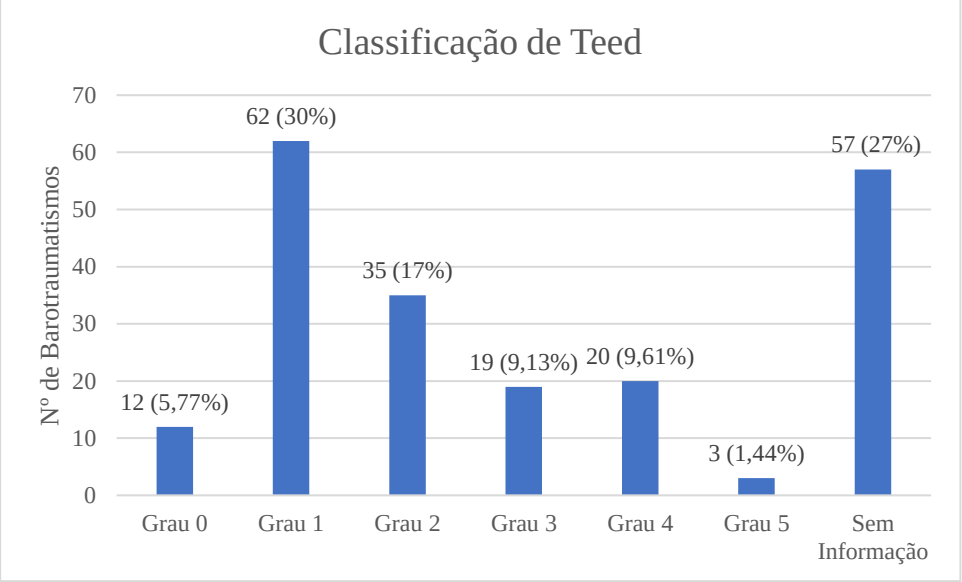

Gráfico 9 - Gravidade do BTOM (Classificação de Teed Modificada)

- Alterações no timpanograma: Foram analisados os timpanogramas pós-barotraumatismo de 91 dos 143 doentes que sofreram barotraumatismo do ouvido médio (os restantes doentes não tinham timpanograma no processo por terem decidido guardar o mesmo para si ou serem seguidos por outro especialista fora do CMSH). A média da pressão no ouvido médio após barotraumatismo foi de -60,4 d AP no ouvido esquerdo e -29,47 d AP no ouvido direito. O número de doentes com pressão de valor absoluto maior ou igual a ±100 d AP foi de 19 (21%) no Ouvido Esquerdo e 16 (18%) no Ouvido Direito. Sessenta e três (70%) dos timpanogramas após barotraumatismo do ouvido médio são considerados normais (timpanograma tipo A, pressão no ouvido médio de valor absoluto inferior a ±100 d AP. Não foi encontrada significância estatística (teste t de Student, fator de Spearman e Pearson) entre os valores do timpanograma antes e após barotraumatismo (para ambos os ouvidos).

- Recorrência: Verificou-se recorrência do barotraumatismo em 40 dos 143 doentes – taxa de recorrência de cerca de 28% (média de 1,58 recorrências por doente que recorre). Cada um dos doentes com barotraumatismo sofreu em média 1,45 eventos (208 BTOM em 143 doentes). Quanto à sua localização, a maioria dos processos analisados não continha essa informação. Contudo, do que foi possível recolher, parece haver uma predominância pelo ouvido homolateral.

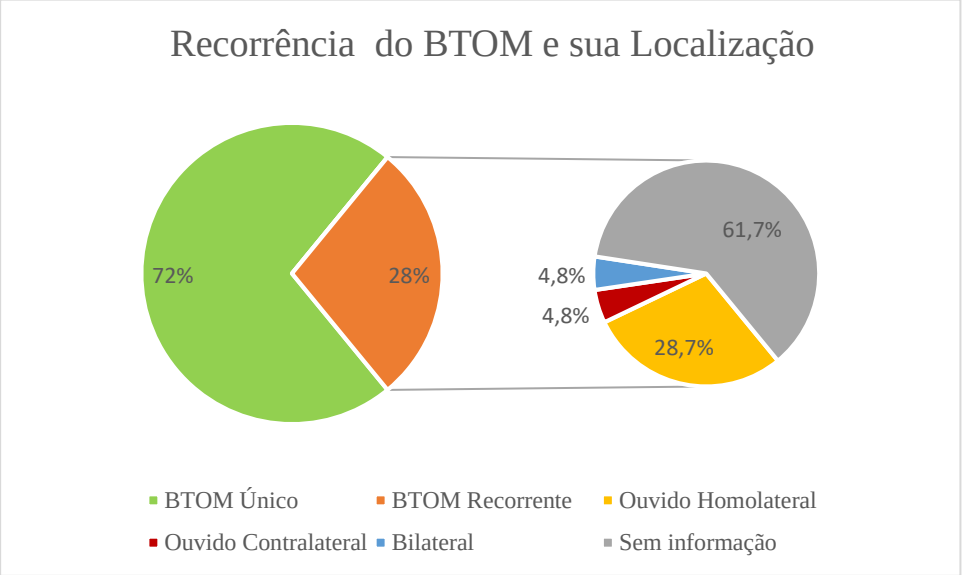

Gráfico 10 - Recorrência de BTOM e sua Localização

Discussão

Dos 1732 doentes que realizaram OTHB em regime de rotina, 143 indivíduos sofreram BTOM (incidência de 8,3%). 30% dos doentes apresentavam BTOM Grau 1 na Classificação de Teed e apenas 20% dos doentes apresentavam BTOM de grau Grau ≥ 3. A taxa de recorrência foi 28%. Foram identificados como fatores de risco o sexo feminino (p=0,021), o diagnóstico clínico de Osteorradionecrose da mandíbula (p=0,028) e a existência de antecedentes pessoais de rinite alérgica (p=0,009).

1. Fatores de Risco

No que diz respeito à idade, o presente estudo não conseguiu identificar diferença significativa entre a amostra e o grupo de controlo (p=0,875 segundo teste t de Student). Estudos anteriores concluíram que doentes com idade superior a 60 anos teriam maior risco de desenvolver barotraumatismo[4], [12], [29], [30], [35], [41]. No nosso estudo não foram corroborados esses achados - idade > 60 anos em 59 doentes do grupo de estudo e 69 doentes do grupo de controlo. Blanshard et al. [21] também não encontrou relação entre a idade e a ocorrência de BTOM. Igarashi et al [29] sugere que os doentes idosos têm menos sintomatologia de BTOM, apesar de maior incidência à otoscopia. De facto, quatro [4], [12], [29], [30] dos seis estudos que sugerem idade>60 anos basearam-se nos resultados otoscópicos para diagnosticar o barotraumatismo. No entanto, o estudo de Blanshard et al. [21] contemplou otoscopia no seu grupo de controlo e não identificou esta relação. Ainda assim, uma vez que o presente estudo se baseou na sintomatologia, este pode ser um motivo pelo qual não foi observada relação, sugerindo-se a realização de um estudo prospetivo que analise as alterações otoscópicas antes e após cada sessão terapêutica, relacionando posteriormente os resultados segundo a Classificação de Teed com a sintomatologia e a idade.

À semelhança de Fitzpatrick et al. [36], Hunter et al.[41], Ambiru et al.[35], Yamamoto et al. [4] e Hadanny et al. [13], os resultados do presente estudo indicam que o sexo feminino constitui um fator de risco independente para a ocorrência de barotraumatismo. Ambiru et al. [35] propõe que uma possível explicação para esta diferença possa ser que o sexo feminino se associe a menor tamanho da Trompa de Eustáquio. No entanto, não foram encontrados estudos que relacionem um menor tamanho da trompa com maior disfunção tubária.

Em relação à Indicação Clínica para Oxigenoterapia Hiperbárica, os resultados deste estudo sugerem que os doentes com Osteorradionecrose da Mandíbula têm maior risco de vir a

sofrer BTOM. Este resultado vai de encontro ao descrito na literatura [4], [21], [24], [30], [45]. Fiesseler et al[45] especulou que estes resultados pudessem ser justificados pelo facto de doentes com complicações rádicas serem submetidos a um maior número total de sessões terapêuticas. No entanto, a maioria das ocorrências deu--se nas primeiras 5 sessões de tratamento. Por outro lado, se esse fosse o caso, verificar-se-ia também diferença estatisticamente significativa nas restantes complicações rádicas, como cistite e proctite rádica, o que não se verificou. Assim sendo, parece mais plausível que a radioterapia da região da cabeça e pescoço cause, de alguma forma, alterações anatómicas e fisiológicas que comprometam a função tubária e, desta forma, predisponham ao barotraumatismo. Verificou-se ainda uma diferença estatisticamente significativa na prevalência do diagnóstico de Surdez Súbita entre os dois grupos (12% menos prevalente no grupo de estudo). A indicação clínica mais frequente, em ambos os grupos, foi a Surdez Súbita. A maior incidência deste diagnóstico no Grupo de Controlo pode justificar-se pelo aumento de incidência do diagnóstico de osteorradionecrose da mandíbula (8% mais prevalente no grupo de estudo), atribuindo os restantes 4% a diferenças insignificantes nos restantes diagnósticos.

Dos 143 doentes que sofreram barotraumatismo, 24 (17%) tinham diagnóstico prévio de Rinite Alérgica, sendo que este diagnóstico foi considerado fator de risco estatisticamente significativo pelo teste de qui quadrado. Lima et al. [31] reporta, numa amostra de 41 doentes, uma prevalência de 34.1% de doentes com diagnóstico prévio de rinite alérgica, tendo também verificado correlação estatística entre este antecedente e a ocorrência de BTOM. Pinna et al[54] reporta, numa amostra de 21 doentes, uma prevalência de 38%, não tendo encontrado, contudo, associação entre este antecedente e a ocorrência de BTOM. À semelhança do presente estudo, o diagnóstico prévio de rinite alérgica, nos estudos de Lima et al. e Pinna et al.[31], [54] baseou-se na referência, por parte do doente, deste antecedente, o que pode introduzir viés na avaliação, ao excluir os doentes sub-diagnosticados e os doentes que, mesmo tendo este diagnóstico, não o valorizam, não o mencionando como “patologia anterior”. Uma forma de contornar este facto seria a referência obrigatória a este diagnóstico na observação por ORL prévia ao início da terapêutica e sinalização adequada no processo dos doentes (na maioria dos processos é apenas descrito “sem outras patologias/co-morbilidades”. Nos doentes com diagnóstico prévio de rinite alérgica, seria recomendável a terapêutica profilática (sendo necessário realizar mais estudos por forma a comprovar qual a profilaxia mais eficaz). A maioria (56%) dos doentes do grupo de controlo que apresentavam antecedentes de rinite alérgica encontrava-se a fazer terapêutica tópica ou sistémica com corticoide, comparativamente a apenas 8% do grupo de estudo. Estes

dados parecem sugerir que a corticoterapia é eficaz na prevenção do BTOM nestes doentes, ao contrário do sugerido por Calrson et al.[17]. São, no entanto, necessários mais estudos que comparem a eficácia da corticoterapia oral e tópica, bem como a dosagem mais eficaz.

A melhor forma de avaliar o impacto da obstrução nasal (independentemente da sua etiologia) na ocorrência de BTOM será a realização de um estudo prospetivo em que esta sintomatologia é corretamente avaliada e quantificada, bem como a ocorrência e gravidade de BTOM, procurando posteriormente obter relação. Apesar deste estudo, sendo retrospetivo, não permitir retirar conclusões em relação ao risco, uma vez que 35% dos doentes com BTOM apresentavam sintomatologia à data da ocorrência, existe prevalência de sintomatologia suficiente para justificar um estudo prospetivo. O fato de se ter encontrado correlação positiva dos sintomas de obstrução nasal apenas com o diagnóstico prévio de rinite alérgica pressupõe que este será o principal fator de risco a contribuir para a sintomatologia, o que é compreensível do ponto de vista fisiopatológico; a rinite alérgica conduz à inflamação da mucosa e consequente rinorreia e sintomatologia de obstrução nasal, bem como à obstrução intraluminal da trompa, que por sua vez impede a equalização da pressão entre o ouvido médio e a orofaringe.

Além da rinite alérgica, existem múltiplos fatores indutores de rinite, existindo diversos fármacos identificados, administrados diariamente a grande parte da população (determinados fármacos anti-hipertensores, anti-inflamatórios, anti-depressivos, anti-convulsionantes, imunossupressores, anti-contraceptivos orais, etc.), que podem afetar o trato respiratório superior e, desta forma, despoletar disfunção tubária. Não foi encontrado qualquer estudo anterior que relacionasse a toma destes medicamentos com a ocorrência de BTOM. No presente estudo, não foi encontrada relação estatisticamente significativa, sendo que a percentagem de doentes a tomar estes medicamentos foi semelhante no grupo de estudo e no grupo de controlo. Apesar de ser muito frequente a toma destes medicamentos na população em geral, é raro provocarem sintomatologia significativa e, desta forma, justifica-se que não tenham influência no BTOM. De qualquer forma, é pertinente ter em mente que podem estar na etiologia da obstrução nasal (no grupo de estudo, 43% dos doentes a tomar medicação de risco manifestavam sintomas de obstrução nasal) e, caso manifestem estes sintomas, devem ser alvo de profilaxia medicamentosa.

Através do timpanograma, é possível saber o valor da pressão no ouvido médio antes do início do tratamento. Especulou-se que um valor alterado desta pressão no timpanograma

poderia prever o BTOM. Este dado estava apenas disponível em 34% dos doentes do grupo de estudo e em 28% dos doentes do grupo de controlo. Os resultados da análise aos dados colhidos sugerem que os valores da pressão média no timpanograma realizado antes do início da OTHB não têm relação estatisticamente significativa com o desenvolvimento de BTOM, mesmo quando existe um timpanograma prévio alterado. Uma justificação para este resultado é o facto de só se iniciar OTHB se houver pelo menos um timpanograma normal ou realização de miringotomia profilática. Lehm et al[24] sugere, ainda assim, que o risco de BTOM pode ser previsto pelos resultados do timpanograma dinâmico (antes e após realização da manobra de Valsalva). Não nos foi possível analisar, de forma independente, os resultados do timpanograma dinâmico, uma vez que a maioria dos doentes cujo resultado estava disponível tinha apenas realizado timpanograma estático fora do centro. Uma forma de colmatar esta falha seria a realização de timpanograma no centro por todos os doentes, já que os timpanogramas ali realizados são dinâmicos. Além de possibilitar esta avaliação, permitir-nos-ia também ter os dados de todos os doentes. Outro possível fator de viés entre este estudo e o de Lehm et al. [24] seriam os intervalos de pressão considerados "normais" – este estudo considerou "normal" pressões entre [-99,+99] dAP, ao passo que o de Lehm et al.[24] considerou normal o intervalo entre [-99,+200] dAP. No entanto, após análise cuidada das amostras de estudo e de controlo, verificou-se que não havia valores de timpanograma compreendidos entre]+99,+200] dAP, pelo que a diferença entre os intervalos não constitui um fator de viés.

2. Caraterização do Barotraumatismo

Incidência: Os valores de incidência de BTOM por indivíduo descritos na literatura situam-se entre 2.5% [37] e 66.7% [30]. Variam consideravelmente com o método de diagnóstico, sendo superior quando baseada na otoscopia comparativamente à sintomatologia (Igarashi et al. [29] observou uma incidência de BTOM assintomático de cerca de 11% e Yamamoto et al. [4] de 23.3%). Difere também com o tamanho da amostra e com a inclusão/exclusão de doentes tratados em contexto de urgência e de doentes sedados[33], [38], [49]. Este estudo não incluiu doentes tratados em contexto de urgência por forma a garantir que o protocolo de OTHB seguido fosse o mesmo. Considerando os estudos que se basearam em sintomatologia para diagnóstico de BTOM, 3 estudos apresentavam incidência de 8% [21], [35], [39], 1 estudo apresentou incidência de 14% [4] e 4 estudos apresentavam incidência 30-45% [27], [34], [36], [37]. Heyboer et al. [34] teve a maior incidência (45%), destacando-se o facto de incluir no seu estudo doentes tratados em contexto de urgência e doentes sedados, uma amostra que incluía apenas 160 doentes e ausência de referência ao ensino de manobras de

equalização ativa. Beuerlein et al. [27] obtém uma incidência de 37%, mesmo com referência ao ensino de manobras de equalização ativa, mas tendo estudado apenas 30 doentes, sendo que a tabela terapêutica utilizadanão foi referida no estudo. Ueda et al[37], apesar de apresentar uma amostra considerável (898 doentes) e referência ao ensino de manobras de equalização ativa, apresenta uma incidência de 33%. O único fator diferenciador que conseguimos encontrar neste estudo face aos outros foi o protocolo de OTHB, que efetuava compressão até 2 ATA em 7 minutos, sendo que a compressão foi realizada em 10 minutos no presente estudo e em Blanshard et al.[21] e em 15 minutos em Ambiru et al.[35] e Yamamoto et al.[4]. Fitzpatrick et al. [36] procurou estudar o efeito da tabela terapêutica na incidência de barotrauma numa amostra de 111 doentes, tendo verificado que, ainda que houvesse um aumento da incidência com taxas de compressão menores, este valor não foi estatisticamente significativo. A incidência total de BTOM nesse estudo foi de 30%. Ambiru et al[35] e Yamamoto et al.[4] são os estudos que mais se semelham, em desenho e tamanho de amostra (1609 e 1115, respetivamente), ao presente estudo, apresentando incidências de 8.9% e 14%, respetivamente. Blanshard et al[21], um estudo prospetivo com uma amostra de 82 doentes, cuja tabela terapêutica foi a mesma que a deste estudo, apresenta também uma incidência de 8%. Desta forma, conclui-se que, embora seja inferior à da maioria dos estudos que se debruçam sobre BTOM em contexto de OTHB, o resultado encontrado vai de encontro ao descrito para estudos realizados nas mesmas condições. É necessário realizar estudos com amostras maiores para melhor caracterizar o impacto da tabela terapêutica no desenvolvimento de BTOM.

Número de Sessões Terapêuticas: Plafki et al. [12] avaliou, numa amostra de 139 doentes com BTOM, o número de sessões terapêuticas até à sua ocorrência, verificando que 60.2% ocorria durante a primeira sessão, 23.7% entre a segunda e a quinta e apenas 16.1% após a quinta sessão. Ueda et al.[37] verificou que 68.6% dos BTOM ocorriam também durante as primeiras 5 sessões. Neste estudo, apenas conseguimos avaliar este dado em 59 doentes, verificando que apenas 19% dos doentes desenvolveu BTOM durante a 1ª sessão, 25% entre a segunda e a quinta e 56% após a quinta sessão. Esta diferença sugere que o ensino de manobras ativas de equalização da pressão e a monitorização cuidada durante as primeiras sessões são eficazes na prevenção do BTOM durante as mesmas. Ainda assim, 36% dos doentes desenvolveu BTOM durante as primeiras 3 sessões, pelo que, apesar do ensino cuidado, devem continuar a ser encaradas como as sessões de maior risco.

Localização do Barotraumatismo: Ueda et al. [37] e Lima et al. [31] sugerem uma distribuição aproximadamente igual entre o barotraumatismo unilateral e bilateral, verificando,

nos seus respetivos estudos, 49% BTOM unilateral VS 51% BTOM bilateral e 55% BTOM unilateral VS 45% BTOM bilateral. O presente estudo parece indicar uma clara maioria de BTOM unilateral (62%), com 21% de BTOM bilateral Assim, conclui-se que o barotraumatismo ocorre bilateralmente numa percentagem muito significativa de doentes, sendo relevante estudar melhor esta distribuição bem como as complicações clínicas e risco de recidiva associados. Uma possibilidade é que o barotraumatismo unilateral se associe mais a disfunção tubárica e o BTOM bilateral se associe à ineficácia das manobras de equalização ativas, constituindo, desta forma, um marcador de eficácia do ensino aos doentes.

Gravidade do Barotraumatismo: 27% dos BTOM não se encontravam classificados no processo. Apesar deste dado ser útil na interpretação dos resultados, pode dificultar a comparação, em termos de percentagem, com os restantes estudos existentes. Desta forma, apresentamos, para efeitos comparativos, a percentagem de BTOM classificados em cada grau para o total de BTOMs classificados. Comparativamente aos restantes 5 estudos encontrados que procuraram descrever a gravidade do BTOM de acordo com esta classificação, o presente estudo foi o segundo estudo que mais doentes incluiu. À semelhança dos restantes estudos, a grande maioria dos doentes com BTOM apresentavam Grau ≤ 2, com uma percentagem de doentes com Grau ≥3 semelhante às dos dois outros maiores estudos (28% VS 25% Ueda et al. [37] e 27% Igarashi et al [29]). Ainda assim, o estudo é o que apresenta menor percentagem de BTOMs Grau 0 e maior percentagem de BTOMs grau 4, apresentando ainda 1 caso de perfuração da membrana timpânica decorrente de BTOM (Grau 5). Estes resultados permitem concluir que a perfuração da membrana ocorre muito raramente, sendo a grande maioria dos barotraumatismos de baixa gravidade.

	Presente estudo (n=151)	Igarashi et al.[29] (n= 134)	Yamamoto et al. [4] (n=60)	Lehm et al.[24] (n=38)	Lima et al.[44] (n=32)	Ueda et al. [37] (n=577)
Grau 0	7.9%	37%	21,7%	34%	-	53%
Grau 1	41%	25%	18%	47%	50%	19%
Grau 2	30%	11%	7.8%	7,8%	18.7%	3%
Grau 3	13%	27%	19.8%	11%%	25%	22%

Grau 4	13,2%	0%	6.9%	0%	6.3%	3%
Grau 5	2%	0%	0%	0%	0%	0%

Tabela 11 - Percentagem de BTOM de acordo com Classificação de Teed nos diversos estudos (Para efeitos comparativos, é apresentado o valor de percentagem para o total de BTOM classificados - excluindo os 57 BTOMs Sem Classificação)

Alterações no timpanograma: Após BTOM, 30% dos timpanogramas analisados foram considerados "anormais", ao passo que 70% foram considerados "normais", pelo que o timpanograma não pode ser considerado um bom método diagnóstico de BTOM. Estes resultados vão ao encontro dos resultados de Blanshard et al. [21], que encontrou alterações no timpanograma em 32% dos doentes, também sem correlação com os achados otoscópicos (à semelhança do presente estudo e do de Beuerlein et al.[27]).

Recorrência: Verificou-se recorrência do barotraumatismo em 40 dos 143 doentes – taxa de recorrência de cerca de 28%. Plafki et al. [12] descreve uma taxa de recorrência de 36%, (a incidência de BTOM nesse estudo foi 17.8%), não sendo descritos quaisquer métodos profiláticos aplicados. Apesar de ser menor que a taxa de recorrência calculada por Plafki et al[12], uma percentagem significativa de doentes sofre recidivas, inclusive mais que uma vez. Nestes doentes, é importante procurar métodos profiláticos e reforçar a importância da equalização ativa (se eficaz). São necessários mais estudos que avaliem especificamente fatores de risco de recidiva e a eficácia de métodos profiláticos, como a corticoterapia tópica ou oral e os descongestionantes tópicos nasais nestes doentes, por forma a melhor identificar os doentes que beneficiariam de miringotomia profilática.

Conclusões

A OTHB é uma terapêutica médica eficaz e segura. O ensino correto de manobras de equalização ativa e monitorização cuidada durante as primeiras sessões permite diminuir em muito a incidência de BTOM. No CMSH da Marinha Portuguesa verificou-se uma incidência de BTOM de 8,3%, sendo, na sua grande maioria, de baixa gravidade. O risco de recorrência deve ser tido em consideração, pelo que os doentes com BTOM devem fazer profilaxia medicamentosa durante a restante duração do tratamento. Os objetivos deste trabalho foram determinar a incidência e gravidade, bem como identificar possíveis fatores de risco para o Barotraumatismo do Ouvido Médio numa larga população de doentes a realizar Oxigenoterapia Hiperbárica. Foram identificados como fatores de risco o sexo feminino, o diagnóstico de osteorradionecrose da mandíbula e antecedentes pessoais de rinite alérgica. Não foi encontrada relação significativa entre a idade, restantes indicações clínicas, toma de medicação de risco e alterações no timpanograma realizado previamente ao início do tratamento.

Idealmente, este estudo teria analisado os processos de todos os doentes que realizaram tratamento, ao invés de selecionar, aleatoriamente, um grupo de controlo. No entanto, tal não foi possível visto tratar-se de um trabalho final de mestrado, sujeito a limitação temporária. Tendo em consideração os resultados do estudo, o trabalho irá continuar e irá proceder-se à referida análise.

As restantes limitações deste estudo prendem-se com o facto de se tratar de um estudo retrospetivo em que nem todos os fatores avaliados tinham informação disponível nos processos. Seria interessante também analisar quantos destes doentes colocaram tubos transtimpânicos antes, durante ou após o tratamento.

Referências Bibliográficas

[1] R. J. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, "A mechanism ofr the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits.," *J. Infect. Dis.*, no. 142, pp. 915–22, 1980.

[2] J. R. Marx RE, "Problem wounds in oral and maxillofacial surgery: the role of hyperbaric oxygen," in *Problem wounds — the role of oxygen*, H. T. Davis JC, Ed. New York: Elsevier, 1988, pp. 65–123.

[3] E. J. Tibbles P, "Hyperbaric Oxygen Therapy - Review Article," *N. Engl. J. Med.*, no. June, pp. 770–776, 1996.

[4] Y. Yamamoto, Y. Noguchi, M. Enomoto, K. Yagishita, and K. Kitamura, "Otological complications associated with hyperbaric oxygen therapy," *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 273, no. 9, pp. 1–7, 2015.

[5] K. K. Jain, "Textbook of Hyperbaric Medicine," *Am. Coll. Hyperb.*, pp. 1–30, 2009.

[6] C. Acott, "A Brief History of Diving and Decompression Illness," *SPUMS J.*, vol. 29, no. 2, pp. 98–109, 1999.

[7] D. Mathieu, *Handbook on hyperbaric medicine*, no. January 2006. 2006.

[8] D. Chandler, *Undersea and Hyperbaric Medical Society 1967 - 2007: A History of 40 years.* 2007.

[9] E. Davis, "The foundations for today's future," *Diving Hyperb. Med.*, vol. 41, no. 3, pp. 118–120, 2011.

[10] "Medicina Hiperbárica em Portugal," 2015. [Online]. Available: http://medicina-hiperbarica.webnode.pt/. [Accessed: 03-Feb-2017].

[11] J. Mathiew, D; Marroni, A; Kot, "10th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of Hyperbaric Oxygen Treatment," *Diving Hyperb. Med.*, vol. 47, no. 1, 2017.

[12] C. Plafki, P. Peters, M. Almeling, W. Welslau, and R. Busch, "Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy," *Aviation Space and Environmental Medicine*, vol. 71, no. 2. pp. 119–124, 2000.

[13] A. hadanny, O. Meir, Y. Bechor, G. Fishlev, J. Bergan, and S. Efrati, "The safety of hyperbaric oxygen treatment--retrospective analysis in 2,334 patients.," *Undersea Hyperb. Med.*,

vol. 43, no. 2, pp. 113–22, 2016.

[14] M. Hamilton-Farrell and A. Bhattacharyya, “Barotrauma,” *Injury*, vol. 35, no. 4, pp. 359–370, 2004.

[15] E. C. Fagan P, McKenzie B, “Sinus barotrauma in divers,” *Ann Otol Rhinol Laryngol*, vol. 86, pp. 61–4, 1977.

[16] T. S. Neuman and S. R. Thom, *Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy*. 2008.

[17] S. Carlson, J. Jones, M. Brown, and C. Hess, “Prevention of hyperbaric-associated middle ear barotrauma,” *Ann. Emerg. Med.*, vol. 21, no. 12, pp. 1468–1471, 1992.

[18] J. Sadé and A. Ar, “Middle Ear and Auditory Tube: Middle Ear Clearance, Gas Exchange, and Pressure Regulation,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 116, no. 4, pp. 499–524, 1997.

[19] M. Lima and L. Farage, “Update on Middle Ear Barotrauma after Hyperbaric Oxygen Therapy—Insights on Pathophysiology,” *Int. Arch. ...*, pp. 204–209, 2014.

[20] P. J. Benton and M. A. Glover, “Diving medicine,” *Travel Med. Infect. Dis.*, vol. 4, no. 3–4, pp. 238–254, 2006.

[21] P. Blanshard, J; Toma, A; Bryson, P; Williamson, “Middle Ear Barotrauma in patients undergoing Hyperbaric Oxygen Therapy,” *Clin Otolaryngol Allied Sci*, vol. 21, no. 5, pp. 400–3, 1996.

[22] R. Teed, “Factors producing obstruction of the auditory tube in submarine personnel,” *US Nav. Med Bull*, vol. 42, pp. 293–306, 1944.

[23] R. Edmonds, C; Lowry, C; Pennefather, J; Walker, “Ear Barotrauma,” in *Diving and Subaquatic Medicine*, 4th ed., London: Arnold, 2002, pp. 73–91.

[24] J. Lehm and M. Bennett, “Predictors of middle ear barotrauma associated with hyperbaric oxygen therapy.,” vol. 33, no. 3, pp. 127–133, 2003.

[25] J. Bessereau, A. Tabah, N. Genotelle, A. Francais, M. Coulange, and D. Annane, “Middle-ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy,” *Undersea Hyperb. Med.*, vol. 37, no. 4, pp. 203–208, 2010.

[26] J. Harris, “The Ear and Hearing in Aquatic and Dysbaric Environments,” *Nav. Submar. Med. Res. Lab. Rep.*, no. 746.

[27] M. Beuerlein, R. N. Nelson, and D. B. Welling, “Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma,” *Laryngoscope*, vol. 107,

no. 10, pp. 1350–1356, 1997.

[28] V. A. Fijen, P. E. Westerweel, P. Jan, A. M. Van Ooij, and R. A. Van Hulst, “Tympanic membrane bleeding complications during hyperbaric oxygen treatment in patients with or without antiplatelet and anticoagulant drug treatment,” *Diving Hyperb. Med.*, vol. 46, no. 1, pp. 22–25, 2016.

[29] Y. Igarashi, Y. Watanabe, and K. Mizukoshi, “Middle ear barotrauma associated with hyperbaric oxygenation treatment,” *Acta Otolaryngol Suppl*, vol. 504, no. Table 11, pp. 143–145, 1993.

[30] K. H. Commons, D. F. Blake, and L. H. Brown, “A prospective analysis of independent patient risk factors for middle ear barotrauma in a multiplace hyperbaric chamber,” *Diving Hyperb. Med.*, vol. 43, no. 3, pp. 143–147, 2013.

[31] M. A. R. Lima, L. Farage, M. C. L. Cury, and F. Bahmad, “Middle ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy - the role of insuflation maneuvers,” *Int. Tinnitus J.*, vol. 17, no. 2, pp. 180–185, 2012.

[32] B. Karahatay, S; Yilmaz, Y; Birkent, H; Satar, “Middle ear barotrauma with hyperbaric oxygen therapy:Incidence and the predictive value of the nine-step inflation/deflation test and otoscopy,” *Ear. Nose. Throat J.*, vol. 87, no. 12, pp. 684–8, 2009.

[33] G. Presswood, W. A. Zamboni, L. L. Stephenson, and P. M. Santos, “Effect of artificial airway on ear complications from hyperbaric oxygen,” *Laryngoscope*, vol. 104, no. 11 Pt 1. pp. 1383–1384, 1994.

[34] M. Heyboer, W. Grant, and P. Adcock, “169 Do Higher Rates of Compression Result in Higher Rates of Middle Ear Barotrauma in Patients Undergoing Hyperbaric Oxygen Therapy?,” *Ann. Emerg. Med.*, vol. 60, no. 4, p. S61, 2012.

[35] S. Ambiru, N. Furuyama, M. Aono, H. Otsuka, T. Suzuki, and M. Miyazaki, “Analysis of risk factors associated with complications of hyperbaric oxygen therapy,” *J. Crit. Care*, vol. 23, no. 3, pp. 295–300, 2008.

[36] D. T. Fitzpatrick, B. A. Franck, K. T. Mason, and S. G. Shannon, “Risk factors for symptomatic otic and sinus barotrauma in a multiplace hyperbaric chamber.,” *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*, vol. 26, no. 4. pp. 243–7, 1999.

[37] H. Ueda, C. W. Shien, T. Miyazawa, and N. Yanagita, “Otological

complications of hyperbaric oxygen therapy," *Adv Otorhinolaryngol*, vol. 54, pp. 119–126, 1998.

[38] A. Mungur, G. Cochard, Y. Ozier, and P. Lafère, "The effect of general anaesthesia and neuromuscular blockade on Eustachian tube compliance: a prospective study," *Diving Hyperb. Med.*, vol. 46, no. 3, pp. 166–169, 2016.

[39] W. Narożny, J. Kuczkowski, J. Kot, T. Przewoźny, C. Stankiewicz, and E. Lizak, "Powikłania tlenowej terapii hiperbarycznej w otolaryngologii," *Otolaryngol. Pol.*, vol. 63, no. 1, pp. 25–29, 2009.

[40] P. Heyboer, M; Wojcik, S; Grant, W; Chambers, P; Jennings, S; Adcock, "Middle ear barotrauma in hyperbaric oxygen therapy," *Undersea Hyperb. Med. J. Undersea Hyperb. Med. Soc.*, vol. 41, no. 5, pp. 393–7, 2014.

[41] R. Hunter, SE; Freiberger, JJ; Dear, GdeL; Stolp, BW; Moon, "A descriptive analysis of middle ear barotrauma in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy," *Undersea Hyperb Med*, vol. 28, no. 27, 2001.

[42] J. L. Fernau, B. E. Hirsch, C. Derkay, S. Ramasastry, and S. E. Schaefer, "Hyperbaric oxygen therapy: effect on middle ear and eustachian tube function," *The Laryngoscope*, vol. 102, no. 1. pp. 48–52, 1992.

[43] G. Taylor, "The otolaryngologic aspect of skin and scuba diving.pdf," *Laryngoscope*, vol. 69, no. 7, pp. 809–858, 1959.

[44] M. A. R. Lima, L. Farage, M. C. L. Cury, and F. Bahmad, "Middle ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy - The role of insuflation maneuvers," *Int. Tinnitus J.*, vol. 17, no. 2, pp. 180–185, 2012.

[45] F. W. Fiesseler, M. E. Silverman, R. L. Riggs, and P. A. Szucs, "Indication for hyperbaric oxygen treatment as a predictor of tympanostomy tube placement.," *Undersea Hyperb. Med.*, vol. 33, no. 4, pp. 231–235, 2006.

[46] H. Ueda, T. Miyazawa, and N. Yanagita, "Eustachian tube function and middle ear barotrauma associated with extremes in atmospheric pressure," *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 105, no. 11, pp. 887–892, 1996.

[47] J. P. Capes and C. Tomaszewski, "Prophylaxis against middle ear barotrauma in US hyperbaric oxygen therapy centers," *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 14, no. 7, pp. 645–648, 1996.

[48] W. Narożny, J. Kuczkowski, J. Kot, T. Przewoźny, C. Stankiewicz, and E.

Lizak, “Powikłania tlenowej terapii hiperbarycznej w otolaryngologii,” *Otolaryngol. Pol.*, vol. 63, no. 1, pp. 25–29, 2009.

[49] G. L. Rockswold, S. E. Ford, D. C. Anderson, T. A. Bergman, and R. E. Sherman, “Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen Clinical Material and Methods,” *J Nenrosurg*, vol. 76, pp. 929–934, 1992.

[50] C. R. Mortensen, “Hyperbaric oxygen therapy.,” *Curr. Anaesth. Crit. Care*, vol. 19, pp. 333–337, 2008.

[51] R. A. Settipane and P. Lieberman, “Update on nonallergic rhinitis,” *Ann. Allergy, Asthma, Immunol.*, no. 86, pp. 494–508, 2001.

[52] A. Medisch, C. Universiteit, and L. E. N. S. View, “Idiopathic rhinitis , the ongoing quest,” *Allergy*, vol. 60, pp. 1471–1481, 2005.

[53] E. Onusko, “Tympanometry,” *Am. Fam. Physician*, vol. 70, no. 9, pp. 1713–1720, 2004.

[54] R. Pinna, F; Romano, F; Cortina, R; Miziara, I; Dias, M; Bento, “Barotrauma de Orelha Média associado à Terapia em Câmara Hiperbárica,” *Arq. da Fundação Otorrinolaringol.*, vol. 4, no. 2, 2000.