

1.706

12-18 de septiembre de 2008

MONOGRAFICO
Medicina subacuática (I)

Director : Dr. Jordi Desola

Y además: Tras la Expo de Zaragoza • J. Desola • A. Fernández • Espido Freire

Medicina y Humanidad

Monografía sobre Medicina Subacuática

Director : Jordi Desola

*Profesor de Medicina Subacuática e Hiperbárica en la Universidad de Barcelona
Presidente y Director Médico de CRIS-UTH*

INDICE

1. Introducción <i>Jordi Desola</i>	5	3
2. Mecanismos fisiológicos de adaptación al medio subacuático <i>Jordi Desola</i>	15	4
3. Lesiones producidas por seres vivos marinos <i>Alejandro Fernández Alonso y Jorge Juan Moya Riera</i>	21	10
4. Barotraumatismos otorrinolaringológicos <i>Ricard Bargués i Altimira y Ricard Bargués i Cardelús</i>	29	18
5. Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica <i>Jordi Desola</i>	35	24
6. Enfermedad por descompresión <i>Jordi Desola</i>	43	31
7. Trastornos vestibulares en Medicina Subacuática <i>Juan Miguel Juan Fernández y Carles Magrí Ruiz</i>	(bis) 43	40
8. Toxicidades por oxígeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono <i>José Antonio Viqueira Caamaño</i>	23	44
9. Narcosis de los gases inertes y síndrome neurológico de alta presión <i>José Antonio Viqueira Caamaño y Joaquín Colodro Plaza</i>	33	52
10. Patología ambiental en hipobaría e hiperbaría. Diferencias y similitudes <i>Jordi Desola</i>	(tris) 43	59
11. Accidentes disbáricos de buceo: guía de actuación inicial <i>Jordi Desola y Joan Sala Sanjaume</i>	40	65
12. Aptitud médica para el buceo <i>Jordi Desola</i>	48	73
13. Conclusiones <i>Jordi Desola</i>	47	81

Estos artículos fueron publicados en diferentes números de la revista JANO y en este índice están clasificados por orden temático. La primera columna numérica de la derecha corresponde al número de página de la edición original de JANO, y la segunda indica su número en esta recopilación monográfica.

Barotraumas y otros trastornos disbáricos

Introducción

Jordi Desola

Especialista en Medicina Interna, en Medicina del Trabajo, y en Medicina de la Educación Física y del Deporte.

Director y Jefe de Servicio de CRIS-UTH (Unitat de Terapèutica Hiperbàrica).

Director del Master en Medicina Subacuática e Hiperbàrica de la Universitat de Barcelona.

Instructor de buceo.

Decíamos ayer... o sea, en junio de 1978, que la iniciativa de la revista JANO de dedicar unos números monográficos a la medicina subacuática era prometedora y a algunos les pareció arriesgada. Sin embargo, el éxito de aquellos números sorprendió a autores y editores, y todavía hoy circulan algunos de aquellos artículos reproducidos en manuales de clubes, empresas, centros o institutos de buceo técnico, aunque lamentablemente sin citar la fuente original.

Es, por tanto, de rigor felicitar de nuevo a los actuales directores de la veterana revista, que no falta en casi ningún consultorio de medicina general o de asistencia primaria, lo que facilita su lectura a pacientes y médicos, a profesionales con contactos esporádicos con el mundo del buceo y a la población general con interés más que probado en el tema.

Los principios generales descritos en aquellos artículos ya clásicos se mantienen en vigor en la mayoría de los casos, y prácticamente ninguno de ellos puede decirse, al cabo de 30 años, que contuviera errores o afirmaciones obsoletas. Pero qué duda cabe de que las modernas tecnologías han convertido el buceo de una actividad aislada, individual, y, en cierta medida arriesgada, en un deporte fácil, seguro, al alcance de casi todo el mundo, y enraizado profundamente –nunca más adecuado el adverbio– en las actividades turísticas de zonas tropicales tan del agrado de los turistas de todo el mundo.

Y en la misma medida, esa proliferación arropada por las nuevas tecnologías ha aportado a

los médicos estudiosos de los trastornos que esta actividad genera nuevos puntos de vista, investigaciones que han confirmado antiguas hipótesis, y exploraciones iconográficas que materializan trastornos muy sutiles propios de esta actividad hasta hace poco solamente imaginados.

Los accidentes disbáricos siguen teniendo una originalidad tan acusada que son por completo específicos de esta actividad. Ningún médico tendrá la oportunidad de observar un fenómeno de polimicroembolismo gaseoso multifocal tan aparatoso en ningún otro campo de la patología humana. Ni se enfrentará jamás a un traumatismo pulmonar por hiperpresión intratorácica cuya gravedad y aparatosidad pone a prueba las unidades de cuidados intensivos. Ni podrá presenciar un cuadro de hipovolemia, con hemoconcentración y coagulopatía de consumo de tal magnitud, desarrollado para mayor complejidad en una persona previamente sana que unos minutos antes estaba practicando una actividad deportiva.

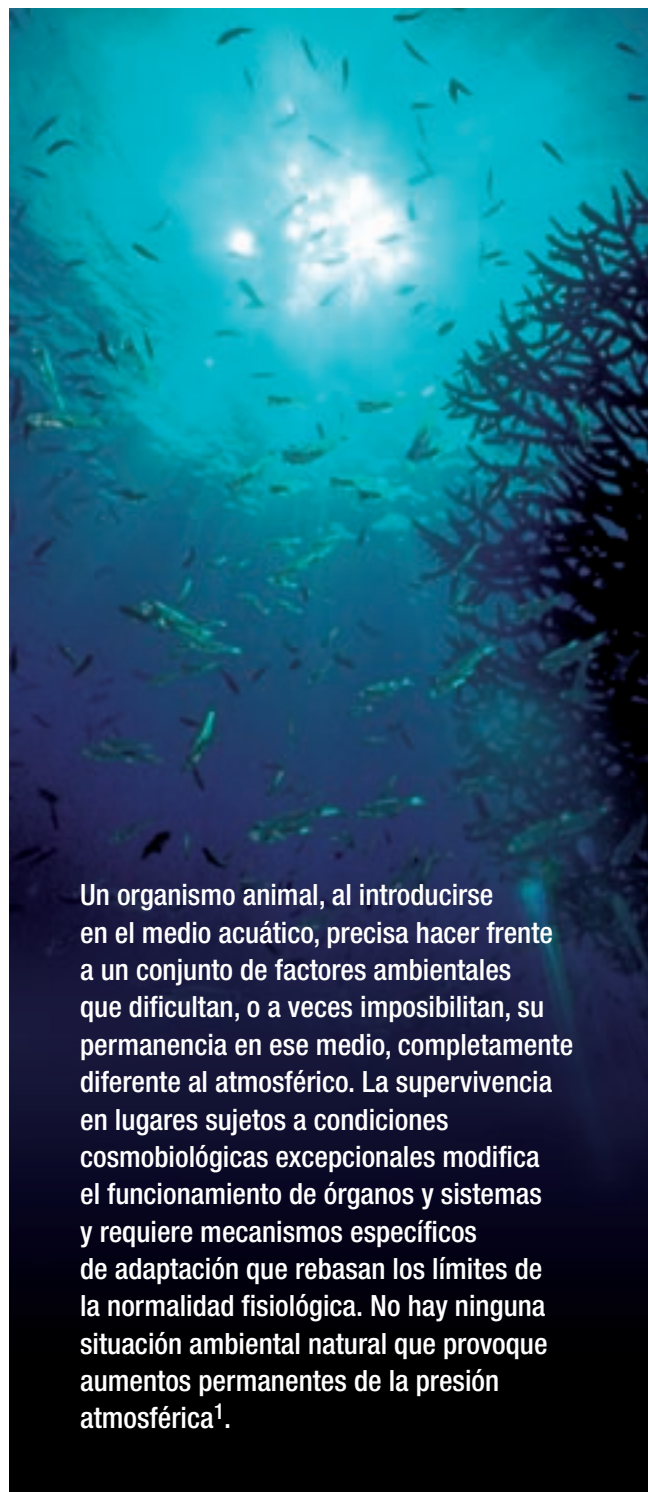
Como dijimos entonces, la medicina subacuática no es difícil; sólo es diferente; y basta con reflexionar un poco y entender los principios básicos que la hacen tan original. Este es el objetivo de esta breve monografía que tanto expertos como colegas no especializados, así como aficionados carentes de información actualizada, debemos agradecer a editores y patrocinadores por su valiosa y eficaz colaboración, que la ha hecho posible.

Barcelona, septiembre-octubre 2008

Mecanismos fisiológicos de adaptación al medio subacuático

Jordi Desola

Medicina Interna, Medicina del Trabajo y Medicina de la Educación Física y del Deporte. Máster en Medicina Subacuática e Hiperbárica de la Universidad de Barcelona. Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona. España.



Un organismo animal, al introducirse en el medio acuático, precisa hacer frente a un conjunto de factores ambientales que dificultan, o a veces imposibilitan, su permanencia en ese medio, completamente diferente al atmosférico. La supervivencia en lugares sujetos a condiciones cosmobiológicas excepcionales modifica el funcionamiento de órganos y sistemas y requiere mecanismos específicos de adaptación que rebasan los límites de la normalidad fisiológica. No hay ninguna situación ambiental natural que provoque aumentos permanentes de la presión atmosférica¹.

Modificaciones ambientales producidas por el medio acuático

El medio acuático es demasiado diferente al atmosférico terrestre (tabla I) y no hay una forma de vida humana en permanente contacto con el medio acuático, como ocurre en las alturas. El medio acuático supone siempre un hábitat hostil y agresivo, y no podemos hablar de adaptación, ni tan sólo de aclimatación, sino de supervivencia, para lo que se utilizan sofisticados aparatos que permiten respirar y subsistir bajo el agua durante períodos breves^{2,3}.

Absorción del espectro solar

Una parte de la radiación solar se refleja en la interfase con el mar, pero la luz difunde a través del agua a una velocidad diferente que en el aire. Su espectro no atraviesa el agua con la misma facilidad y es retenido de modo parcial a medida que aumenta la profundidad. En la práctica, los colores van desapareciendo de forma progresiva a medida que se desciende en la profundidad del mar. En el primer contacto, predomina de forma subjetiva el color azul, y a partir de los 10 m desaparece el rojo, a los 30 el amarillo, y a los 40 m de profundidad sólo se aprecian el gris y el azul verdoso, y a partir de los 40 m se entra en condiciones de penumbra progresiva, hasta llegar a los 400 m o más, donde la oscuridad es absoluta. Este efecto se debe únicamente a la absorción de la luz, pero no afecta al funcionamiento del ojo que percibe perfectamente los colores, si se añade una fuente adicional de luz.

Cambios en la refracción de la luz

La luz solar al penetrar en el agua experimenta un cambio en su índice de refracción. El ojo humano sin protección adecuada se convierte en *hipermétrope* bajo el agua; es decir, las

Tabla I. Modificaciones ambientales del medio subacuático

Aumento de presión
Anaerobiosis relativa
Disminución de temperatura
Aumento de densidad del medio
Aumento de velocidad de propagación del sonido
Cambio de índice de refracción de la luz
Absorción del espectro solar

imágenes se forman por detrás del centro óptico del ojo. La solución para recuperar una visión correcta bajo el agua es crear un nuevo medio aéreo delante del ojo, utilizando una máscara protectora. Su función no es proteger el ojo ni evitar el contacto con el agua, sino hacer posible la visión subacuática. La moderna tecnología permite añadir con facilidad la corrección óptica que cada persona precise, por un precio razonable. Las lentillas de contacto no resuelven este problema de una forma adecuada, y pueden ser causa de problemas bajo presión. La nueva imagen se percibe desde una posición relativamente más cercana, y el efecto produce un aumento aparente del tamaño de las imágenes (fig. 1).

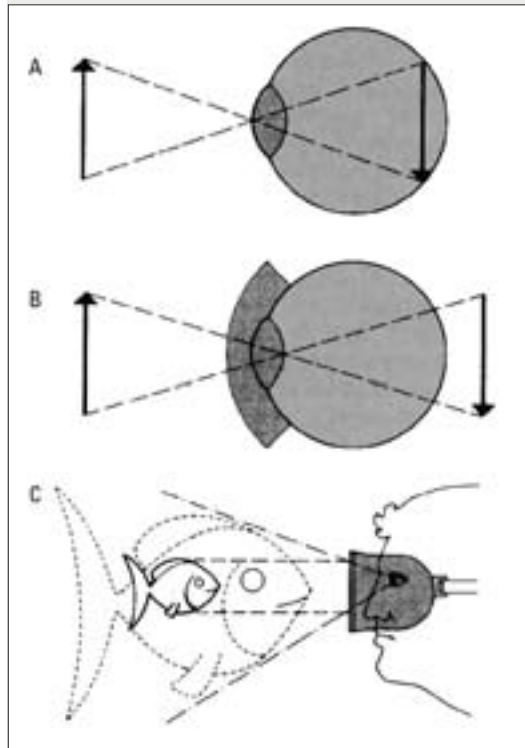
Aumento de la velocidad de transmisión del sonido

En el aire, el sonido circula a una velocidad de 340 m/s. En el agua, su velocidad es de aproximadamente 1.500 m/s. Nuestro oído no está habituado a esta circunstancia y bajo el agua es muy difícil orientarse por estímulos auditivos, que acceden con facilidad y de todas direcciones. A menudo apreciamos un ruido como muy lejano, pero que en realidad corresponde a una embarcación que pasa casi por encima de nosotros. Otras veces oímos perfectamente el motor de otra que está fuera del alcance de nuestra visión. El buceador debe aprender a orientarse especialmente con los demás sentidos.

Aumento de la densidad del medio

El agua es mucho más densa que el aire. Ello no sólo limita y dificulta la progresión en su interior, sino que además produce una sensación de ingravidez, pero se trata en realidad de una forma de equilibrio entre el impulso gravitacional y el ascensional. Según el célebre principio de Arquímedes, un cuerpo sumergido en un fluido experimenta un empuje ascensional equivalente al peso del fluido desalojado. El peso de un cuerpo es el producto de su densidad por su volumen. La flotabilidad de un individuo dependerá, por tanto, de la densidad de sus estructuras y de la constitución de sus tejidos. Es perfectamente conocido que unas personas flotan más que otras. En líneas generales, las mujeres flotan más que los varones, por ser mayor su proporción de grasa y menor su volumen muscular. Todos los individuos tienen un equilibrio de flotación indiferentemente o ligeramente positivo, que es mayor en agua salada, más densa, que en agua dulce. El mayor o menor llenado pulmonar permite desplazar este equilibrio. El escafandrista

Figura 1. Efecto de los cambios de la refracción de la luz en el ojo humano.



A. En condiciones normales, la imagen invertida se forma en posición correcta. B. En el ojo desnudo bajo el agua, la imagen se forma por detrás del foco y se percibe de forma distorsionada. C. Si se intercala una cámara de aire mediante la máscara de buceo, la imagen se forma por delante del foco, con lo cual se percibe aumentada de tamaño.

Gráfico reproducido de JANO N.º 380, 25 de julio de 1979, pág. 47.

utiliza un cinturón de plomo para compensar la flotabilidad y un chaleco compensador que puede hinchar y vaciar según precise.

Disminución de temperatura

El agua está siempre más fría que el aire, incluso en clima tropical, donde las temperaturas escasamente sobrepasan los 28 °C. En nuestro medio, la temperatura del Mediterráneo oscila entre los 12 y los 24 °C. Los cambios térmicos afectan principalmente a las capas más superficiales del agua; en aguas profundas los cambios son mucho menores y la temperatura a 40 m de profundidad oscila entre los 12 y los 17 °C. En cualquier caso, estas temperaturas son inferiores a las del cuerpo humano (37 °C) cuya permanencia en el agua queda por tanto limitada. Siempre hay un intercambio calórico entre un cuerpo y el medio que le rodea, cediendo calor el más caliente al más frío. En condiciones normales, el hombre cede calor al medio por los 4 mecanismos conocidos de conducción, radiación, convección y evaporación. En el agua, la pérdida calórica por radiación es poco importante y se limita a calentar las capas en la inmediata proximidad del cuerpo. Al ser el agua buena transmisora del calor, aumenta la conducción del calor corporal a través de la masa líquida. A ello se añade la con-

tinua renovación de la capa de aire en contacto con la piel, con lo cual los mecanismos de convección y conducción adquieren una gran importancia⁴⁻⁶. La evaporación en el bañista no adquiere dimensiones importantes, pero en el escafandrista puede llegar a tener más relevancia, al respirar un medio aéreo más denso y más difusible que el habitual, con lo cual el intercambio calórico por vía respiratoria se potencia de forma proporcional al aumento de presión.

La conjunción de todos los mecanismos anteriores supone en persona sumergida una pérdida calórica 25 veces superior a la normal, lo cual limita y condiciona su permanencia en el agua a algunos minutos o, a lo sumo, unas horas, según la temperatura del agua. El individuo sometido a largas exposiciones en el mar, aun en nuestro medio, experimenta de un modo inevitable un proceso de adaptación al frío que, si no es plenamente favorable, conlleva una disminución progresiva de la temperatura corporal con tendencia al agotamiento, al colapso, la pérdida de atención, alteraciones cardiológicas y, luego, de conciencia, que desembocarán finalmente en el estado de hipotermia. El buceador protege su cuerpo con *trajes isotérmicos* de neopreno y derivados. Se trata de una goma espumosa de baja conductibilidad térmica que contiene gran cantidad de microburbujas de aire en su interior. Los trajes isotérmicos pueden ser abiertos o cerrados, y secos o húmedos. Los

más habituales son los trajes no herméticos que limitan la penetración del agua, pero sobre todo la inmovilizan manteniendo confortable la temperatura del cuerpo. En aguas frías o para permanencias muy prolongadas, se utilizan trajes secos o de volumen variable, llamados así porque disponen de un mecanismo para variar el contenido de aire dentro del traje, compensándolo con la presión exterior y manteniendo un volumen adecuado en cada fase de la inmersión. Un mecanismo valvular, manual o automático, permite eliminar el aire sobrante y evitar así una velocidad excesiva por hiperflotabilidad durante el ascenso. En el buceo profesional de gran profundidad, se utilizan trajes húmedos calientes que reciben soporte térmico y ventilatorio desde la superficie.

Anaerobiosis relativa

Los pulmones no son capaces de asimilar el contenido de oxígeno disuelto en el agua. Los mamíferos se encuentran en situación anaeróbica –sin oxígeno– debajo del agua, lo que conlleva a adoptar diversos mecanismos de adaptación a la hipoxia. La misión fundamental de estos cambios es preservar los parénquimas nobles. Los mamíferos acuáticos disminuyen su frecuencia cardíaca a fin de lentificar la circulación de la sangre y permitir un aprovechamiento mejor del oxígeno, con la disminución al mismo tiempo de su consumo. Algunos animales alcanzan hasta 12 lat/min. La *bradicardia de inmersión* es constante en todo contacto acuático y en el individuo no entrenado se estima alrededor de las 45-50 pulsaciones/min. Al mismo tiempo, se produce *vasoconstricción periférica* a fin de disminuir la cantidad de sangre que circula por las extremidades, en beneficio de los parénquimas nobles. Los mamíferos acuáticos disponen de grandes reservas de oxígeno en la *mioglobina* que es capaz de almacenar hasta el 50% del oxígeno, pero en la especie humana es poco importante. El volumen pulmonar, proporcionalmente pequeño en los humanos, limita el tiempo de apnea, que es muy prolongado en los mamíferos acuáticos.

Un entrenamiento adecuado permite a un buen deportista alcanzar pronto los 3 min de apnea, y algunos superdotados son capaces de rebasar hasta los 4 min. El buceador puede nadar a nivel de superficie, o a algunos centímetros por debajo, en posición horizontal con la cara hacia el fondo, respirando al mismo tiempo a través de un tubo curvado que comunica la boca con la superficie. El tubo respiratorio, a menudo llamado snorkel, permite una respiración bastante fisiológica y poco fatigosa. La longitud del tubo prolonga el *espacio muerto* y aumenta la *resistencia periférica respiratoria*, si es delgado; debe ser medianamente grueso y de la menor longitud posible para que permita una respiración confortable. Si el individuo adopta la posición vertical mientras respira con tubo, se añade además una leve, pero significativa, diferencia de presiones. La cavidad torácica se encuentra a unos 40 cm por debajo del nivel de la superficie, soportando más presión hidrostática que la cabeza; a través del tubo respirador penetra aire a presión atmosférica en unos pulmones comprimidos por una mayor presión exterior. El trabajo y la dificultad respiratoria aumentan de forma considerable (fig. 2).

Desde el siglo XIX, hay unos mecanismos capaces de facilitar aire a una presión equivalente a la hidrostática en cualquier nivel de profundidad, a partir de una fuente externa de aire presurizado, desde un compresor situado en la superficie, o bien de unos recipientes transportables de aire comprimido. Las botellas de aire comprimido suelen tener una capacidad entre 7 y 16 l y se cargan a 200 o 300 atmósferas. Una botella corriente en buceo deportivo puede almacenar entre 1,4 y 3,2 m³ de aire u otra mezcla sintética respiratoria, es decir, entre 1.400 y 3.200 l de gas respirable. El buceador autónomo puede permanecer debajo del agua durante períodos prolongados, sus pulmones respiran durante este tiempo a una presión superior a la atmosférica, y su organismo experimenta los efectos del incremento de presión^{7,8}. El buceador profesional de gran profundidad recibe la mezcla respiratoria, desde la superficie, mediante el conducto umbilical que transporta a veces un medio de calentamiento y el sistema de comunicaciones a cualquier profundidad^{9,10}. Con este sistema se han alcanzado profundidades superiores a los 500 m. Se reemplaza el aire por una mezcla sintética formada por helio, nitrógeno y oxígeno en proporciones variables. También hay la posibilidad de enriquecer el contenido de oxígeno de una mezcla respirable (Nitrox) a fin de retardar el umbral descompresivo, aunque esto facilita los accidentes hiperóxicos. Además, es posible utilizar dispositivos en circuito cerrado que reciclan el oxígeno de la mezcla y retienen el dióxido de carbono en filtros absorbentes. El oxígeno puede ser tóxico cuando alcanza una presión parcial de 2 cm², lo cual ocurriría en este caso a los 10 m de profundidad^{11,12}. La intoxicación aguda por oxígeno se caracteriza por un cuadro convulsivo de gran intensidad de características parecidas a un acceso epiléptico.

Aumento de presión

Las variaciones de presión son mucho más importantes en el medio acuático que en la montaña. Es necesario ascender por encima de los 5.800 m para disminuir a la mitad la presión atmosférica, para lo cual será necesario una preparación adecuada, y un lento ascenso que requerirá un período considerable. Pero basta descender a 10 m de profundidad en el agua para duplicar la presión ambiental, lo cual puede hacer cualquier persona en escasos segundos con un mínimo entrenamiento, o a 30 m para cuadruplicarla, lo cual está al alcance de todo bu-

Figura 2. Cambios de presión abdominal e intratorácica cuando el individuo mantiene la posición erecta en inmersión con agua hasta el cuello. Respiración en hipopresión e hiperpresión abdominal.

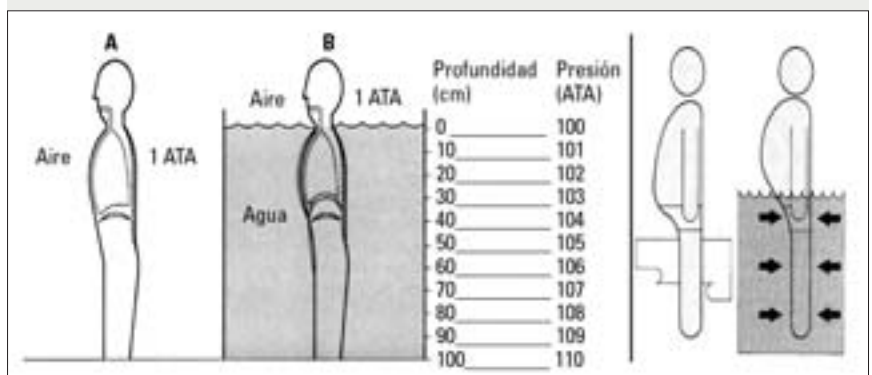


Gráfico reproducido de JANO N.º 380, 25 de julio de 1979, pág. 34 y 37.

Tabla II. Unidades de presión en sus valores equivalentes a la presión atmosférica

	Abreviatura	Unidad
1	ATA	Atmósfera absoluta
760	mmHg	Milímetros de mercurio
1.013	mbar	Milibares
1,01	bar	Bares
1,03	kg/cm ²	Kilogramos por centímetro cuadrado
101.320	Pa	Pascal
101	kPa	Kilopascal
1.013	hPa	Hectopascal
14,7	psi	Libras por pulgada cuadrada
10	m/H ₂ O	Metros de columna de agua
33	fsw	Pies de columna de agua dulce
33,9	ffw	Pies de columna de agua

ceador en menos de un minuto (fig. 3). Las variaciones ambientales de temperatura y de presión introducen modificaciones sustanciales en todos los sistemas biológicos. La mayoría de estas alteraciones son específicas y no se observan en otro campo de la medicina, por lo que con toda propiedad puede hablarse de *enfermedad disbárica* o de *disbarismos*, en relación al conjunto de trastornos ocasionados directamente por los cambios en la presión ambiental. La atmósfera ejerce una presión sobre la superficie de la Tierra similar al peso de una columna de mercurio de 760 milímetros, y es equivalente a un kilogramo por cada centímetro cuadrado de superficie. En el pasado, se han utilizado diferentes unidades de medida (tabla II), pero en la actualidad el sistema internacional de unidades¹³ recomienda la utilización del Pascal (Pa) y sus múltiplos, kilopascal (kPa) y hectopascal (hPa), como única unidad de referencia. Según el principio fundamental de la presión hidrostática, la presión de una columna de agua aumenta 1 at-

Tabla III. Variaciones presovolumétricas (ley de Boyle-Mariotte)

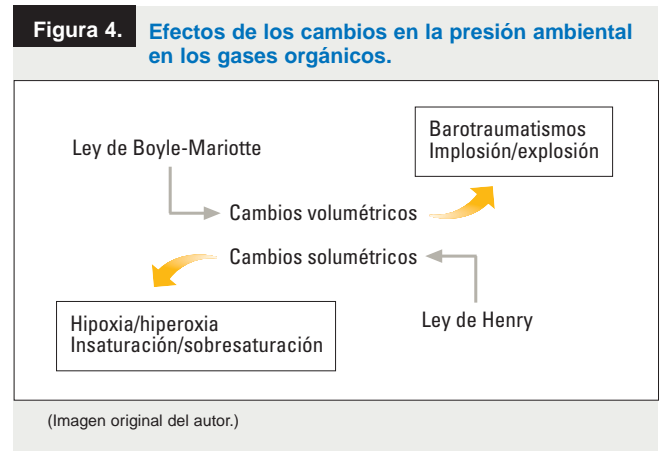
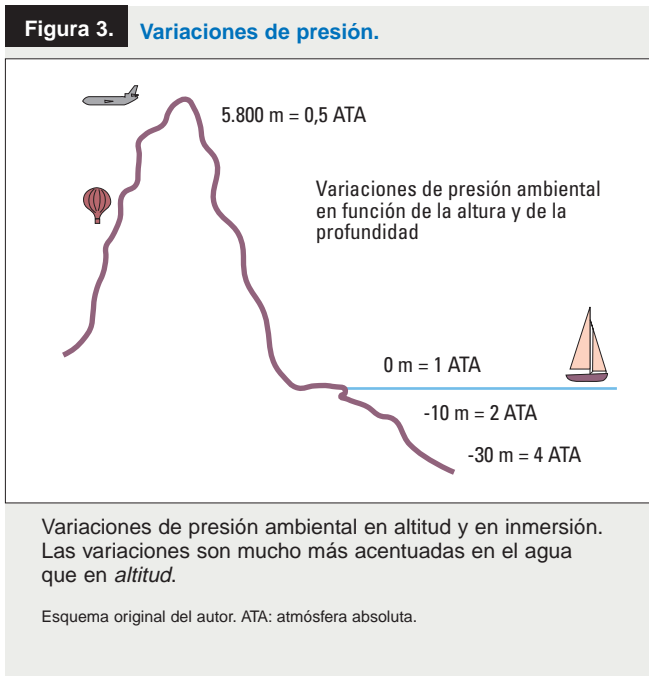
Profundidad (m/agua)	Presión (ATA)	Volumen relativo	Implosión (%)
0	1	1	100
10	2	1/2	50
20	3	1/3	33,3
30	4	1/4	25
40	5	1/5	20
50	6	1/6	16,7

ATA: atmósfera absoluta.

mósfera (101 kPa) cada 10 m de profundidad (presión relativa). La presión real que soporta todo cuerpo sumergido se incrementa además con otros 101 kPa, correspondientes al valor de la presión atmosférica, con lo cual la presión absoluta es en realidad superior en 1 atmósfera a la presión relativa. El aumento de presión modifica el comportamiento de algunos sistemas orgánicos, en especial en lo que concierne a los gases contenidos en el organismo, en los que produce variaciones físicas, o de volumen, y variaciones químicas (fig. 4).

Variaciones de volumen de los gases

La ley de Boyle-Mariotte establece que el producto del volumen que ocupa un gas y la presión a que está sometido se mantiene siempre constante. Por consiguiente, si se aumenta o disminuye la presión, disminuirá o aumentará en proporción inversa el volumen (fig. 5). Todos los espacios gaseosos contenidos en compartimentos o recipientes compresibles disminuyen de volumen al introducirlos bajo el agua. Los compartimentos dotados de paredes elásticas, como las vísceras huecas del cuerpo humano, disminuyen a la mitad su volumen a los 10 m, a la tercera parte a los 20 m, a la cuarta parte a 30 m, y así sucesivamente (tabla III). Las estructuras anatómicas experimentan en la misma medida variaciones de volumen en relación con la presión, que la mayoría de personas suelen ignorar. Los espacios y las cavidades limitados por membranas semielásticas o bien rígidas de escasa consistencia pueden experimentar desperfectos a causa de la reducción implosiva de volumen. Si el interior del espacio o cavidad es insuflado con aire a



una presión equivalente a la exterior, se restablece el equilibrio isobárico en las paredes, y la cavidad se mantiene indemne e inalterada, aunque sometida a presión elevada¹. Toda víscera hueca es susceptible de experimentar un barotraumatismo implosivo o explosivo. Las cavidades aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias –tracto intestinal, vejiga urinaria, elementos quísticos cerrados– en condiciones normales deben recuperar su volumen inicial cuando se restablezcan los valores basales de presión ambiental. Toda persona que se sumerge en el agua conteniendo la respiración, experimenta una reducción de sus volúmenes pulmonares inversamente proporcional a la profundidad de la inmersión. Por el contrario, los pulmones y las vías aéreas superiores del buzo y del escafandrista reciben aire a la misma presión ambiental, que se intercambia en cada fase del ciclo respiratorio. La escafandra autónoma impone un leve aumento del trabajo respiratorio, con prolongación del espacio muerto. Bajo el agua, ambos movimientos respiratorios, inspiración y espiración, son voluntarios, muy en especial la espiración, cuyo dominio es la clave de una actividad subacuática sin problemas.

Variaciones de solubilidad de los gases

Según la ley de Henry, todos los gases tienden a disolverse en los líquidos en contacto, de un modo proporcional a la presión parcial del gas a nivel de la superficie del líquido. La presión real –o presión parcial– que actúa en cada componente del aire u otro medio respiratorio, corresponde a su concentración en la mezcla, tal como establece la ley de Dalton (tabla IV). Un sistema biológico multicompartimental contendrá, en consecuencia, disueltos en sus tejidos los gases integrantes del medio respiratorio². Pero el reparto de los gases por los diversos compartimentos orgánicos dependerá además de las características de *perfusión*, *difusión* y *solución*. El oxígeno es transportado a todo el organismo por la hemoglobina eritrocitaria. En el proceso de *hematosis*, la carbaminhemoglobina cede el dióxido de carbono que es desplazado por el oxígeno formando *oxihemoglobina*. El sobrante de oxígeno no utilizado se elimina por vía respiratoria. El nitrógeno es un *gas inerte*, es decir, no se combina ni se metaboliza, sino que permanece en disolución en el organismo sin intervenir en ninguna reacción bioquímica. Los gases inertes penetran en el organismo por vía respiratoria y de allí pasan a la sangre, donde per-

Tabla IV. Presiones parciales (ley de Dalton)

Profundidad (m/H ₂ O)	Presión absoluta (ATA)	Presión parcial de nitrógeno (ATA)	Presión parcial de oxígeno (ATA)
0	1	0,8	0,2
10	2	1,6	0,4
20	3	2,4	0,6
30	4	3,2	0,8
40	5	4,0	1,0
50	6	4,8	1,2
60	7	5,6	1,4
70	8	6,4	1,6
80	9	7,2	1,8
90	10	8,0	2,0

ATA: atmósfera absoluta.

manecen disueltos en la sangre. Dependiendo de la tasa de perfusión de cada tejido, de su coeficiente de solubilidad y de su presión parcial, el gas tiende a disolverse en cada tejido hasta alcanzar el estado de *saturación*, es decir, la situación en que cada tejido solubiliza la mayor cantidad posible de gas para un valor determinado de presión parcial, o, lo que es lo mismo, cuando la presión de gas disuelto iguala a su presión parcial. El nitrógeno es más liposoluble que hidrosoluble. Un volumen determinado de grasa puede contener 5 veces más nitrógeno disuelto en ella que el mismo volumen de sangre. Por este motivo, la mitad del nitrógeno disuelto en el organismo humano se encuentra en el tejido adiposo, a pesar de que éste integra entre el 15 y el 25% del total de la anatomía. La tasa de perfusión de las grasas es en cambio muy lenta, lo que condiciona que frente a las variaciones de la presión parcial del nitrógeno los tejidos grasos tardan bastante tiempo en alcanzar el estado de saturación^{14,15}. Al disminuir la presión del gas durante la emersión, se elimina de forma rápida el sobrante de nitrógeno u otro gas inerte que permanecía acumulado en la sangre. El nitrógeno abandona los tejidos con la misma lentitud con que había llegado a ellos, y en circunstancias normales precisa un período que está en función de la presión máxima alcanzada y del tiempo que se ha mantenido el incremento de presión. Si el retorno a las condiciones isobáricas no se hace de forma lenta y pausada, pueden cambiar de un modo precipitado de estado, pasar a forma gaseosa y dar lugar a un fenómeno de microembolia gaseosa.

Fisiología respiratoria subacuática

El buceador respira una mezcla –generalmente aire atmosférico– de composición constante transportada en unos recipientes de alta presión (200 kg/cm²), adosados a su espalda a modo de mochila. El *regulador automático de presión* suministra en todo momento el aire a la misma presión que la hidrostática a ese nivel. El buceador inspira mediante una pieza bucal acoplada al tubo de suministro y espira por la misma boquilla gracias a un mecanismo valvular que expulsa el aire espiratorio del circuito. La longitud de ese tubo varía con los diferentes modelos de aparatos respiradores, pero en cualquier caso

Figura 5. Variaciones del volumen de los gases en función inversa de los cambios de presión ambiental (ley de Boyle Mariotte).

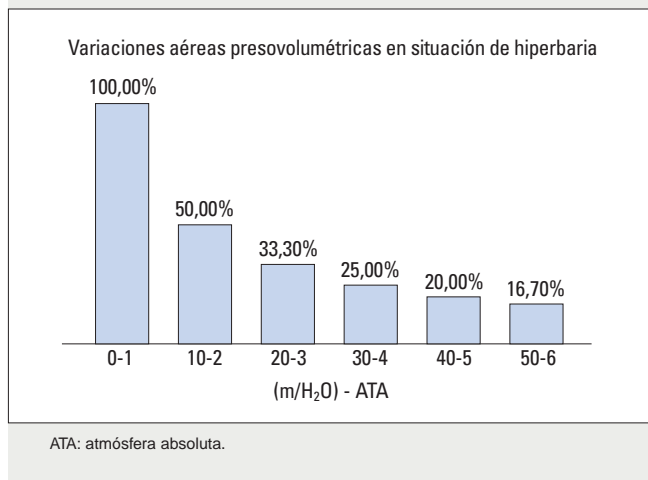


Tabla V. Mecanismos fisiológicos de adaptación al medio acuático

Bradycardia
Vasoconstricción arterial periférica
Aumento del retorno venoso
Hipertensión abdominal relativa
Respiración en hipotensión

Tabla VI. Repercusiones respiratorias en la inmersión con escafandra autónoma

Inspiración pseudopasiva
Espiración activa
Presión espiratoria positiva
Aumento de densidad aérea
Aumento del trabajo respiratorio
Incremento de la pérdida calórica
Hiperoxia
Sobresaturación de gas inerte

constituye una prolongación de las vías aéreas superiores y, en consecuencia, un *aumento del espacio muerto*. El buceador deportivo siempre respira por la boca y debe realizar una leve succión inspiratoria y una relativamente fuerte espiración para vencer el mecanismo de expulsión. Diferentes tipos comerciales de aparatos permiten una dinámica ventilatoria más o menos suave, pero que en ningún caso debería sobrepasar unos valores máximos de presión de 7,5 y 2,9 cm H₂O/l/s, respectivamente, para la inspiración y la espiración.

En el buceo con escafandra, la espiración nunca es pasiva¹. La densidad de la mezcla respiratoria es otro factor constituyente de la disnea de inmersión que sólo el entrenamiento adecuado del individuo y la utilización de un equipo en óptimas condiciones permiten reducir al mínimo. La capacidad vital y el volumen pulmonar total disminuyen entre un 3 y un 9%. El volumen espiratorio de reserva puede quedar reducido al 60%. En el buceo de gran profundidad, el aumento de densidad hace muy fatigosa la respiración a partir de los 70 m. Este hecho, y la aparición de una alteración conductual causada por la densidad de los gases inertes, que se conoce como *narcosis de las profundidades* –término por completo erróneo e inadecuado–, obligan a utilizar mezclas respiratorias con otros gases inertes. El helio presenta la mejor relación ventajas/inconvenientes gracias a su baja densidad, que permite una respiración relativamente cómoda incluso a grandes profundidades. Pero el helio distorsiona la fonación, aumenta en gran medida la pérdida calórica respiratoria, y tiene un precio muy elevado.

Todo este conjunto de variaciones ambientales supone un auténtico reto para un organismo animal, que debe desarrollar complicados mecanismos de adaptación (tabla V), los cuales, si no fueran el resultado de una demanda fisiológica ambiental, aisladamente constituirían un trastorno del que se derivarían diferentes anomalías orgánicas (tabla VI). Es decir, *el buceador con escafandra se encuentra en un estado fisiológicamente patológico*¹⁶.]

Bibliografía

- Garrido Marin E, Lores Obradors L, Desola Alà J. Trastornos derivados de factores ambientales : altitud, contaminación ambiental, vibraciones, medio acuático. En: Farreras-Rozman, editores. Medicina interna. 15.ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. p. 2631-26.
- Escrich Escriche E, Solas García M, Desola Ala J. Fisiología de la respiración en ambientes especiales. En: Tresguerres JAF. Fisiología humana. 3.ª ed. Barcelona: McGraw Hill; 2005. p. 663-72.
- Desola J. Celerius, profundius, periculosius. Med Clin (Barc). 1995;104:739-41.
- Underwater Engineering Group. Thermal stress of divers. Offshore Res Focus. 1983;37:2-3.
- Doubt TJ. Cardiovascular and thermal responses to SCUBA diving. Med Sci Sports Exerc. 1996;28:581-6.
- Leffler C. Effect of ambient temperature on the risk of decompression sickness in surface decompression divers. Aviat Space Environ Med. 2001;72:477-83.
- Tetzlaff K, Thorsen E. Breathing at depth: physiologic and clinical aspects of diving while breathing compressed gas. Clin Chest Med. 2005;26:355-80.
- Dillard TA, Ewald FW Jr. The use of pulmonary function testing in piloting, air travel, mountain climbing, and diving. Clinics Chest Med. 2001;22:795-816.
- Lemaître F, Bedu M, Coudert J. Pulmonary function of recreational divers: a cross sectional study. Int J Sports Med. 2002;23:273-8.
- Jackson R. Understanding the basics of diving-related respiratory problems. J Respir Dis. 2000;21:613-8.
- Mitchell S. Oxygen toxicity in deep air diving. Undersea J. 2000;34-6.
- Acott C. Oxygen toxicity: A brief history of oxygen in diving. SPUMS J. 1999;29:121-80.
- International System of Units. Use of SI Units in Medicine. Organización Mundial de la Salud. 30.ª Asamblea Mundial. Ginebra 1977. WHO Official Records, N.º 240, May 1977. p. 21-2.
- Desola J. Enfermedades disbáricas – disbarismos. Rev Clin Esp. 1995;195:741-2.
- Desola Ala J. ¿Medicina subacuática? Med Clin (Barc). 1990; 94:377-80.
- Desola J, Balague A. Gasometric, biochemical, and metabolic variations detected after scuba-diving. Van Liew HD. Amsterdam: Joint Meeting on Diving & Hyp Med. 1990. p. 87-8.

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Jacint Verdaguer 90
(Hospital Moisès Broggi)
08970 Sant Joan Despí
BARCELONA
Tel.: 935-572-662 (Hospital)
933-477-366 (Secretaría)
Fax: 934-503-736
E-Mail: cris@comb.cat

Lesiones producidas por seres vivos marinos

Alejandro Fernández Alonso y Jorge Juan Moya Riera

Centro de Medicina Subacuática. Menorca. Islas Baleares. España.



De entre todos los animales que hay en los mares, algunos están dotados de elementos capaces de infligir lesiones al hombre, y sólo unos pocos son potencialmente mortales, según el tiempo de exposición, el mecanismo lesional y la susceptibilidad de la persona que lo experimenta. Esto es especialmente cierto en aguas tropicales, si bien, salvo ocasiones especiales de épocas de celo y cría, los animales tienden a huir del hombre. Distinguimos 4 mecanismos causales de lesión: por ingesta, por contacto, por picadura y por mordedura

Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Toxinas ingeridas

En nuestras latitudes, sólo cabe citar como tóxica de forma directa la toxina presente en la sangre de las morenas, pero al ser una proteína termolábil, su cocción simple la desnaturaliza e inactiva¹.

Mariscos

Se han identificado 4 tipos diferentes de intoxicación por bivalvos: paralítica, neurológica, diarreica y amnésica. La parálisis producida después de ingerir mejillones, almejas, ostras, etc., deriva de la contaminación por unos dinoflagelados planctónicos cuya toxina (saxitoxina) es hidrosoluble y termoestable, y, por tanto, la cocción no la afecta. La mortalidad nunca supera el 3% (ancianos y niños)².

Síntomas

A los 30 min de la ingesta, aparecen parestesias en labios, lengua y cara, y posteriormente progresa al tronco y cursa con parálisis diafragmática y parada respiratoria. La forma neurológica, que se debe a la brevetoxina, puede adquirirse incluso por el aerosol que difunden las olas rompientes. La forma gastrointestinal puede aparecer horas o días más tarde, con náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Diagnóstico diferencial

Botulismo, gastroenteritis, intoxicación por organofosforados y por escómbridos.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico. No se debe continuar comiendo marisco si se perciben los síntomas orales, hay que realizar un lavado gástrico con suero salino más bicarbonato (ya que las toxinas son menos activas en medio alcalino), asegurar el soporte respiratorio y controlar al paciente durante al menos 24 h.

Escómbridos

Ocurre con atunes, caballas y albacoras, los cuales, una vez capturados y dejados a temperatura ambiente, experimentan una transformación bacteriana de la histidina de sus tejidos en histamina y taurina.

Síntomas

A partir de 1 h después de la ingesta, aparece una clínica histaminoide, con cefalea, rubefacción facial, sibilancias, palpitaciones y taquicardia, e incluso broncoespasmo, urticaria y

anafilaxia; los síntomas digestivos incluyen náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, sed y disfagia.

Tratamiento

Se recomienda realizar un lavado gástrico y proporcionar soporte respiratorio y circulatorio. Si es temprano, una ayuda es aplicar antihistamínicos y corticoides.

Tetraodontidos

Para muchos, la carne del pez globo (*fugu* en Japón) es considerada una *delicatsesse*, y su preparación han de realizarla *chefs* especialmente certificados por el Gobierno, capaces de retirar sus órganos más tóxicos (hígado, gónadas y piel) sin contaminar el resto. A pesar de todo, aún fallecen cada año unas decenas de personas en todo el mundo, debido a la potente tetraodontotoxina, una neurotoxina sintetizada por la bacteria *Alteromonas* asociada a este pez. Incluso hoy, la mortalidad puede ser tan alta como del 50%, aunque los que sobreviven quedan sin secuelas.

Síntomas

A los 30 min de la comida, comienzan a aparecer parestesias de labios y lengua, y después de cara y manos. El dolor abdominal se asocia con vómitos y diarrea. Al final, sobrevienen hipoventilación, hipotensión, arritmias y convulsiones, y la muerte puede aparecer en tan sólo 4-6 h.

Diagnóstico diferencial

Botulismo, ciguatera y síndrome de Guillain-Barré.

Tratamiento

Se basa en asegurar el adecuado soporte respiratorio (con intubación traqueal, si es preciso) y cardíaco. No hay un antídoto, pero las anticolinesterasas (como la neostigmina, 0,5 mg por vía intramuscular) son efectivas³.

Ciguatera

Las especies marinas herbívoras de los mares tropicales y subtropicales (Océano Atlántico, Océano Pacífico, Océano Índico, Mar del Caribe) se nutren de algas ricas en ictiosarcotoxina procedente de un dinoflagelado del plancton (*Gambierdiscus toxicus*), y la cadena trófica hace que lo acumulen en sus tejidos los grandes depredadores: mero, barracuda, morena, servia, lutjánidos y otros que superen los 10 kg de peso. Se desaconseja por completo la ingesta de su hígado⁴.

El nombre de la enfermedad deriva de un caracol, el cigua (*Citarum price*). La ciguatoxina no es la única implicada (también las breve, maito, pali y scaritoxina), pero sí la más importante, y sobre todo se concentra en el hígado (50 veces más que en el músculo), no se afectan por la cocción ni el pH ácido gástrico, ni afectan el olor, color o sabor del pescado. Hoy se registran unos 50.000 casos cada año en todo el mundo. No hay más que un test (el llamado Cigua-Check, desarrollado por el Dr. Hokama en la Universidad de Hawai) con cierta fiabilidad (86%). Su letalidad varía entre sólo el 0,1 y hasta el 20%, según la precocidad del diagnóstico y el grado de la atención médica.

Síntomas

Los gastrointestinales aparecen entre 3 y 5 h después de la ingesta, los neurológicos de 12-18 h, y el resto puede tardar

1-2 días, y típicamente reaparecen tras la nueva ingesta de pescado afectado o tras la toma de alcohol y nueces. Son típicas las parestesias linguales y periorales, los calambres en los dedos y, sobre todo, es casi patognomónica la disestesia de temperatura paradójica (los helados parecen calientes y el café frío), y también aparece sabor metálico de los alimentos, dolor dental (y los dientes parecen moverse), prurito, artralgias, mialgias, debilidad muscular, ataxia y, finalmente, depresión respiratoria, bradicardia grave, coma, shock y muerte.

Diagnóstico diferencial

Botulismo e intoxicación por organofosforados.

Tratamiento

Si se sospecha antes de las 3 h de la ingesta, puede ser útil el lavado gástrico con carbón inactivo. Son útiles los antieméticos, las duchas frías para el prurito, los vasopresores y la atropina. De todos los ensayados, el más efectivo es el manitol por vía intravenosa al 20% (1 g/kg en 30 min), quizá por su efecto antiedema cerebral, pero también son útiles la amitriptilina (para el prurito y las disestesias), el acetaminofeno (para la cefalea) y la indometacina (en las artralgias)⁵.

Anisakiasis

No es propiamente una intoxicación, sino una infestación por las larvas del *Anisakis* enquistadas en las carnes de los peces que ingerimos (fundamentalmente los arenques, abadejo, salmón y merluza), sin la debida cocción o sin congelación previa.

Síntomas

Clínica de suboclusión intestinal tras la ingesta de pescado crudo o en vinagreta. La analítica muestra neutrofilia y una inmunoglobulina (Ig) E específica en suero elevada (> 0,35). La biopsia muestra una enteritis eosinofílica.

Tratamiento

Puede llegar a ser precisa la resección intestinal.

Lesiones por contacto

Son frecuentes en mares tropicales los corales (*Millepora*) que determinan dermatitis de contacto, y numerosos hidroides (celentéreos, de las clases escifozoo, cubozoo e hidrozoo) de 3 grandes familias: medusas, actinias y anémonas, todos ellos armados de nematocistos, que actúan como auténticas jeringuillas que inyectan una sustancia urticante, cuyo efecto depende del lugar contactado (más sensible en cara y cuello), de la edad (más sensibles niños, ancianos y embarazadas) y la tolerancia personal, la cual puede estar incluso sensibilizada por contactos previos (anafilaxia).

El veneno es complejo, formado por proteínas, enzimas, polipéptidos (catecolaminas, histamina, hialuronidasa, fibrolisina, cininas, fosfolipasas y varias toxinas hemolíticas, cardiotoxinas y dermatonecrotizantes). Su acción libera histamina local y 5-hidroxitriptamina⁶.

Los celentéreos son la causa del mayor número de lesiones. En el mundo hay unas 9.000 especies, de las que unas 100 son tóxicas para los humanos.

Espojas

Phylum Porifera, del que hay 5.000 especies y sólo 3 producen dermatitis de contacto: la barbarroja (*Micronia prolifera*), la fuega (*Tedania ignis*) y la veneno (*Fibulila* sp.).

Síntomas

Eritema, artralgias y edema.

Tratamiento

Sintomático, con esteroide tópico.

Medusas

La más temible en nuestros mares es el hidrozoo *Physalia physalis* (carabela portuguesa) de largos tentáculos (¡hasta 30 m!). Los nematocistos pueden permanecer activos incluso en tentáculos flotantes, que derivan en aguas libres cuando las olas los fragmentan, y esto explica frecuentes lesiones, especialmente en los labios, inadvertidas en los primeros baños, tras los temporales. En las costas mediterráneas es más frecuente la rosada y bioluminiscente *Pelagia noctiluca*. La clase cubozoo está representada por la medusa más tóxica, la llamada avispa de mar australiana (*Chironex fleckeri*), frecuente desde noviembre hasta abril, y capaz de producir la muerte de un niño en tan sólo 4 min por parada respiratoria, o por ahogamiento temprano; su más peligrosa característica es su rápido desplazamiento (puede mantener una media de 3-4 nu-

dos, con *sprints* de 5 nudos) y la longitud de sus tentáculos (hasta 3 m) (fig. 1).

Síntomas

Instauración rápida de un dolor, de moderado a grave, con enrojecimiento cutáneo (erupción cutánea) que habitualmente es rojizo y lineal, con formación rápida de vesículas. Pueden aparecer espasmos musculares, dolor abdominal, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, estrés respiratorio y parada cardíaca, especialmente si había cardiopatía previa (p. ej., angina de pecho). Hay que buscar este mecanismo causal siempre en los pacientes con preahogamiento no explicado satisfactoriamente o colapso durante el baño marino. Pueden quedar secuelas cutáneas cronicadas: queloides, atrofia grasa, hiperpigmentaciones. La llamada erupción de los nadadores marinos “de fondo” parece deberse a las larvas de la medusa *Limuche unguiculata*, y determina una erupción cutánea intensamente pruriginosa a las 24 h, que puede durar 3-5 días. El llamado síndrome de Irukandji se debe a una medusa mínúscula (*Carukia barnesi*) cuyo contacto determina artralgias, mialgias, vómitos, espasmos musculares, fiebre, estrés respiratorio y parestesias. Pocos buceadores saben que el gran grupo de invertebrados conocido como opistobranquios ingieren los nematocistos de sus presas, los celentéreos, y los colocan sobre su dorso, con lo que pueden provocar los mismos síntomas.

Diagnóstico diferencial

Lesiones por otros seres vivos (peces).

Tratamiento recomendado

Distinguimos lo que se debe:

- No hacer: frotar con algas o arena, lavar con agua dulce (rotura masiva de los nematocistos, por ósmosis), empañar con alcohol, etc.
- Hacer: ponerse guantes, arrastrar lavando con agua de mar o vinagre, empapar con amoníaco o bicarbonato, poner crema de afeitar y rasurar con maquinilla la zona de piel afectada y aplicar crema corticoide. En caso de reacción anafiláctica, administrar adrenalina por vía subcutánea e hidrocortisona por vía intravenosa (100 mg/2 h) o corticoide por vía intramuscular. Recordar la cobertura antitetánica. El prurito responde a antihistamínico tópico (no administrarlo por vía oral, por el riesgo de fotosensibilización). Hay un antídoto para la *Chironex*. Lo esencial es la analgesia, ya que el dolor puede ser muy vivo. No olvidar la profilaxis antitetánica. En los diabéticos puede ser necesario el tratamiento antibiótico profiláctico.

Anémonas, actinias y corales

Están fijos al sustrato, pero con los tentáculos desplegados. Sus nematocistos tienen potencial irritante, pero primariamente sólo causan un trauma mecánico en la piel, que resulta en abrasiones y laceraciones que se infectan fácilmente.

Síntomas

Dolor, sensación urente, eritema, edema y erupción cutánea.

Figura 1. Medusa.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Tratamiento

Lavado por arrastre, vacuna antitetánica y antibiótico tópico (figs. 2 y 3).

Erizos de mar

Son los causantes de las lesiones más frecuentes, y sus consecuencias no son siempre desdeñables, ya que las espinas suelen fragmentarse bajo la piel, donde, de no ser extraídas con prontitud, pueden infectarse, y esto puede ser particularmente doloroso en articulaciones, zonas de apoyo o lugares de alta sensibilidad (cara, yema de dedos). Las espinas pueden ser de 3 tipos: largas (incluso huecas, como en *Echinothrix*), cortas (con veneno en su extremo, como en *Asthenosoma* y *Araesoma*) y pedicelios (minipinzas, como en *Toxopneustes*).

Síntomas

Dolor inmediato, exacerbado por el contacto. Las espinas largas pueden determinar náuseas, vómitos, parestesias y, cuando menos, tatuaje puntiforme y sinovitis de articulaciones. Las espinas cortas producen edema y eritema. No son nada infrecuentes los granulomas, incluso con dolor crónico por neurooma. Las radiografía de las partes blandas y las ecografías pueden ayudar a dilucidar si hay púas retenidas⁷.

Diagnóstico diferencial

Picadura por peces.

Tratamiento

Se debe extraer la púa con los dedos aún húmedos, mediante una aguja estéril, lavado con vinagre y desinfectado con povidona yodada. En el caso de fraccionarse, aplicar una mezcla de esencia de trementina, ácido salicílico y lanolina a partes iguales, hasta que la espina rota se expulse. Si hay afectación sistémica (especies tropicales), sumergir la extremidad afectada en agua caliente (45 °C). No olvidar la cobertura antitetánica. A veces son necesarios los analgésicos orales. Los antibióticos no son precisos, salvo en los raros casos de infección por *Erisipelothrix rhusiopathie* (se recomienda eritromicina), *Mycoplasma marinum* (doxiciclina), *Vibrio (vulnificans y parahemolyticus)* o *Aeromonas (damsela, anguynoliticus, hydrophila)*, que pueden producir fascitis necrotizantes, miositis y sepsis⁸.

Estrellas de mar

Hay una típica estrella del coral de los océanos Índico y Pacífico conocida como corona de espinas (*Acanthaster planci*) que tiene unas espinas largas (5-6 cm) y aguzadas en sus numerosos brazos (de 7 a 23), cubiertas de un tegumento de 3 capas y múltiples células cargadas de toxinas. El dolor es inmediato e intenso, y puede persistir con edema local durante semanas (fig. 4).

Holoturias

Los llamados “pepinos de mar” (holoturias) tienen la curiosa propiedad de extruir sus intestinos cuando son irritados, y su contacto puede ser muy irritante para la piel humana, y sobre todo en la conjuntiva.

Tembladeras

De características muy diferentes, el contacto, sin ser tóxico, o proximidad a una tembladera (de 3 especies: *Torpedo*, *Narcine* y *Diplobatis*) puede inducir una descarga eléctrica de hasta 200 voltios, con el riesgo de aturdimiento y posible ahogamiento. Sólo es peligrosa en cardiopatas, y la mejor profilaxis es, evidentemente, evitar pisarlos inadvertidamente en fondos arenosos⁹.

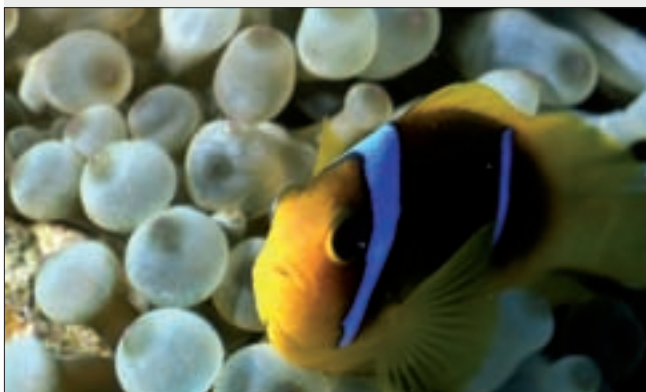
Toxinas inyectadas

Otra consideración, la de auténtica picadura, merecen los “arpones” que tienen diferentes peces y moluscos, y que, como verdaderas jeringuillas, inoculan algún tipo de sustancia tóxica o simplemente laceran y desgarran los tejidos, con heridas anfractuosas, fácilmente infectables.

Pastinacas y águilas de mar

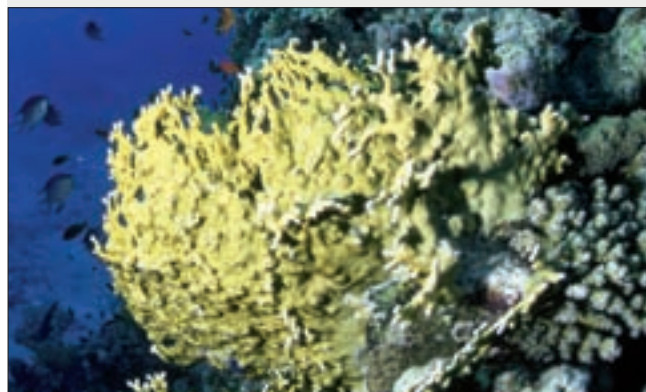
Pertenecen a la gran familia de los elasmobranquios, conocidos como rayas marinas (*Dasyatidae*). En la base de su cola poseen una fuerte espina, cuyos bordes dentados son fáciles de introducir en la piel, pero difíciles de extraer, y, como están cubiertos de una mucosidad, actúan como irritantes infecciosos. En la mayoría de los casos, el animal es pisado y se levantan

Figura 2. Actinia tropical.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 3. Coral de fuego.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

ta, clavando su arpón en la pierna o pie. El veneno es proteico y termolábil, e induce una vasoconstricción grave. Permanece en el pez tras su muerte durante días. Se puede detectar el arpón mediante radiografía de las partes blandas o ecografía con transductor de partes blandas.

Síntomas

Dolor intenso y signos de isquemia y edema. Los efectos sistémicos incluyen salivación, sudor frío, vómitos, diarrea, hipotensión, sudoración, fasciculaciones, dolor abdominal e incluso parada cardíaca¹⁰.

Tratamiento

Irrigar con suero y retirar el arpón, sumergir el miembro en agua tan caliente como se pueda tolerar (45 °C) hasta que el dolor ceda (generalmente, 30-90 min), dar un analgésico o aplicar anestesia local (sin vasoconstrictor) en el lugar de la punción, limpiar y desbridar la herida (en principio, no suturar) y aplicar la profilaxis antitetánica. Los antibióticos no estarían indicados, pero si aparece supuración pensar en el *Vibrio*. Es muy recomendable reevaluar al paciente en 48-72 h (fig. 5).

Peces araña, sapo, gato, piedra y escorpión

Pertencen a las familias de los traquinidos (pez araña, *T. araneus*, y víbora, *T. draco*), uranoscópidos (pez sapo, *U. scaber*), silúridos (pez gato, *Plotosus lineatus*) y escorpénidos, de 3 especies: *Pterois* (peces león y cebra), *Scorpaena* (cabracho, escórpora, rascacio) y *Synanceia* (pez piedra), difundidas por los mares de los océanos Índico y Pacífico, Sudáfrica, Australia, Filipinas, China, Japón y Mar Rojo, pero incluso hay alguna especie en mares polares. El veneno de sus espinas es termolábil y se encuentra en las espinas de las aletas dorsal (sólo en ésta en los traquinidos), pélvica y anal, y también en los denticulos periorales, mientras que las pectorales, plumosas, son inocuas. Es común que la manipulación por acuariófilos acarree frecuentes lesiones. Se ha descrito algún caso mortal, esporádico, y se postula si se deben a la inoculación intravenosa del veneno o a anafilaxia. Las radiografías no son muy útiles para detectar las espinas, pero la ecografía puede determinar la presencia de cuerpos extraños tan pequeños como 1 mm¹¹.

Síntomas

Dolor inmediato e intensísimo (es máximo a los 60-90 min, pero llega a durar hasta 12 h si no se trata), eritema, vesiculación, edema e incluso cianosis, náuseas, vómitos, hipotensión, delirio y parada. Los síntomas son, por orden, más graves en el pez piedra que en el pez león, y en éste que en la escorpena. La herida se rodea de un típico halo de cianosis.

Diagnóstico diferencial

Lesión por otros seres vivos (fig. 6).

Tratamiento recomendado

Se distingue lo que se debe:

- No hacer: inquietar al herido, movilizarle, elevar la extremidad, aplicar un fuerte torniquete en la extremidad, aplicar hielo durante largo tiempo, realizar cortes "en cruz" sobre el sitio de punción, succionar con la boca, etc.
- Hacer: tranquilizar y tumbiar, con el miembro declive, retirar suavemente la espina, sumergir en agua caliente 30-90 min¹² o instilar agua a 45 °C y/o anestesia local (atención a las quemaduras en esta combinación) en el lugar de punción, vendaje compresivo, dar un buen analgésico, corticoide por vía intramuscular y/o adrenalina subcutánea, protección o vacuna antitetánica y valorar cobertura anti-

Figura 5. Pastinaca.



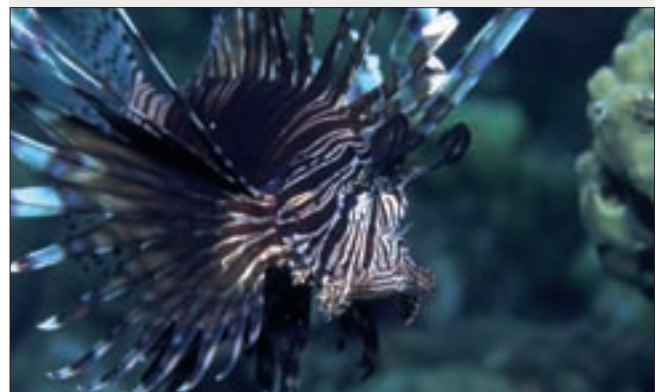
Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 4. *Acanthaster planci*.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 6. *Pterois volitans*.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

biótica. No olvidar la vacunación antitetánica. Hay un antídoto para el pez piedra, pero es de origen equino (testar sensibilidad previa) (figs. 7 y 8).

Conos

Unas 18 especies de *Conus* (y especialmente el *geographus*) son capaces de inocular un poderoso veneno a través de un dardo (una rádula modificada), proyectado por una probóscide extensible. El dardo se clava en la mano del incauto manipulador¹³.

Síntomas

Parestesias locales y periorales, náuseas, vómitos, diplopia, disfagia, arreflexia, afonía, prurito, disnea, edema cerebral y hasta coagulación intravascular diseminada (CID).

Diagnóstico diferencial

Lesiones por otros seres marinos (ciguatera, equinodermos).

Tratamiento

Asegurar la vía aérea, pues es frecuente la parálisis orofaríngea. No se recomienda torniquete, pero el vendaje compresivo es efectivo (se puede mantener de 4-6 h, y se recomienda no retirar hasta asegurar soporte médico). No hay un antídoto eficaz. La inmersión en agua caliente no es apenas efectiva para aliviar el dolor, y se precisa infiltrar con anestesia local,

siempre sin vasoconstrictor. Sí pueden ser útiles el edrofonio por vía intravenosa (10 mg en parálisis) y plasma fresco congelado más desmopresina si se sospecha CID.

Lesiones por mordedura

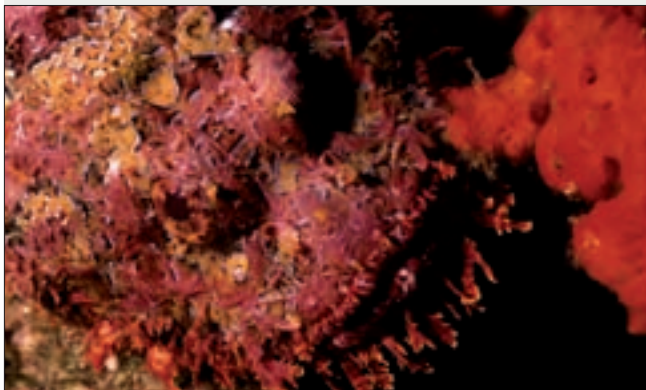
Peces y varios

La morena, el congrio, la pintarroja y la barracuda son los posibles causantes en nuestros mares de lesiones de este tipo, de gravedad muy variable, pero muchas veces determinada por la reacción de retirada de la mano, la intensidad de la hemorragia causada y el tratamiento inicial (figs. 9 y 10).

El ataque de un escualo, aquí como en Australia, causa menos muertes que las debidas a las avispas, pero no olvidemos que el mayor tiburón blanco (8 m de envergadura) no se capturó en Sydney o Ciudad del Cabo, sino en Malta.

La mordedura del pulpo o la sepia también es infrecuente, pero posible, y su "pico de loro" puede causar graves cortes. Se ha descrito, y no es infrecuente, la mordedura en los dedos, tras su captura, por parte de espáridos (dorada, sargo, dentón) y, sobre todo, por el pez ballesta (castañola). Otros posibles animales mordedores, más infrecuentes pero a menudo mortales, son los cocodrilos marinos (en Papúa-Nueva Guinea), los caimanes (en Florida y el Amazonas) y las orcas. Los peces ciruja-

Figura 8. Escorpena tropical.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 10. Morena tropical.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 9. Pez piedra.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 11. Tiburon gris.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

no (*Acanthurus*) tienen a cada lado de la base de la cola una cuchilla aguzada, capaz de infligir graves cortes (fig. 11).

Tratamiento recomendado

Distinguimos lo que se debe :

- No hacer: dejar que sangre la herida, aplicar alcohol, colocar la extremidad en posición de declive, suturar con puntos muy "estéticos", etc.
- Hacer: aplicar un torniquete antes del control de los vasos que sangren, colocar la extremidad elevada, realizar anti-sepsia con povidona, no suturar (al menos inicialmente), aplicar un vendaje compresivo y cobertura antitetánica. Siempre se ha de extremar la retirada de cuerpos extraños (dientes) y valorar la posible lesión tendinosa o intraarticular¹⁴. En caso de amputación de dedos, se debe recogerlos en bolsa de plástico con hielo y transportarlos al hospital para su posible reimplante. Las bacterias comúnmente inoculadas son múltiples, entre las que destacan: *Staphylococcus* y *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Proteus*, *Klebsiella*, bacteroides, *Actinomyces*, fusobacterias y *Clostridium*. Se recomiendan antibióticos de amplio espectro (p. ej., amoxicilina-ácido clavulánico) y anaerobicidas¹⁵.

Figura 12. Peces cirujano.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Figura 13. Serpiente marina.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

Serpientes marinas

Se encuentran en el Pacífico occidental, pero también en Hawái y Australia (elápidos). El prototipo es la especie *Pelamis platurus*, de boca pequeña (de hecho, sólo podría morder los pliegues interdigitales) y 4 colmillos cortos. El 80% de las mordeduras accidentales no inocula veneno, pero si lo hace éste podría matar a 3 adultos (es 2-10 veces más potente que el de la cobra), sobre todo por su riqueza en neurotoxinas y miotoxinas¹⁶.

Síntomas

Excitación, ansiedad, confusión, cefalea, mialgias, ptosis palpebral, midriasis, oftalmoplejía y diplopia, sialorrea, parálisis facial, disnea, dolor abdominal y hematuria macroscópica. Se suceden primero el trismo (espasticidad) y luego la parálisis flácida (ascendente). En los análisis, destaca la mioglobinuria, gran elevación de creatincinasa, hiperpotasemia y leucocitosis.

Diagnóstico diferencial

Botulismo, síndrome de Guilláin-Barré y otras causas de rabdomiólisis.

Tratamiento

Asegurar vías aérea y venosa, aplicar un vendaje compresivo (no realizar un torniquete, para evitar la liberación masiva al soltarlo) hasta la raíz de la extremidad, aplicar profilaxis antitetánica y buscar el antídoto polivalente (obtenido de la serpiente tigre) en caso de trismo o shock, pues es efectivo hasta 36 h después de la mordedura¹⁷. Si no se encuentra, considerar la hemodiálisis (la neurotoxina tiene bajo peso molecular), la hidratación agresiva y la alcalinización de la orina. La incisión de la herida, su succión o la aplicación de hielo son ineficaces y potencialmente peligrosos^{18,19} (fig. 13).

Pulpo de anillos azules

Este pequeño (20 cm) y vistoso pulpo tropical (*Hapalochlaena luminata* y *Hapalochlaena maculosa*) australiano segrega por sus glándulas salivales una toxina idéntica a la de los tetraodóntidos, capaz de provocar la muerte por parálisis respiratoria (fig. 14).

Síntomas

Figura 14. Pulpo de anillos azules.



Fotografía de Guido Pfeiffer (revista SUB).

La mordedura suele ser indolora, y en tan sólo 10 min pueden aparecer parestesias periorales y en dedos, náuseas, vómitos, visión borrosa, ataxia y parálisis flácida progresiva.

Diagnóstico diferencial

Punciones por pez piedra o león, mordedura de serpiente marina o intoxicación por tetraodontotoxina.

Tratamiento

Vendaje compresivo inmediato y asegurar la vía aérea y el seguimiento en la unidad de cuidados intensivos. No hay antídoto²⁰.]

Bibliografía

1. Dovenbarger J. No fish tale if you eat fish. *Alert Diver*. 2000;2:14-5.
2. Mines D, Stahmer S, Shepherd S. Poisonings-food, fish, shellfish. *Emerg Med Clin North Am*. 1997;15:170-2.
3. Sun KO. Management of pufferfish poisoning. *Br J Anaesthesia*. 1995;75:500.
4. Achaibar KC, Moore S, Bain PG. Ciguatera poisoning. *Pract Neurol*. 2007;7:316-22.
5. Williams RK, Palafox NA. Treatment of pediatric ciguatera fish poisoning. *Am J Dis Child*. 1990;144:747-8.
6. Auerbach PS. Hazardous marine animals. *Emerg Med Clin North Am*. 1984;2:531-44.
7. Strauss MB, McDonald RI. Hand injuries from sea urchin spines. *Clin Orthop*. 1976;114:216-8.
8. Noonburg GE. Management of extremity trauma and related infections occurring in the aquatic environment. *J Am Acad Orth Surg*. 2005;13:243-53.
9. Valledor de Lozoya A. Envenenamientos por animales. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 1994.
10. Auerbach PS. Marine envenomation. *N Engl J Med*. 1991;325:486-93.
11. Aldred B, Erickson T, Lipscomb J. Lionfish envenomations. *Wilderness Environ Med*. 1996;7:291-6.
12. Atkinson PR, Boyle A, Hartin T, McAuley D. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? *Emerg Med J*. 2006;23:503-8.
13. Bove AA. *Diving medicine*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1997. p. 310-1.
14. Erikson T, Van den Hoek TL, Kuritz A, Leiken JB. The emergence management of moray eel bites. *Ann Emerg Med*. 1992;21:212-6.
15. Trott AT. Wounds and lacerations: emergency care and closure. 2nd ed. Pennsylvania: Elsevier Mosby; 1997. p. 285-95.
16. Willianson JA, Fenner PJ, Burnett JW. *Venomous and poisonous marine animals: medical and biological handbook*. Sydney: Surf Life Saving Australia and University of New South Wales Press Ltd; 1996. p. 88-97; 106-17; 312-25.
17. Currie BJ. Marine antivenoms. *J Toxicol Clin*. 2003;41:301-8.
18. Brown C, Shepherd S. Marine trauma, envenomations and intoxications. *Emerg Med Clin North Am*. 1992;10:385-408.
19. Cuthbertson BH, Fischer M. Envenomation. *Int J Intens Care*. 1998;5:64-8.
20. Flachsenberger WA. Respiratory failure and lethal hypotension due to blue-ringed octopus. *J Toxicology*. 1986;24:485-502.

Dr. Alejandro FdezAlonso
Centro de Medicina Subacuática de Menorca
Maó (Baleares)
E-Mail: alej.fdez@gmail.com

Barotraumatismos otorrinolaringológicos

Ricard Bargués i Altimira^a y Ricard Bargués i Cardelús^b

^aServicio de Otorrinolaringología. Hospital del Mar. Confederación Mundial de Actividades Subacuáticas. Instructor Nacional de Buceo. Barcelona.

^bServicio de Otorrinolaringología. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.



Los barotraumas son lesiones localizadas en las partes del organismo que tienen un contenido gaseoso y están producidas por las variaciones volumétricas de dichos gases¹⁻⁵. Los encontramos en: oídos, senos paranasales, aparato digestivo, dientes (piezas careadas o enfundadas), conjuntivas y nariz (por placaje de la máscara), piel (placaje de un traje demasiado holgado) y pulmones (de gravedad extrema).

Las actividades que pueden ocasionar barotraumas son: el buceo –en todas sus facetas–, paracaidismo, aviación, manejo de explosivos o su exposición, cámara hiperbárica y todas las circunstancias en las que aparezca un cambio relativamente brusco o suficientemente rápido de la presión ambiental. Su etiología viene dada por no respetar la ley de Boyle-Mariotte (BM), que nos dice que “el volumen que ocupa la masa de un gas es inversamente proporcional a la presión a que está sometido”. Hasta aquí todo parece muy simple, pero si se mira la ley de BM con más detenimiento, vemos aparecer un efecto paradójico, ya que los barotraumas se producen de un modo más frecuente y son más graves cuanto más cerca se está de la superficie, y esto sucede así porque el parámetro agresor no es la variación de la presión, sino la variación del volumen (fig. 1).

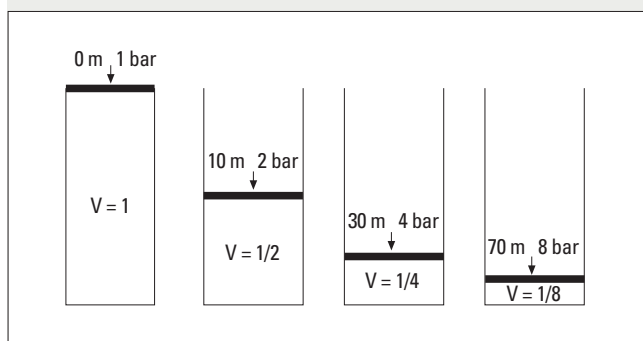
Cuando nuestro organismo se sumerge en un medio acuático y va descendiendo o ascendiendo en el seno de éste, soporta unos cambios de presión brutales, 1 bar por cada 10 m, más o menos, según descendamos o ascendamos. Si en lugar de un medio acuático nos hallamos en un medio aéreo, también sucede lo mismo, pero los cambios nunca son tan grandes.

Barotraumas del oído medio

Fisiopatología del oído medio

La fisiopatología del oído medio (OM), tanto en el submarinismo, como en la aviación, así como en las otras actividades que

Figura 1. Ley de Boyle-Mariotte.



bar: presión absoluta (presión atmosférica más presión hidrostática); m: profundidad en metros; V: volumen de masa gaseosa. De: R. Bargués.

pueden generar barotraumas, está condicionada por el comportamiento de la trompa de eustaquio (TE), que es un conducto virtual^{1,2,4,7}. De las 2 funciones que cumple la TE –equilibrio de presiones y drenaje de OM–, la que nos atañe en este tema es el equilibrio de presiones.

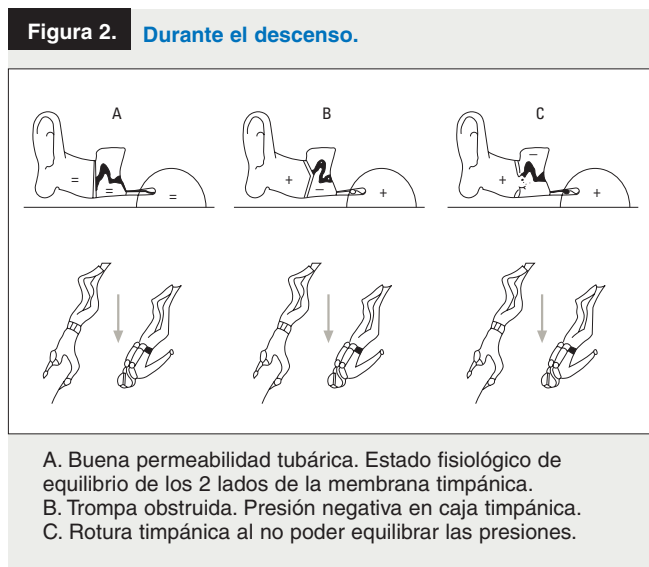
La apertura activa de la TE se efectúa por contracción de los periostafílinos, y puede ser: *a)* de forma involuntaria (fisiológica) durante la deglución, el bostezo, la tos, el estornudo y la respiración forzada, una vez por minuto durante la vigilia y cada 5 min durante el sueño, y *b)* de forma voluntaria se puede provocar su apertura mediante las maniobras de Valsalva, Toybee y Frenzel.

Pasivamente, sucede si la presión del OM es superior de 10-15 cm de agua, a la del *cavum*. Cuando la presión del OM es muy negativa referente al *cavum*, aparece un efecto de succión, el cual provoca que la mucosa de la TE, en su porción rinofaríngea, sea aspirada y se produzca un bloqueo, con lo que deja de ser permeable, por lo que las maniobras voluntarias para desbloquearla son inútiles⁶. Durante la inmersión, la aviación y las demás actividades que pueden generar barotraumas, hemos de valorar diversos factores ligados a variaciones barométricas, que pueden ser el origen de esta enfermedad^{7,8}:

- Variaciones positivas de la presión ambiental (descenso).
- Variaciones negativas de la presión ambiental (ascenso).
- Velocidad de las variaciones de presión ambiental.
- Frecuencia de las variaciones barométricas.
- Volumen del OM.
- Intercambios gaseosos.
- Forma anatómica de la trompa.
- Oclusión del conducto auditivo externo (CAE).

Variaciones positivas de la presión ambiental

Durante el descenso, la presión dentro del OM va disminuyendo con respecto al *cavum*, por lo que debemos efectuar una maniobra voluntaria de compensación (Valsalva o Frenzel), y así equilibrar las presiones del OM/*cavum*, en caso contrario entraremos en la zona barotraumática, en la que son suficientes 80-120 cm de agua. Entre 3 y 7 m sin compensar se puede producir una rotura timpánica¹ (fig. 2).



Variaciones negativas de la presión ambiental

Se presentan durante la emersión del submarinista. En este caso, la presión positiva corresponde al interior de la caja timpánica (CT) que, abriéndose paso a través de la trompa, de virtual pasa a real. La primera abertura pasiva sucede cuando la presión de la CT sobrepasa 20-25 g. Se producen sucesivas aberturas cuando la diferencia es de 13 g, y permanece abierta hasta una presión diferencial de 5 g (1 g = 1 cm de agua). En estas circunstancias, prácticamente no hay sufrimiento del OM, salvo en el caso de variaciones negativas de la presión muy intensas, mayores de 100 g/s (1 m/s). Esta última circunstancia es muy difícil que se dé en aviación¹ (fig. 3).

Velocidad de las variaciones de la presión ambiental

La adaptación al desequilibrio de las presiones es tanto más difícil cuanto más rápidamente se instauren; las variaciones lentas en el tiempo son fácilmente soportables. El límite de tolerancia, no lesional, lo podemos situar entre 80 y 100 g/s (de 80 cm a 1 m/s). A su vez, este límite también dependerá de: la experiencia del buceador, las condiciones anatómicas de la TE y los procesos inflamatorios de las vías respiratorias altas⁶⁻⁸.

Es aconsejable que, durante la inmersión, el descenso se efectúe de manera muy lenta, sobre todo por parte de los buceadores que tengan poca experiencia o que lleven un largo período sin realizar inmersiones.

Frecuencia de las variaciones de la presión ambiental

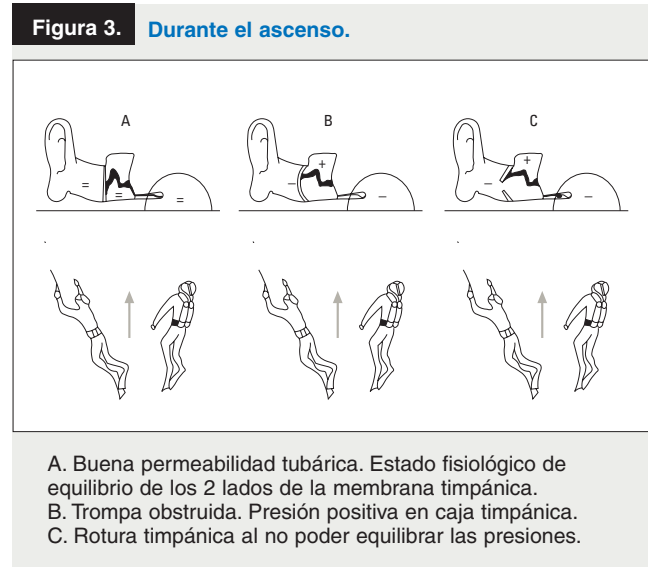
Un ligero desequilibrio de la presión puede ser altamente nocivo si se repite frecuentemente, como es el caso de los buceadores en apnea, de los tripulantes de los submarinos convencionales o de aviones no presurizados.

Volumen del oído medio

El volumen del OM (caja + ático + antro) puede oscilar de 4-22 ml, dependiendo del grado de neumatización de la mastoides. El riesgo de barotrauma es directamente proporcional al volumen del OM.

Intercambios gaseosos, aerotitis retardada

Se produce únicamente cuando se respira oxígeno (O₂) puro, lo que sucede en los aviones no presurizados, buceadores de combate y oxigenoterapia hiperbárica:



- Hay un efecto tóxico en la mucosa del OM por la variación en hiper o hipo de la presión parcial de O_2 , lo que da lugar a una obstrucción de la TE.
- A continuación, el nitrógeno atmosférico (N_2) que hay en el OM es sustituido por O_2 en unas 2 h durante el descenso y permanencia bajo presión. El O_2 tiene un poder de difusión 3 veces superior al N_2 .
- Reabsorción del O_2 en unas 2 h y su sustitución por N_2 en 6 h, durante el ascenso y posterior salida, con lo que queda instaurada una presión negativa en el OM durante unas 4 h, seguido de barotrauma⁹.

Forma anatómica de la trompa

Es otro factor a valorar. La TE está formada por 2 porciones: a) la externa, que va del OM al istmo, y b) la interna, que lo hace del istmo al *cavum*, formando entre sí un ángulo y, según el grado de esta angulación, podemos clasificarla en 3 grupos:

- I grupo: de unos 170° , compensan bien, lo forman el 48% de los casos.
- II grupo: menor de 135° , compensación mediocre, son el 30%.
- III grupo: en forma "S" itálica, compensan mal, son el 22%⁸.

Oclusión del conducto auditivo externo

Finalmente, hay que mencionar un tipo de barotrauma ótico, a pesar de haber una TE totalmente normofuncionante. Es lo que sucede cuando el CAE está obstruido por un tapón de cualquier naturaleza, ya que se forma una cavidad entre el tímpano y el tapón sin ninguna comunicación con el exterior.

Al aumentar la presión en el OM, el tímpano se verá empujado hacia el exterior, dando lugar a barotraumas de diversa intensidad. De entre los tapones mencionaremos: los de cerumen, los artificiales, placaje de la capucha y ciertos auriculares en los aviones¹ (fig. 4). De la evaluación adecuada de los factores antes descritos, resulta evidente que el funcionamiento normal de la TE es

el elemento esencial para proteger el oído de los barotraumas. Las alteraciones de su integridad representan una causa predisponente segura de la aparición de este tipo de lesiones. Las alteraciones que con más frecuencia entran en juego son:

- Malformaciones, congénitas o adquiridas, como la dirección, el calibre y la posición del orificio del canal tubárico. Las adquiridas son imputables a retracciones cicatriciales o a procesos compresivos ajenos a la TE.
- Procesos inflamatorios agudos y crónicos de la trompa rinofaríngea.
- Alteraciones de tipo alérgico o reaccional.

Estas situaciones patológicas conducen a la estenosis de la TE, cuya luz se torna insuficiente durante los cambios baro-

métricos ambientales, ya sea en el submarinismo o en la aviación con imposibilidad de compensar adecuadamente, incluso en los valores de presión positiva muy alejados de los críticos. La intensidad del problema está en función de la intensidad y de la rapidez con que se suceden los cambios barométricos². Cuando este desequilibrio aumenta, se produce la consiguiente otitis barotraumática con trasudación de la caja, edema de la mucosa, fenómenos de eritrodiapedesis, rotura de capilares, hemotímpano y rotura de la membrana timpánica.

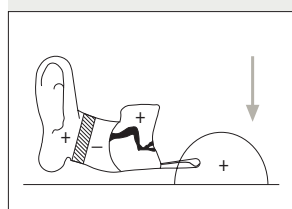
Clínica de los barotraumatismos del oído medio

La clínica está en función de si se trata de una lesión aguda o, por el contrario, es una forma crónica. La importancia de la lesión depende de la intensidad del gradiente tensional entre OM y exterior en un momento dado.

Los síntomas serán: otalgias, hipoacusia, acúfenos, vértigos, otorragia y salida de aire por el CAE. Todos ellos varían de intensidad de acuerdo con la gravedad de la lesión. Hainer y Harris las clasifican según la imagen otoscópica en 5 grados lesionales. Nosotros creemos que hay, además, un sexto grado, cuando en cualquiera de ellos también está afectado el oído interno (OI)¹:

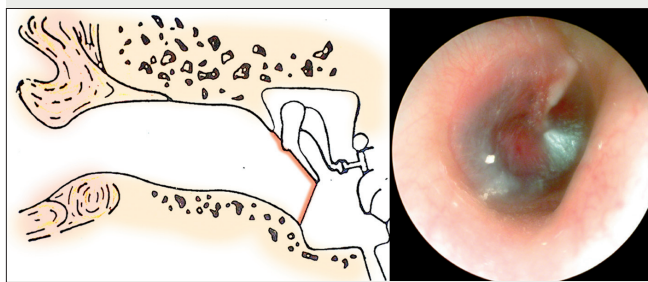
- 1.º grado: hiperemia del mango del martillo y membrana de Shrapnell.
- 2.º grado: hiperemia de toda la membrana timpánica (fig. 5).
- 3.º grado: tímpano con sufusiones hemorrágicas (fig. 6).

Figura 4.



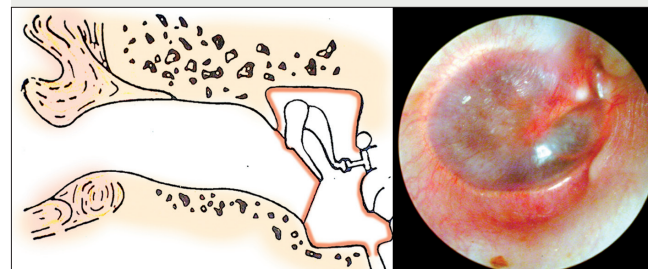
De: R. Bargués.

Figura 5. Barotrauma de segundo grado, esquema y microfotografía.



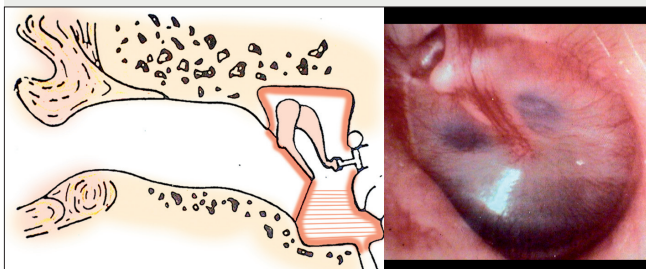
De: R. Bargués.

Figura 6. Barotrauma de tercer grado, esquema y microfotografía.



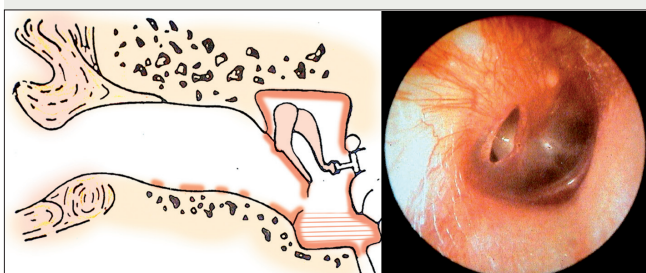
De: R. Bargués.

Figura 7. Barotrauma de cuarto grado, esquema y microfotografía.



De: R. Bargués.

Figura 8. Barotrauma de quinto grado, esquema y microfotografía.



De: R. Bargués.

- 4.º grado: ocupación serosa del OM o hemotímpano (fig. 7).
- 5.º grado: rotura timpánica (fig. 8).
- 6.º grado: igual que el 3.º, 4.º o 5.º grados más lesión del OI.

En el 6.º grado, la sintomatología y la otoscopia será la misma que en los grados 3.º, 4.º o 5.º, en los que destacan, especialmente, la hipoacusia de percepción y los vértigos intensos (posibilidad de fistula perilinfática). Funcionalmente, los barotraumas óticos comportarán la aparición de una hipoacusia de transmisión pura, habitualmente no superior a los 30-40 db, raramente es mixta, lo que indicaría además afectación del OI. La impedanciometría nos muestra una curva desviada hacia la izquierda en los primeros 2 estadios lesionales, es plana para los 2 siguientes y no es posible realizarla en el quinto debido a la perforación. La evolución de los barotraumas agudos suele ser hacia la resolución espontánea, en un plazo de unos pocos días a unos meses, si hay perforación.

Disbarismos crónicos del oído medio

Aparecen en microbarotraumatismos repetitivos en personas que tienen una permeabilidad de la TE al límite, pero funcionalmente normal en tierra. Al principio, es una enfermedad funcional con otalgias moderadas, y algunos acúfenos. Todo ello cede a las pocas horas de aterrizar o salir del agua. A la exploración encontramos una otoscopia microscópica normal, tímpano móvil a la maniobra de Valsalva, la audiometría tonal también es normal y la impedanciometría nos muestra una curva desviada, hacia la izquierda y ligeramente aplanada. En una segunda fase, si persisten las agresiones disbáricas, poco

a poco la sintomatología es más florida, con incremento de las otalgias, hipoacusia y acúfenos. La exploración nos muestra un tímpano típico de una otitis media aséptica, con tímpano cerrado y con tendencia a retraerse, e incluso, a veces, con contenido seroso o serohemático en la caja. La hipoacusia puede ser unilateral o bilateral de transmisión, en estadios muy avanzados puede ser mixta. Respecto al diagnóstico de barotrauma otológico se hará a partir de:

- Historia clínica indicativa.
- Otoscopia microscópica.
- Audiometría.
- Impedanciometría.
- Tomografía computarizada, si hay sospecha de lesión de la cadena osicular.

Tratamientos de los barotraumas del oído medio

Barotraumas agudos

Los agudos se harán de acuerdo con el grado lesional:

1. I y II grados (hiperemia membrana timpánica):

- Reposo actividades acuáticas y aéreas una o 2 semanas.
- Antiinflamatorios.
- Vasoconstrictores tópicos.
- Corticoides tópicos.

2. III grado (sufusiones hemorrágicas):

- Reposo actividades acuáticas y aéreas durante un mes.
- Seguir el tratamiento de los grados I y II.
- A veces, antibióticos locales.

3. IV grado (ocupación serosa, hemotímpano):

- Reposo actividades acuáticas y aéreas durante unos 2 meses.
- Seguir el tratamiento del grado III.
- Valorar posibilidad paracentesis transtimpánica.

4. V grado (perforación timpánica):

- Reposo actividades acuáticas y aéreas durante unos 6 meses.
- Seguir el tratamiento del grado IV.
- Evitar la entrada de agua mientras persista la perforación.
- Valorar la posibilidad de miringoplastia diferida de 4-6 meses.
- La mayoría se cierran espontáneamente, si no hay infección.

5. VI grado (afectación del OI):

- Supresión definitiva de actividades subacuáticas y aéreas hasta la estabilización y la exploración que valore posibilidad de secuelas.
- Seguir el tratamiento del grado V.
- Valorar la cirugía exploradora y reparadora de la CT, en el caso de sospecha de fistula perilinfática o lesión de la cadena osicular.

Barotraumas crónicos

En la primera fase, se debe explicar al paciente cómo y cuándo debe efectuar las maniobras equipresivas (Valsalva, Frenzel y Toynbee) según cada situación. Si todo ello no es suficiente, pueden usarse vasoconstrictores, de larga duración, reforzado a veces con antihistamínicos de 24 h. Además, consideramos muy importante tratar la etiología del proceso.

En la segunda fase, cuando ya aparecen lesiones, el tratamiento será prácticamente igual al de las otitis crónicas a tímpano cerrado.

Barotraumas del oído interno

La fisiopatología de los disbarismos del OI no es tan sencilla de explicar como en el caso del OM, pero lo que sí es seguro es que no se trata de un solo mecanismo, como en el caso del OM¹⁰. Las lesiones del OI pueden originarse por agresión directa o por repercusión indirecta en las estructuras nobles cocleares y laberínticas.

Las agresiones directas son básicamente de tipo mecánico, la primera a través de la cadena osicular, cuando dentro de la caja se produce una variación de la presión muy intensa y rápida, positiva o negativa, no compensada de forma adecuada. Durante el descenso, se produce una depresión retrotimpánica que, de no ser compensada por la TE o por la rotura del propio tímpano, conducirá al hundimiento violento del estribo en la ventana oval. En el ascenso, en especial en las salidas "en globo", la expansión de los gases del OM obligarán a un desplazamiento forzado del tímpano hacia fuera, arrastrando el estribo fuera de la ventana oval. En ambos casos, el estribo se comporta como el pistón de un motor. También pueden aparecer fracturas o luxaciones de la cadena osicular. El estribo es el más afectado, ya que es el más frágil. Asimismo, se puede producir la rotura del ligamento anular de la ventana oval o de la membrana que cierra la ventana redonda, con lo que tendríamos una ístula perilinfática.

Hay autores que dicen que el tímpano de la ventana redonda puede estallar por un exceso de presión de la perilinfa, ocasionado por un aumento puntual de la presión del líquido cefalorraquídeo, como consecuencia de una Valsava violenta. Otro elemento fisiopatológico que puede repercutir en el OI sería una aeroembolia en su circulación, dicho de otra manera, nos hallaríamos ante un accidente de descompresión, lo que representa un 5% de todos estos accidentes. Evidentemente, esto no es un barotrauma puro.

Clínica

Se pueden describir 3 cuadros clínicos diferentes:

Hipoacusia de presentación brusca reversible

Aparece en un plazo de 24-72 h posteriores a una inmersión a poca profundidad, en apnea, que irá remitiendo progresivamente en un mes, sin dejar secuelas. Otoscópicamente todo es normal. Su origen se atribuye a un efecto angioneurótico de la vascularización coclear. Este proceso no es barotrauma propiamente dicho, pero está producido por los cambios repetitivos de la presión ambiental. Se da en los pescadores en apnea.

Hipoacusia de presentación brusca irreversible

Otra forma de afectación coclear sería la que aparece después de una inmersión con descenso y/o ascenso excesivamente rápidos, en la que se experimenta un barotrauma del OM. La lesión coclear es irreversible. La audiometría mostrará una caída general de todas las frecuencias, pero especialmente las agudas, dependiendo de la importancia de la zona coclear afectada.

Hipoacusia progresiva

Un tercer grupo sería aquél en el que el oído se somete a repetidos barotraumas de poca intensidad, como es el caso típico de los buceadores profesionales. Actualmente, se cree que lo produce trabajar en un ambiente muy ruidoso. Lo más probable es que ambos factores contribuyan a agrandar el problema. Audiométricamente, las curvas corresponden a hipoacusias mixtas con un gran componente de percepción, que va imponiéndose poco a poco hasta llegar a ser totalmente perceptivas.

Tratamiento y pronóstico en los barotraumas del oído interno

Según su etiología, si es un accidente de descompresión, hay que tratarlo con cámara hiperbárica, y las últimas cotas con O₂. En todos los casos hay que administrar corticoides, factores neurotróficos, vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios, etc. Finalmente, si hay lesiones de la cadena osicular y/o una fistula perilinfática, el tratamiento será quirúrgico, sin que tengamos que descuidar el tratamiento medicamentoso, de acuerdo con el tipo de lesión.

El pronóstico de los barotraumas del OM es excelente en la mayoría de los casos, con un resolución total en el plazo de unos días a unas semanas. Queda un pequeño grupo con perforaciones y otitis crónicas a tímpano cerrado, de evolución no tan favorable, en los que quizá hay que buscar una solución quirúrgica. En el caso de afectación del OI, el pronóstico es sombrío. Las secuelas, en estos casos, pueden ser importantes y, muchas veces, permanentes. Los vértigos tienden a compensarse de forma espontánea; por el contrario, las hipoacusias acostumbran ser permanentes.

Barotraumatismos de los senos paranasales

Al igual que en los oídos, el problema barotraumático de los senos está condicionado por una enfermedad orificial^{1,6,7}. Cuando alguno de los senos tiene su vía de drenaje obstruida, sea cual sea la causa, pueden aparecer procesos barotraumáticos. Para los senos, la compensación asistida es muy difícil, tan sólo una parada o una marcha más lenta en el descenso o el ascenso pueden evitar empeorar la situación.

Las causas las dividiremos en: a) mecánicas, que pueden ser por malformaciones, retracciones cicatriciales, unas veces a causa de antiguos procesos de la región, otras iatrogénicas por operaciones quirúrgicas intempestivas en la cavidad nasal (septoplastias, cauterización de cornetes, trepanación de senos, etc.) y tumuraciones intrínsecas que comprimen zonas conflictivas, etc., y b) inflamatorias, que están integradas por las sinopatías, sea cual sea su etiología, y los procesos agudos o crónicos de la rinofaringe. Los senos frontales son los que con más frecuencia se ven afectados, debido a que drenan a

través del conducto nasofrontal, seguidos de los maxilares y de los etmoidales; en cambio, los esfenoidales lo son de un modo excepcional.

Síntomas

Los síntomas relacionados con el barotraumatismo del seno paranasal son:

- Dolor entre el 75 y el 100% de los casos, localizado en el seno afectado o referido en otros senos u órbita. Su intensidad puede oscilar de leve a grave, y su duración, de horas a días.
- Epistaxis, que en el 50% de los casos que puede ser moderada.
- Afectación neurológica ocasional del infraorbitario, en la que aparecen parestesias transitorias.
- Lesiones óseas en algunos casos ocasionales, las cuales pueden provocar una especie de “explosión” sinusal con rotura de estructuras óseas, como el suelo de la órbita, con el consiguiente enfisema. Se describen casos de neumoencéfalo, cegueras y empiemas cerebrales, especialmente en senos ya previamente patológicos⁶⁻⁹.

Podemos clasificar los barotraumas sinusales en 4 grupos, según la importancia de la lesión:

- 1.º grupo. El dolor es moderado, dura unos minutos a horas. En la radiografía no se aprecian alteraciones.
- 2.º grupo. El dolor es intenso y su duración es superior a las 24 h. En la radiografía se ven imágenes hidroaéreas y edema de la mucosa.
- 3.º grupo. El dolor es grave y puede durar varios días. En las radiografías aparecen valores hidroaéreos, masas poliposas y hematomas submucosos.
- 4.º grupo. Aquí incluiríamos las lesiones óseas producidas por las “explosiones” sinusales. En la radiografía se observan imágenes variadas y aparatosas, a veces, que pueden escapar del dominio del otorrino.

Tratamiento

Es preciso administrar antibióticos, y completar el tratamiento medicamentoso con antiinflamatorios, corticoides y analgésicos. En algunos casos, tendremos que recurrir a tratamiento quirúrgico. El tratamiento debe buscar la desaparición de los síntomas agudos y, a la vez, lograr el funcionamiento normal de los senos, a fin de evitar la repetición del proceso.

Otros barotraumatismos

Cólicos del escafandrista

La formación de abundantes gases abdominales, durante la inmersión, puede provocar, en el ascenso, intensos dolores cólicos por dilatación de las asas intestinales, que habitualmente ceden con descender algo y reemprender la subida de forma más lenta, aunque se han descrito casos de lipotimia.

Dolores dentales

Las piezas dentarias que estén cariadas pueden ser motivo de molestia al introducirse o formarse burbujas de aire en la pulpa dentaria.

Barotraumas conjuntivales y epistaxis

Entre nuestra cara y el agua interponemos una máscara, pero en realidad hemos creado un compartimento aéreo. Durante los cambios sucesivos de cota que se suceden en una inmersión, es posible que se forme una depresión dentro de la máscara, lo que ocasionará pequeñas epistaxis y/o sufusiones hemorrágicas conjuntivales que, sin revestir ninguna gravedad, estéticamente son aparatosas. Para evitarlo, es necesario que de vez en cuando expulsemos aire por la nariz.]

Bibliografía

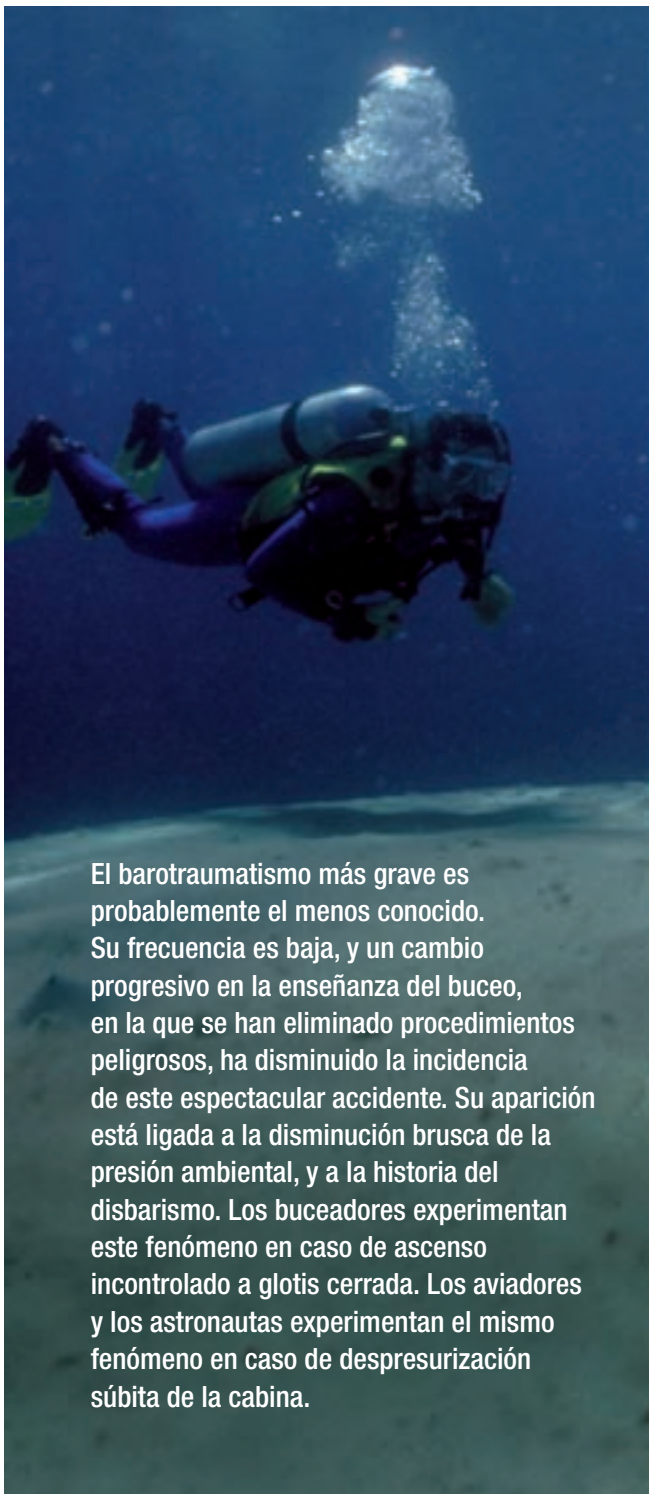
1. Bargués Altimira R, Bargués Cardelús R. Barotraumatismos en ORL. Medicina Subacuática e hiperbárica. 3.ª ed. Madrid: Instituto Social de la Marina; 1995. Cap. 51, p. 337-55.
2. Neblett MD. Otolaryngology and sport scuba diving. Update and guidelines. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1985;115:1-12.
3. Colin J, Lienhart H, Vieillefond H, Marrote H. Les barotraumatismes. En: Colin J, Timbal J, editeurs. *Medicine aérospatiale.* Paris: Expansion Scientifique Publications; 1999. p. 74-81.
4. Cudennec YF, Trannoy P. Otopathies dysbariques. *Encycl Méd Chir.* Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 1993.
5. Becker G, Parel J. Barotrauma of the ears and sinuses after scuba diving. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001;258:159-63.
6. Bargués Altimira R, Bargués Cardelús R. Rinitis, rinosinusitis, poliposis nasal. Ponencia Oficial de la SEORL y PFC. 2005. Vol II, Cap. 50, p. 829-41.
7. Flottes JL, Guillerme R, Badre R, Devilla R, Riu R. Les barotraumatismes de l'oreille et de sinus dans la plongée sousmarine. *Fr ORL.* 1959;8:601-3.
8. Lienhart H. Les otopathies dysbariques. *Encycl Med Chir.* Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 1983.
9. Herman PE, Bracke PG, Demeyer IV. Pneumocephalus due to barotrums. *AJR.* 1992;159:1351-2.
10. Juan-Fernández JM. Enfermedades del oído interno en el buceo y en la aviación. *Acta ORL Española.* 2007;58(Supl 2):40-6.

Dr. Ricard Bargués
Servicio de ORL
Hospital del Mar
Barcelona
E-Mail: rba2879@gmail.com

Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica

Jordi Desola

Medicina Interna, Medicina del Trabajo y Medicina de la Educación Física y del Deporte. Máster en Medicina Subacuática e Hiperbárica. Universidad de Barcelona. Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona. España.



El barotraumatismo más grave es probablemente el menos conocido. Su frecuencia es baja, y un cambio progresivo en la enseñanza del buceo, en la que se han eliminado procedimientos peligrosos, ha disminuido la incidencia de este espectacular accidente. Su aparición está ligada a la disminución brusca de la presión ambiental, y a la historia del disbarismo. Los buceadores experimentan este fenómeno en caso de ascenso incontrolado a glotis cerrada. Los aviadores y los astronautas experimentan el mismo fenómeno en caso de despresurización súbita de la cabina.

Los buceadores con escafandra pueden verse obligados en situaciones extremas a realizar un “escape libre” que consiste en abandonar las botellas de aire comprimido y ascender en apnea, exhalando el sobrante de aire de una forma controlada. Los submarinistas –es decir los tripulantes de navíos submarinos– precisan también conocer esta maniobra arriesgada que les permitiría –al menos en teoría– abandonar la nave desde el fondo marino en caso de emergencia. Pero este procedimiento es, en sí mismo, una causa importante de accidentes, y por ello la observación del síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI) suele ir ligada a un fallo o defecto técnico, cuando no a negligencia o ineficacia, en el contexto de una catástrofe, o a defectos técnicos o de procedimiento más frecuentes en buceadores no expertos; no es excepcional que esto ocurra durante los cursos de formación o en las primeras incursiones subacuáticas de los debutantes. Ello se debe a que el SHI puede ser con facilidad mortal en pocos minutos, y estos dramáticos accidentes escapan a los controles y se trata de silenciarlos.

Efectos volumétricos de los cambios de presión

La presión hidrostática aumenta una atmósfera (101 kPa) cada 10 m de columna de agua. Toda incursión subacuática comporta, por consiguiente, cambios volumétricos importantes en los espacios aéreos cerrados, en función de la ley de Boyle-Mariotte. El aire disminuye de volumen al aumentar de presión, lo que se conoce como efecto implosivo, y aumenta al disminuir la presión, lo que constituye un efecto explosivo¹.

A diferencia de los trastornos descompresivos que necesitan un cierto tiempo para manifestarse, y una cierta profundidad para que sus efectos sean apreciables, las variaciones volumétricas se producen de inmediato y son precisamente máximas en los primeros metros (fig. 1). Si un buceador que se encuentra adaptado a, por ejemplo, 30 m de profundidad –donde la presión es de 4 atmósferas absolutas (ATA), 405 kPa– desciende a 40 m –es decir a 5 ATA, 507 kPa– experimenta un aumento de 1 ATA que corresponde a un 25% del valor inicial de presión. Si ese mismo descenso de 10 m se realiza desde la superficie –donde la presión ambiental es de 1 ATA, 101 kPa– al alcanzar la cota de 10 m –o sea, 2 ATA, 203 kPa– la presión ambiental ha experimentado un incremento del 100% de su valor inicial. Como es lógico, estos porcentajes se reintegran en la misma proporción durante el ascenso (tabla I).

Los buzos clásicos utilizaban unos pesados equipos de lona impermeable, y sólo el casco estaba formado por material rígido. Las disminuciones accidentales, bruscas e incontroladas, de presión durante la estancia en profundidad podían propul-

Tabla I. Variaciones presovolumétricas (ley de Boyle-Mariotte)			
Profundidad (m/agua)	Presión (ATA)	Volumen relativo	Implosión (%)
0	1	1	100
10	2	1/2	50
20	3	1/3	33,3
30	4	1/4	25
40	5	1/5	20
50	6	1/6	16,7

ATA: atmósfera absoluta.

sar hacia esa única parte resistente todo el material elástico y deformable del interior del equipo. El *golpe de ventosa* era un accidente espeluznante, del que resultaba una masa de materia orgánica embutida dentro de un casco de buzo soportado por un esqueleto sanguinolento. Un accidente similar, pero leve, puede afectar a un buceador en apnea que no controle, mediante insuflaciones nasales, el contenido aéreo de sus lentes de buceo. En tal caso, puede experimentar un efecto local de succión del que resultarán lesiones hemorrágicas puntiformes en la cara. Se han descrito algunos casos de desprendimiento de retina.

La tecnología actual ha obviado en buena parte el temido golpe de ventosa. En buceo deportivo, se utilizan hoy trajes no herméticos de neopreno que proporcionan un buen aislamiento térmico y una adaptabilidad correcta al cuerpo sin efectos de succión. Otra técnica más sofisticada utiliza “trajes de volumen constante” que, mediante un sistema valvular acoplado a la misma fuente de aire comprimido utilizada para respirar, asegura un grado casi constante de repleción interior del equipo sin insuflaciones ni depresiones excesivas.

Las estructuras anatómicas experimentan en la misma medida variaciones de volumen en relación con la presión, que la

mayoría de personas suelen ignorar. Los volúmenes aéreos contenidos en cavidades o estructuras elásticas y deformables se adaptan con normalidad a los cambios presovolumétricos, sin que se produzca ningún tipo de trastorno. Las cavidades o espacios limitados por estructuras rígidas indeformables soportan los aumentos de presión en función de la resistencia de sus paredes. Los submarinistas no experimentan estos trastornos, pues en el interior de los navíos submarinos, dotados de gruesos y fuertes tabiques, el aire permanece inalterado siempre a presión atmosférica. Los espacios y cavidades limitados por membranas semielásticas, o bien rígidas de escasa consistencia, pueden experimentar desperfectos a causa de la reducción implosiva de volumen. Si el interior del espacio o cavidad es insuflado con aire a una presión equivalente a la exterior, se restablece el equilibrio isobárico en las paredes y la cavidad se mantiene indemne e inalterada, aunque sometida a presión elevada. Toda víscera hueca, que contiene aire en su interior, es susceptible de presentar un barotraumatismo implosivo o explosivo. Las cavidades aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias –tracto intestinal, vejiga urinaria, elementos quísticos cerrados– en condiciones normales deben recuperar su volumen inicial cuando se restablezcan los valores basales de presión ambiental. Sólo cuando haya un mecanismo sobreañadido, que pueda aumentar o disminuir de forma endógena el contenido aéreo durante la permanencia bajo hiperpresión o hipopresión, el retorno a las condiciones basales podría producir efectos barotraumáticos.

El aire del tracto digestivo sólo experimenta efectos barotraumáticos en casos de distensión extrema y disminuciones excesivas de presión. Se conocen algunas referencias de lesiones importantes del tracto digestivo producidas por sobredistensión explosiva, incluso con perforación, después de ascensos incontrolados. También existe la eventualidad de que las personas con aerofagia, aerocolia, ingesta abundante de bebidas gaseosas o portadores de dispepsia flatulenta, experimenten un aumento de su contenido aéreo intestinal durante la estancia en hiperpresión. Los volúmenes hiperdistendidos pueden alcanzar entonces ampliaciones patológicas durante el retorno a la presión atmosférica, y en situaciones extremas pueden dar lugar al llamado *cólico del escafandrista*.

El aparato respiratorio se convierte en una cavidad cerrada, susceptible por tanto de variaciones presovolumétricas, cuando se ocluyen las vías aéreas superiores de forma voluntaria o accidental. El cazador submarino, y toda persona que se sumerge en el agua conteniendo la respiración, la mayor parte de las veces experimenta, sin saberlo, una reducción de sus volúmenes pulmonares inversamente proporcional a la profundidad de la inmersión. El *buceo en apnea* afecta a cada momento la morfología pulmonar e introduce efectos implosivos durante el descenso. En condiciones normales, estas alteraciones se reestablecen durante el ascenso, sin que se produzca ningún tipo de problemas. Por el contrario, los pulmones y las vías aéreas superiores del buzo y del escafandrista reciben aire a la misma presión ambiental, que se intercambia en cada fase del ciclo respiratorio. La propia escafandra de buceo condiciona en algunos momentos leves desequilibrios por encima o por debajo de la presión respiratoria óptima, debido a los cambios posturales y ortostáticos que imponen un ritmo respiratorio en hipopresión o hiperpresión. Pero, si se mantiene la vía aérea permeable y se consigue un flujo aéreo regular, los volúmenes pulmonares no experimentan cambios apreciables. Pero un entrenamiento inadecuado o deficiente

Figura 1. Buceador entrenando la maniobra de escape libre en un tanque de entrenamiento.



El aire fluye pasivamente de los pulmones durante el ascenso a velocidad controlada. Se trata de una maniobra extremadamente peligrosa, que sólo puede realizarse en instalaciones especialmente diseñadas al efecto, contando con todas las medidas de seguridad en el mismo lugar de la prueba. Aun así, estos ejercicios se han abandonado en la mayoría de centros de buceo profesional y militar.

Fotografía original del autor.

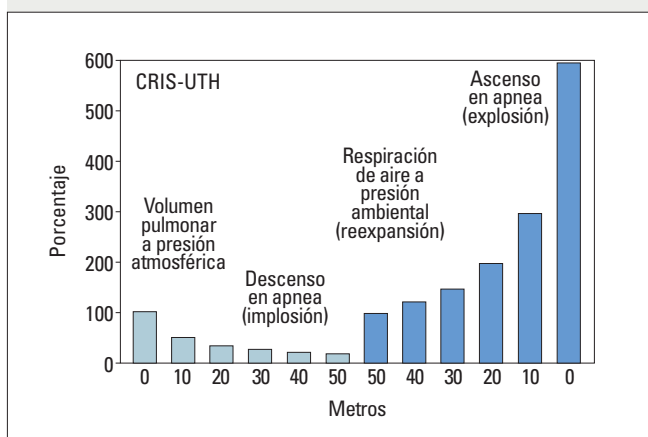
puede situar con facilidad a un buceador inexperto en un estado de hiperinsuflación pulmonar, si el volumen de aire expulsado es menor que el introducido en cada inspiración. El buceador debe recordar en todo momento que bajo el agua ambos movimientos respiratorios, inspiración y espiración, son voluntarios, muy en especial la espiración, cuyo dominio es la clave de una actividad subacuática sin problemas.

Fisiopatología

En situaciones de emergencia, el buceador puede verse obligado a ascender bruscamente y abandonar, en apnea, la profundidad de trabajo. Si el buceador mantiene la glotis cerrada, el aire se mantiene dentro de los pulmones, con lo que se mantiene la misma presión correspondiente al punto donde inició el ascenso. Si la delicada situación, o el trastorno que le ha obligado a iniciar el escape, le permiten mantener cierta calma y destreza, es posible que el buceador logre expulsar pequeñas cantidades de aire que aliviarán la hipertensión de sus pulmones, pero su cavidad torácica se habrá convertido de todos modos en un recipiente de presión. Algunos buceadores muy expertos, y afortunados, logran expulsar todo el aire despresurizado durante el ascenso, como única forma de evitar una grave lesión barotraumática, sin perjuicio de un posible accidente de descompresión, que dependerá de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo que haya permanecido en el fondo (fig. 1). Si, por ejemplo, la emergencia se produjera estando el buceador adaptado a 30 m de profundidad, su capacidad pulmonar teórica de 5 l a la presión de 4 ATA (405 kPa) se habrá convertido en 20 l al alcanzar la superficie; es decir, el buceador deberá eliminar 15 l de aire durante el ascenso (tabla I y fig. 2). Durante esos momentos, la cavidad torácica se convierte en un recipiente neumático que mantiene la presión intratorácica superior a la ambiental². El aire atrapado busca entonces salida por todas las vías posibles, con la

permeabilización de conductos y espacios virtuales. El parénquima pulmonar pueden sobrepasar su capacidad máxima de distensión, y provocar algún desgarro o rotura del parénquima, que en casos extremos de descompresión explosiva podría llegar incluso a ser un estallido pulmonar. Si existiesen obstáculos a la libre circulación aérea, por tapones mucosos, atelectasias u otros mecanismos, la rotura podría estar circunscrita sólo a algún lóbulo o algún segmento. El aire libre en la cavidad torácica se difundiría entonces por contigüidad hacia otros territorios anatómicos. En otras ocasiones, los pulmones, bien protegidos por sus propias estructuras y gozando de diversos mecanismos de adaptación, no llegan a experimentar ningún tipo de lesión orgánica. El aire busca salida por vías naturales, convirtiendo en reales espacios y conductos virtuales, abriendo *shunts* arteriovenosos o alvéolo-capilares, e infiltrando tejidos y estructuras adyacentes^{3,4}. A menudo penetra en zonas extrapulmonares y puede dar lugar a neumotórax o neumomediastino, neumoperitoneo y enfisema subcutáneo (figs. 3 y 4). Los estudios necrópsicos realizados en

Figura 2. Variaciones teóricas del volumen pulmonar en las que se asume una oclusión espiratoria total en una inmersión a 50 m de profundidad.



Las barras de la izquierda representan la variación progresiva del volumen pulmonar que experimentaría un buceador en apnea. Los gráficos de la derecha corresponden a los pulmones de un escafandrista correctamente adaptado a 50 m de profundidad, que inicia un escape libre a glotis cerrada.

(Esquema original del autor.) CRIS-UTH: Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas.

Figura 3. Enfisema subcutáneo en espacios laterocervicales, y fosas supraesternal y supraclaviculares en un caso típico de síndrome de hipertensión intratorácica.



Observación personal.

Fotografía del autor.

Figura 4. Neumomediastino en un caso típico de síndrome de hipertensión intratorácica.



Observación personal.

Fotografía del autor.

buceadores después de barotraumatismos pulmonares masivos demuestran, sin embargo, que en pocas ocasiones se produce la lesión anatómica, y que con mucho el segundo mecanismo es la causa de la patogenia en la mayor parte de los casos. En los casos más graves, el aire penetra en el torrente circulatorio. Para que se produzca una embolia gaseosa, es preciso mantener un nivel mínimamente elevado de presión espiratoria final. La irrupción de aire en el espacio extrapulmonar intratorácico se puede producir cuando se supera el valor crítico de 60-80 mmHg (8-11 kPa) por encima de la presión basal, lo cual puede ocurrir a partir de inmersiones tan mínimas como a 1,2 m de profundidad, si el tórax se hallaba en expansión o en inspiración forzada, o a partir de 4 m incluso en espiración total.

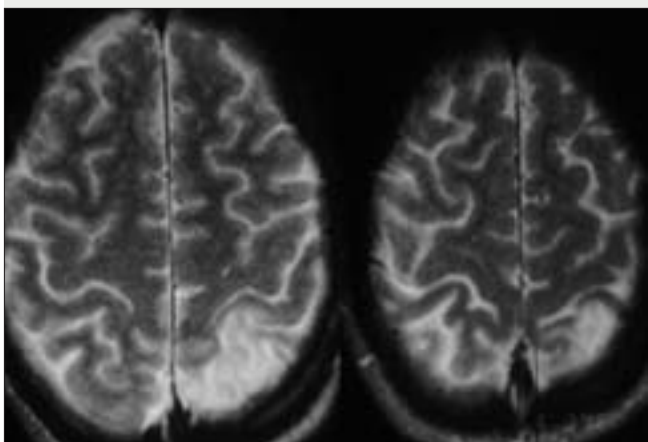
A diferencia de la enfermedad descompresiva, las burbujas en este caso se dirigen con preferencia a la circulación arterial, partiendo de pequeños vasos que pronto confluyen en los troncos supraaórticos y que finalizan su trayecto en la circulación cerebral, donde pueden provocar fenómenos oclusivos hemisféricos o focales (fig. 5). Al estrecharse la circulación

terminal, la burbuja opta por fragmentarse en otras de menor diámetro, o bien permanece enclavada en el interior de un vaso adaptándose a sus paredes, y convirtiéndose en un émbolo gaseoso de forma cilíndrica de capacidad oclusiva mayor (fig. 6). Entonces, se desencadenan efectos inmediatos de isquemia distal y lesión endotelial local, que dan lugar a un aumento de permeabilidad que se mantiene hasta varias horas después del accidente⁵. El cuerpo extraño intracraneal desencadena un estado de vasoespasmo con vasodilatación intraparenquimatosa, que en conjunto producen un aumento de volumen intracraneal y, como respuesta inmediata, un aumento importante de la presión del líquido cefalorraquídeo que se puede mantener durante varias horas⁶. Si la embolización es masiva, es posible que invada también la circulación coronaria (fig. 7). No obstante, el torrente sanguíneo ha perdido su característica de flujo laminar y se convierte en turbulento, con lo cual los cambios posicionales pierden gran parte de su influencia y de su capacidad para determinar la orientación de las burbujas embolizantes.

Sobre la interfase burbuja/aire se precipita la fijación de proteínas desnaturalizadas, y corpúsculos hemáticos, con un mecanismo similar al disbarismo descompresivo, que aumenta la intensidad del fenómeno oclusivo y provoca trastornos sistémicos generales. Es posible que haya participación de mecanismos reológicos y hemodinámicos diferentes de los descritos en el accidente de descompresión. Hallenbeck y Andersen⁷ han descrito la implicación del sistema prostaglandínico y del factor VIII (Von Willebrand), que tendrían importancia capital en la lentificación del flujo cerebral con tendencia al colapso, que se mantiene durante varias horas una vez iniciada la cadena de procesos patológicos, y que pueden reaparecer al cabo de algunas horas tras haber experimentado una aparente mejoría inicial del cuadro.

En las oclusiones agudas realizadas en animales de experimentación, se ha observado un efecto paradójico al cabo de algunos minutos de restablecer la circulación. En efecto, al liberar bruscamente la oclusión, se produce una gran reanudación del flujo que, en principio, puede alcanzar un caudal superior al normal. Pero al cabo de unos minutos se produce una onda espasmódica importante que se conoce como *onda de anti-reflujo postisquémico*, cuyos efectos pueden ser en muchos casos peores incluso, y más duraderos, que la oclusión en sí misma, en especial en las zonas encefálicas que se encuentran en situación de penumbra hipóxica.

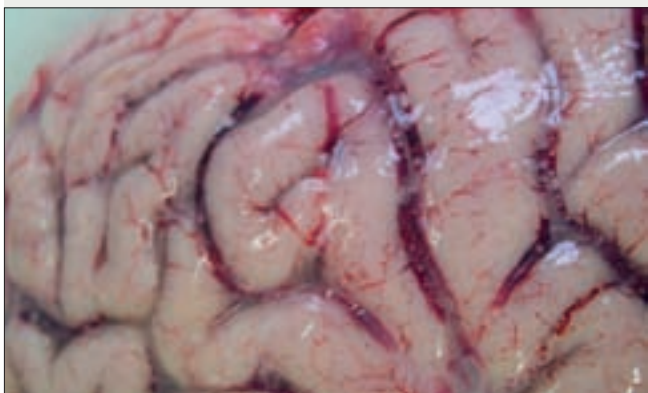
Figura 5. Imágenes isquémicas en región occipital.



Imágenes observadas en un buceador que realizó un escape libre normal con instructor durante un cursillo de formación para obtener el título de escafandrista deportivo, que desarrolló un típico síndrome de hiperpresión intratorácica. Observación personal.

Fotografía del autor.

Figura 6. Embolia gaseosa cerebral masiva en un caso de síndrome de hiperpresión intratorácica.



Cortesía del Dr. Rodrigo Ramírez Corsi (Chile).

Figura 7. Embolia gaseosa coronaria en un caso de síndrome de hiperpresión intratorácica.



Cortesía del Dr. Rodrigo Ramírez Corsi (Chile).

Este conjunto de mecanismos patológicos, y la situación crítica en que se encuentra el paciente mal perfundido e hipóxico, dan lugar a la posible aparición sobreañadida de trastornos disbáricos descompresivos, a pesar de que la inmersión que produjo el accidente quizá no había alcanzado profundidad suficiente para ello. Es decir, si el accidente barotraumático pulmonar se desarrolla después, por ejemplo, de una inmersión a profundidad respetable y durante tiempo suficiente, el accidentado puede experimentar un accidente doble: hiperpresión intratorácica y disbarismo descompresivo. Pero si el accidente ocurre tras una inmersión superficial, no se ha alcanzado profundidad ni tiempo suficiente para, en condiciones normales, desarrollar un fenómeno de disbarismo descompresivo. Pero si el accidentado desarrolla el SHI, el conjunto de mecanismos patológicos desencadenados por éste puede dar lugar a la aparición sobreañadida de enfermedad descompresiva paradójica.

En el lenguaje coloquial de los buceadores, y en no pocos textos de medicina subacuática, a menudo se califica este fenómeno como *síndrome de sobreexpansión pulmonar*. Se trata de un error no solamente lingüístico, sino conceptual. En el primer caso, se trata del conjunto de síntomas integrado por la embolia gaseosa, que da lugar a sintomatología neurológica, y los demás mecanismos toracopulmonares. La sobreexpansión pulmonar sería, en todo caso, uno de los mecanismos fisiopatológicos que podrían dar lugar a una parte de la sintomatología, aunque esto en la práctica casi nunca ocurre, ya que la propia caja torácica lo impide, cuya misión es precisamente ésta: proteger los pulmones de agresiones internas o externas de este tipo. Tiene también cierta difusión el término de *embolia traumática de aire*, como mala traducción literal del inglés, que alude también a uno solo de los elementos sintomáticos que constituyen el síndrome.

Sintomatología

Los tratados clásicos de medicina subacuática solían establecer una tríada caracterizada por enfisema subcutáneo, neumotórax y aeroembolismo, acompañados con frecuencia, en su opinión, de hemoptisis. La prevalencia y la proporción de cada uno de estos síntomas se expone en la tabla II según la casuística de la Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas (CRIS-UTH) de Barcelona. En realidad, la tríada pocas veces se cumple con rigor, por lo que describimos el cuadro clínico atendiendo a criterios basados en la práctica y la evidencia.

Sintomatología toracopulmonar

Depende de la presencia de aire extrapulmonar desplazado dentro de la cavidad torácica, que obedece a mecanismos graduales de presión que fuerzan la apertura de conductos, espacios y compartimentos virtuales, generalmente sin lesión anatómica (tabla II).

Neumotórax, neumomediastino y/o neumopericardio

El primero de estos procesos se considera en muchos tratados como un síntoma propio y frecuente. En nuestra experiencia, en cambio, se ha observado en sólo 3 ocasiones entre 125 casos. Parece ser que, durante las fases iniciales, el aire hiperpresurizado drena a través del mediastino posterior y de

Tabla II. Síndrome de hiperpresión intratorácica. Sintomatología toracopulmonar (por orden de prevalencia)

Opresión precordial
Dolor torácico
Neumomediastino/pericardio
Enfisema subcutáneo
Rinolalia
Hemoptisis
Neumotórax
Disnea toracógena
Neumoperitoneo

Tomada de Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona.

Tabla III. Síndrome de hiperpresión intratorácica. Sintomatología toracopulmonar (por orden de prevalencia)

Convulsiones
Alteración de la conciencia
Hemiplejía/hemiparesia
Tetraplejía/tetraparesia
Afasia
Disartria
Coma

Tomada de Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona.

allí posiblemente a ambas cúpulas pleurales. En teoría, el neumotórax podría ser importante si se produjera antes de terminar por completo el ascenso, con lo cual aumentaría todavía más de volumen en los metros finales. Algunos tratados describen neumotórax tensionales que podrían obligar a establecer drenajes aéreos de urgencia. Pero los mismos autores reconocen que esta eventualidad es más teórica que práctica, y que rara vez el neumotórax barotraumático requiere medidas terapéuticas especiales. El neumomediastino y/o neumopericardio se observan con más frecuencia, y en nuestra serie alcanza el 32% de los casos. En su carrera a favor de gradiente, el aire puede penetrar también en la cavidad abdominal. La observación de neumoperitoneo en un buceador que ha experimentado un SHI no debe hacer sospechar una perforación digestiva; con más probabilidad, se reabsorberá de forma espontánea en unos días con reposo y sin necesidad de cuidados especiales.

Enfisema subcutáneo

Un volumen variable de aire extrapulmonar penetra en los espacios latero-cervicales, fosas supraesternales y supraclaviculares. El abotargamiento en esclavina de estos territorios puede ser muy grande. Pero incluso en estas situaciones extremas no suele ser precisa una actuación de emergencia; el aire se reabsorbe de forma espontánea por métodos naturales.

Hemoptisis

También se describe como frecuente en la mayoría de tratados de medicina del deporte o de buceo deportivo, siendo en cambio raro en nuestra experiencia. Su observación debe hacer pensar en la existencia de una lesión anatómica parenquimatosa, posiblemente un desgarro o una rotura segmentaria o lobar. Ya hemos comentado que los estudios necrópsicos han demostrado que rara vez se produce una lesión orgánica pulmonar ni siquiera en accidentes muy graves. Pero no se tratará nunca de una hemoptisis profusa, como hemos visto dibujado en algunos manuales; se tratará en todo caso de un esputo hemoptoico.

Rinolalia

Es una consecuencia directa del enfisema subcutáneo, que ocupa espacios latero-cervicales e infiltra territorios paratraqueales y/o laríngeos. En cualquiera de los casos, afecta a la resonancia de las cuerdas vocales, con la modificación de la fonación. Este síntoma puede acompañarse de una erupción petequeal que se aprecia en raras ocasiones en la parte posterior del velo del paladar blando. Estos trastornos barotraumáticos pulmonares también pueden observarse en la práctica normobárica como complicación de los sistemas de ventilación mecánica.

Sintomatología neurológica

En los primeros minutos, puede aparecer un cuadro de irritación cortical que se manifiesta con un violento brote convulsivo de apariencia comicial. A partir de entonces, se instaura un estado de hemiplejía, hemiparesia; todo depende del tamaño y del transcurso del émbolo gaseoso⁷. Si la agresión es extremadamente importante, la embolización gaseosa puede afectar a todo el encéfalo y sumir al paciente en un cuadro de tetraplejía o tetraparesia. En la tabla III se expone la sintomatología observada en la casuística de CRIS-UTH en Barcelona. La aparición de los síntomas neurológicos es, en la mayoría de los casos, inmediato. Los primeros aparecen cuando el buceador se encuentra todavía en el agua, con lo cual la asfixia por inmersión es otra situación grave a menudo acompañante.

Sintomatología sistémica

La afectación hemodinámica puede ser muy importante en estos pacientes que adoptan con facilidad cuadros extremos de hemoconcentración, instaurada con gran rapidez, como no se observa en ningún otro campo de la patología humana⁶. Hemos tenido la oportunidad de observar elevaciones del hematocrito de hasta el 78% en accidentados que 15 m antes estaban perfectamente sanos, y que tras haber recibido más de 5.000 ml de líquido en las 12 h siguientes presentaban todavía un balance hídrico negativo, y un valor de hematocrito por encima del 60%.

Diagnóstico diferencial

Se plantea en primer lugar con las enfermedades neurológicas no disbáricas, que pueden presentar un cuadro clínico similar. La observación de paraplejía, o de monoparesia en un accidente de hiperpresión intratorácica, debe hacer pensar en la posible coincidencia de enfermedad descompresiva sobreañadida. La rotura de la membrana oval y algunos barotraumatismos selectivos del oído interno pueden provocar

un atípico síndrome vertiginoso en buceadores que han experimentado una despresurización súbita. La anamnesis debe ser orientadora en muchos casos, pero a menudo ambas situaciones se superponen y, en el contexto de gravedad del cuadro, el buceador puede no estar en condiciones de ser interrogado. Un buceador que se haya visto obligado a hacer un ascenso súbito al final de una inmersión larga y profunda, con facilidad, puede tener un accidente de descompresión junto al SHI. Si hubo problemas en el momento del rescate, es muy fácil que se sobreañada un síndrome de preahogamiento. En determinadas circunstancias, no excepcionales, el ascenso explosivo puede producir un cuadro abdominal agudo en un paciente cuya sintomatología neurológica enmascara la respuesta al dolor y a la distensión abdominal. La superposición de todos estos trastornos no es excepcional. El accidentado presenta entonces un cuadro de extrema gravedad en que es muy difícil individualizar el alcance real de cada uno de los fenómenos⁸. Por ello, ante todo caso de SHI, debe extremarse la exploración dirigida a poner de manifiesto posibles lesiones pulmonares parenquimatosas, además de defectos de difusión, restricciones pleuromediastínicas, trastornos profundos de la coagulación, cuadros abdominales agudos, lesiones neurológicas focalizadas y desequilibrio hemodinámico. Es imprescindible realizar el control bioquímico, el equilibrio hídrico, la radiología de tórax, de abdomen y de cuello en busca de posible enfisema subcutáneo⁹. Todo ello se plantea en un contexto de emergencia y en lucha contra el reloj, pues el paciente precisa ser introducido con la mayor presteza dentro de la cámara hiperbárica que constituye la única modalidad de tratamiento eficaz.

Prevención

Para desarrollar un cuadro de enfermedad por descompresión, es preciso que la inmersión haya alcanzado una profundidad y una duración respetables. En cambio, el SHI puede producirse desde un metro de profundidad y a partir del primer ciclo respiratorio en inmersión. En condiciones normales, el buceador no debe sobrepasar la velocidad de ascenso de 12-18 m/min. En situación de emergencia, se ve obviamente obligado a desatender esta norma y, en tal caso, sólo su serenidad y destreza le pueden permitir realizar un escape libre sin problemas. Un buen entrenamiento permite relajar la glotis durante el ascenso, en que se deje fluir el aire que, por sí mismo, busca la forma natural de evacuación. Algunos medios oficiales deportivos o profesionales arguyen que todo buceador debe ejercitar de forma regular el escape libre, pues ello es la mejor forma de familiarizarse con su práctica. El resultado es que la mayoría de los accidentes graves, incluso varios mortales, se han producido durante las maniobras de "entrenamiento" en cursos de buceo. Desde un punto de vista estrictamente médico, esta opinión contraviene los principios fundamentales de la medicina preventiva, ya que somete a los candidatos a un riesgo grave real, conocido y cuantificado, en prevención de una supuesta destreza adquirida para hacer frente en el futuro a hipotéticas situaciones críticas, cuya prevalencia no se ha establecido nunca. Posiblemente, esas opiniones dogmáticas e inexpertas cambiarían si tuviesen la oportunidad de ver por sí mismos, no a través de referencias, la tragedia de un joven deportista invalidado de por vida por haber seguido esas indicaciones.

Pronóstico

Los cuados de SHI medianamente aparatosos que cursen sin aeroembolismo evolucionan de modo favorable, sin que sea frecuente el desarrollo de complicaciones ni secuelas. En caso de aeroembolismo, la evolución depende, por un lado, de la importancia de la lesión, y con ello de la extensión de la superficie afectada, y, en segundo lugar, de la presteza y el acierto con que se instaure el tratamiento específico. La recompresión en cámara hiperbárica será necesaria en todos los casos del embolismo pero debe evitarse si solamente hay afectación toracopulmonar. La rehidratación forzosa es tan importante como la recompresión. El tratamiento farmacológico no debe desdeñarse en ningún caso. La importancia del embolismo encefálica masiva, su vía de acceso principalmente arterial y el contexto catastrófico que suele acompañar a estos accidentes, justifican que no sea excepcional un desenlace fatal en los primeros minutos. A pesar de la recompresión inmediata, en centros de buceo experimental o en centros de entrenamiento de escape libre desde submarinos, del 7-20% de los accidentes de hiperpresión intratorácica producen la muerte del accidentado, a pesar de iniciar la recompresión en los primeros minutos después del accidente. Posiblemente, en estos casos la causa de la muerte no sea solamente el embolismo cerebral, sino también la coronaria. Por consiguiente, el SHI es la mayor emergencia que se puede desarrollar en el curso de una actividad subacuática. Su extrema gravedad justifica la adopción de todo tipo de medidas de cautela y prevención, cuya única alternativa se cifra en su, afortunadamente, baja prevalencia.]

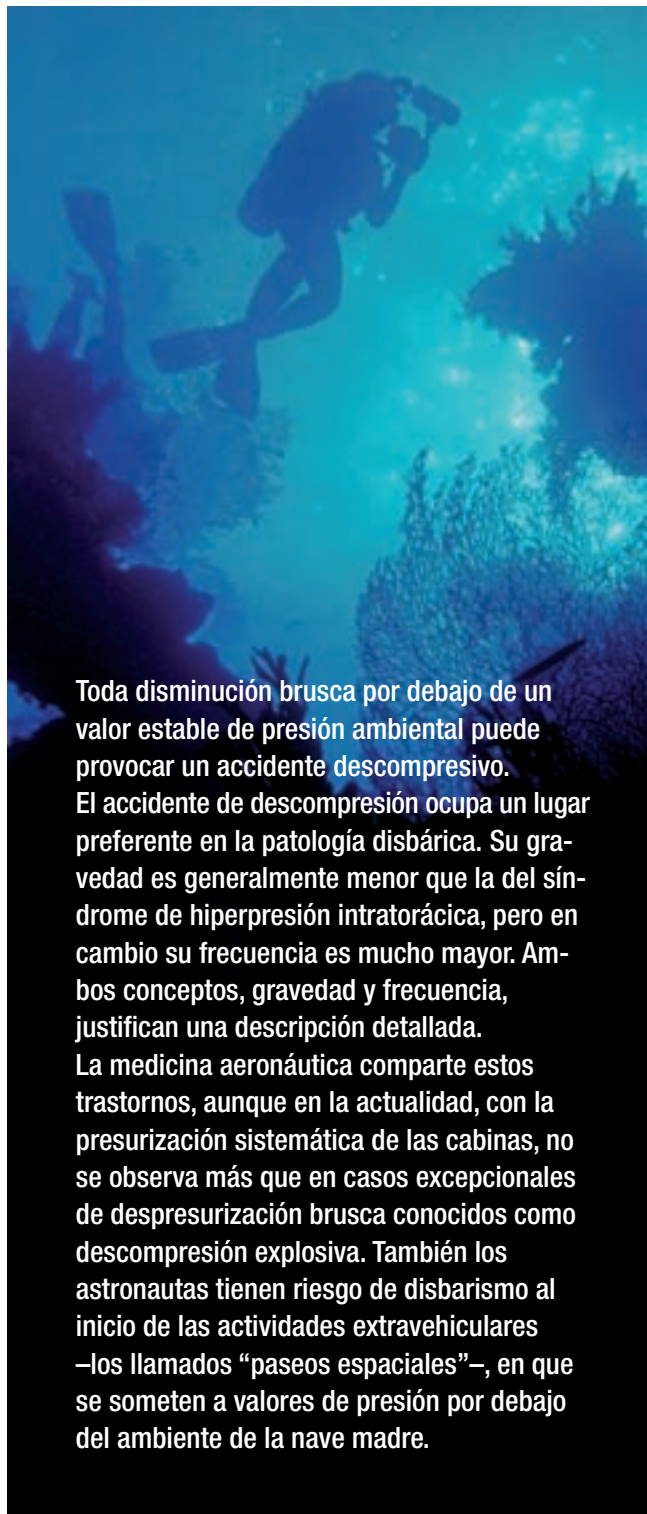
Bibliografía

1. Escrich Escriche E, Solas García M, Desola Ala J. Fisiología de la espiración en ambientes especiales. En: Tresguerres JAF, editor. Fisiología humana. 3.ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2005. p. 663-72.
2. Gorman D. Accidental arterial gas embolism. *Emerg Med (Fremantle)*. 2002;14:364-70.
3. Kot J, Sicko Z, Michalkiewicz M, Pikiel P. Pneumoperitoneum after diving—two clinical cases and literature review. *Int Marit Health*. 2005; 56:135-45.
4. Titu LV, Laden G, Purdy GM, Wedgwood KR. Gastric barotrauma in a scuba diver: report of a case. *Surg Today*. 2003;33:299-301.
5. Trytko BE, Bennett MH. Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36:60-4.
6. Hallenbeck J, Andersen J. Pathogenesis of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The Physiology and Medicine of Diving*. 2nd ed. London: Baillière & Tindall; 1982. p. 435-60.
7. Leitch DR, Greenbaum LJ Jr, Hallenbeck JM. Cerebral arterial air embolism: II. Effect of pressure and time on cortical evoked potential recovery. *Undersea Biomed Res*. 1984;11:237-48.
8. Garrido Marin E, Lores Obradors L, Desola Alà J. Trastornos derivados de factores ambientales: altitud, contaminación ambiental, vibraciones, medio acuático. En: Ferreras-Rozman, editores. *Medicina interna*. 15.ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. p. 2631.
9. Desola J, Balague A. Gasometric, biochemical, and metabolic variations detected after scuba-diving. *Van Liew HD. Joint Meeting on Diving & Hyp Med*. Amsterdam: 1990. p. 87-8.
10. Desola J, Garcia Ll, Sala J. The combination of Decompression Sickness plus Intrathoracic Hyperpressive Syndrome plus and Near Drowning : "The diving Tragedy". *Proceedings of the International Conference on Diving & Hyperbaric Medicine. A Joint Meeting of the EUBS and the ICHM*. Barcelona: 2005. p. 149-53.

Enfermedad por descompresión

Jordi Desola

Medicina Interna, Medicina del Trabajo y Medicina de la Educación Física y del Deporte. Máster en Medicina Subacuática e Hiperbárica. Universidad de Barcelona. Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona. España.

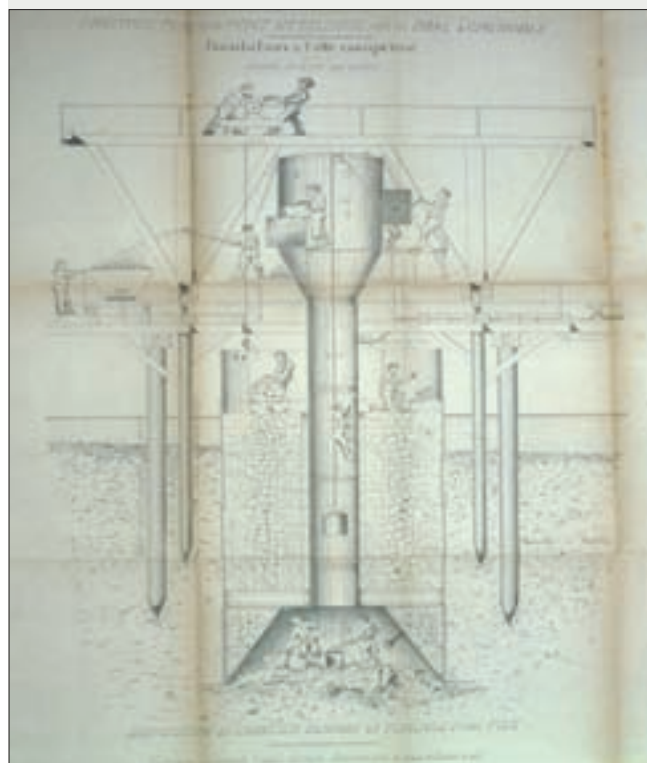


Toda disminución brusca por debajo de un valor estable de presión ambiental puede provocar un accidente descompresivo. El accidente de descompresión ocupa un lugar preferente en la patología disbárica. Su gravedad es generalmente menor que la del síndrome de hiperpresión intratorácica, pero en cambio su frecuencia es mucho mayor. Ambos conceptos, gravedad y frecuencia, justifican una descripción detallada. La medicina aeronáutica comparte estos trastornos, aunque en la actualidad, con la presurización sistemática de las cabinas, no se observa más que en casos excepcionales de despresurización brusca conocidos como descompresión explosiva. También los astronautas tienen riesgo de disbarismo al inicio de las actividades extravehiculares –los llamados “paseos espaciales”–, en que se someten a valores de presión por debajo del ambiente de la nave madre.

Historia de la enfermedad por descompresión

El conocimiento de la enfermedad por descompresión es muy anterior a la inmersión con escafandra. En la primera mitad del siglo XIX, se habían diseñado unos compartimentos neumáticos que eran incrustados bajo el cauce de un río o lago, e insuflados con aire a la misma presión que la hidrostática en aquel punto (fig. 1). De ese modo se conseguía frenar la penetración del agua a través de los poros y rendijas, y hacía posible realizar trabajos de perforación o cimentación en su interior. En 1937, Junod¹ y Pravaz² describieron estos procedimientos y algunas de sus posibles aplicaciones médicas. Estos artilugios fueron llamados en España “cajones”, como resultado de una mala traducción de la palabra francesa *caisson*. Los obreros deambulaban dentro de los compartimentos neumáticos, con la única limitación que ofrecía su capacidad, para adaptar los tímpanos a los incrementos de presión durante el descenso. A los pocos minutos de la salida, algunos trabajado-

Figura 1. Compartimento neumático utilizado en Francia en 1980 en la cimentación subacuática de pilares de puentes.



Cortesía de Frederic Malagelada.

res presentaban manchas en la piel, cosquilleo, dolores osteoarticulares, punzantes, erráticos y, en ocasiones, lesiones neurológicas invalidantes más serias. En 1854, Triger comunicó por primera vez este fenómeno, relacionándolo con la presión, pero sin matizar su posible explicación. En 1861, Bucquoy señaló la conveniencia de reducir la velocidad de retorno a la presión atmosférica, e indicó incluso realizar alguna pausa. Especial resonancia adquirieron los frecuentes y graves accidentes acaecidos durante la construcción del célebre puente de Brooklyn en Nueva York. Algunos trabajadores adoptaban una retorcida postura antiálgica, que dio lugar al término *bend*. Este vocablo se utiliza todavía hoy, sin traducción en todos los idiomas, para calificar el dolor muscular descompresivo. Al otro lado del Atlántico, en 1878 Bert³ describió con detalle la enfermedad por descompresión en su tratado *La pression barométrique*, en el que demuestra la formación de burbujas en los tejidos y establece el mecanismo etiológico de la “enfermedad de los compartimentos neumáticos”, que todavía hoy se puede oír como “enfermedad de los cajones”.

Etiopatogenia

En virtud de la ley de Henry, todos los gases tienden a disolverse en los líquidos en contacto, de un modo proporcional a la presión parcial del gas a nivel de la superficie del líquido. Un sistema biológico multicompartimental contendrá disueltos en sus tejidos los integrantes del gas respirado a la misma concentración ambiental, lo cual está condicionado por la ley de Dalton⁴.

La hemoglobina eritrocitaria transporta el oxígeno a todo el organismo. En el proceso de hematosis, la carbaminohemoglobina cede el dióxido de carbono que es desplazado por el oxígeno y forma la oxihemoglobina. La estabilidad de esta unión y las necesidades tisulares de oxígeno mantienen el equilibrio oxihemoglobínico dentro de un margen aceptable, incluso en situaciones de aparente exceso de oxígeno, como puede ocurrir cuando se respira oxígeno puro, o bien cuando éste se suministra a una presión parcial más elevada, como en el caso del llamado Nitrox. El sobrante de oxígeno no utilizado en la hematosis se elimina por vía respiratoria. En la hematosis, sólo se utiliza el 18% del oxígeno introducido en cada movimiento inspiratorio.

La enfermedad por descompresión radica en la absorción del gas inerte constituyente de la mezcla respiratoria y su reparto por el organismo durante los aumentos de presión. El nitrógeno es un gas inerte, es decir, no se combina ni se metaboliza, sino que permanece en disolución en el organismo, sin intervenir en ninguna reacción bioquímica. El gas inerte accede a través del aire atmosférico y penetra a nivel de la membrana alveolocapilar, se transporta disuelto en la sangre y accede finalmente a los tejidos. La distribución del gas inerte en el seno del organismo estará condicionada por las características de solución, perfusión y difusión de cada tejido.

Condicionantes de la distribución de un gas inerte

Solución

El nitrógeno es un gas liposoluble, de forma que casi la mitad de su volumen se encuentra disuelto en los tejidos grasos. Es un gas inerte, es decir, no forma parte de ningún circuito o reacción bioquímica, no se combina ni se metaboliza, sino que permanece disuelto en la sangre y es intercambiado y renova-

Tabla I. Presiones parciales de oxígeno y de nitrógeno a diferentes profundidades durante el buceo con escafandra (ley de Dalton/ley de Henry)

Profundidad (m/H ₂ O)	Presión absoluta (ATA)	Presión parcial de nitrógeno (ATA)	Presión parcial de oxígeno (ATA)
0	1	0,8	0,2
10	2	1,6	0,4
20	3	2,4	0,6
30	4	3,2	0,8
40	5	4,0	1,0
50	6	4,8	1,2
60	7	5,6	1,4
70	8	6,4	1,6
80	9	7,2	1,8
90	10	8,0	2,0

ATA: atmósfera absoluta.

do por vía respiratoria. La cantidad total de nitrógeno de un organismo humano de 60 kg de peso es de aproximadamente 1 litro, del cual más de la mitad se halla disuelto en el tejido graso. Pero el nitrógeno no es liposoluble estricto, sino que también es, en menor medida, hidrosoluble; se podría estimar que es 5 veces más liposoluble que hidrosoluble, o, dicho de otro modo, que un determinado volumen de grasa puede solubilizar 5 veces más cantidad de nitrógeno que el mismo volumen de agua. La solubilidad del nitrógeno en cada tejido está condicionada por su concentración de grasas.

Perfusión

El nitrógeno, u otro gas inerte componente de la mezcla respiratoria, circula en disolución por el plasma, sujeto a condicionantes hemodinámicos. Los parénquimas nobles recibirán, junto a su mayor aporte de sangre, también mayor cantidad de gas inerte, pero su capacidad de fijarlo depende de su coeficiente de solubilidad. El sistema nervioso central es, con mucho, el parénquima noble más rico en grasa, lo que le confiere gran afinidad tisular para captar y fijar nitrógeno. Los tejidos más afines al nitrógeno son los grasos, pero su tasa de perfusión es lenta, y el tejido adiposo necesita más tiempo para alcanzar el estado de saturación. Si el porcentaje de grasa condiciona en gran medida la cantidad total de nitrógeno que un tejido pueda almacenar, en la misma medida determina el tiempo que éste necesita para realizar este proceso. Los tejidos grasos pueden acumular gran cantidad de nitrógeno, pero necesitan mucho tiempo para ello.

Difusión

En virtud de la ley de Henry la solubilidad de un gas en el seno de un líquido depende, además de su coeficiente de solubilidad, de la presión parcial del gas a nivel de la superficie del líquido. En un sistema de 2 o más compartimentos separados por membranas permeables, el gas difunde en cada compartimento hasta alcanzar el estado de saturación, es decir, la situación en que la presión parcial del gas es igual a la presión absoluta, o dicho de otro modo, el momento en que el líquido contiene el número máximo de partículas de gas para ese valor determinado de presión y temperatura (tabla I). Al aumen-

tar la presión en un compartimento, aumenta la difusión del gas hacia los demás compartimentos, condicionado siempre a la permeabilidad de la membrana y a los coeficientes de solubilidad, hasta alcanzar nuevamente el estado de saturación en el nuevo valor de presión.

El *gradiente de saturación* es la relación entre la presión parcial de gas disuelto y la presión parcial del gas. En todo sistema biológico multicompartmental, este gradiente determina a partir de cierto momento, y en condiciones extremas, un cambio del estado del gas que puede pasar a formar burbujas en el seno del tejido desaturado. El valor en que este cambio de estado se produce es el *punto crítico de sobresaturación*, y su magnitud varía de unos tejidos a otros, e incluso de los mismos tejidos en diferentes especies. La presencia de otros gases disueltos también en el plasma, la adición de agentes adsorbentes, e incluso algunos estados fisiológicos, y también algunos otros patológicos, pueden modificar este valor, que en el hombre se acepta que está alrededor de 2 para la mayoría de tejidos. Dicho de otra forma, esto significa que cuando la presión de gas disuelto de un tejido duplica la presión parcial del gas, éste iniciará la formación de burbujas, cuyos efectos patológicos consideraremos más adelante. Es decir, el hombre forma burbujas en la sangre y en los tejidos con más facilidad que otros mamíferos.

Teoría de descompresión

La llamada teoría de la descompresión se basa en las observaciones iniciales de Haldane llevadas a cabo en 1922, complementadas por numerosas observaciones en los años siguientes⁵. Según estos principios, los diversos compartimentos orgánicos, llamados "tejidos" en el argot de la tecnología subacuática, se clasifican en *rápidos* o *lentos* en función del tiempo requerido para alcanzar su estado de hemisaturación, o valor intermedio hacia el estado de saturación en que cada tejido solubiliza la mayor cantidad posible de gas inerte dentro de un valor estable de presión, o, lo que es lo mismo, en que la presión de gas disuelto es de nuevo igual a su presión parcial (fig. 2). La desaturación de los tejidos obedece a los mismos principios anteriores: los tejidos lentos permanecen sobresaturados durante bastante tiempo, manteniendo su presión de gas disuelto por encima de la presión parcial. El buceador debe liberar el sobrante de gas inerte durante las etapas finales de la emersión. En función de la profundidad máxima alcanzada, y del tiempo total transcurrido, las tablas de descompresión, o

los descompresímetros digitales, le indican cuánto tiempo debe permanecer inmóvil, a una profundidad de 3, 6, 9 metros o más, lo que permite que la eliminación de gas mantenga la sobresaturación de sus tejidos dentro de unos límites aceptables, toda vez que la depuración total podrá tardar varias horas en conseguirse (fig. 3). Si el procedimiento descompresivo se omite, o no se realiza de la forma adecuada, la sobresaturación de algunos tejidos puede ser excesiva frente a otros desaturados. Cuando la relación entre estos 2 conceptos sobrepasa un valor determinado (razón o cociente de sobresaturación), se alcanza el punto crítico de sobresaturación, a partir del cual el gas cambia de estado y forma burbujas. Hay diversas teorías que pretenden explicar este fenómeno: la preexistencia de nódulos gaseosos es la más aceptada en la actualidad, según la cual habría partículas gaseosas intracelulares o extracelulares adsorbidas, obedeciendo a mecanismos tensoactivos que serían desbordados en caso de agresión disbárica. Las variaciones de presión superficial, de viscosidad, de densidad, así como la presencia en disolución de otros gases, actuarían como factores determinantes de ese equilibrio, y serían en última instancia la causa de que el accidente por descompresión desencadene la enfermedad por descompresión.

En principio, se trata de microburbujas extravasculares originadas en el seno de los tejidos a partir de los nódulos gaseosos que permanecen enclavadas dentro de los tejidos, y dan lugar a fenómenos locales de compresión extrínseca en estructuras vecinas, que afectan el curso de pequeños vasos sanguíneos, fibras nerviosas o estructuras musculares y tendinosas, y provocan los primeros síntomas dolorosos, irritativos, y erráticos. Pero en otras ocasiones, las burbujas migran y drenan hacia el sistema venoso y, en menor cuantía, al sistema linfático. Las microburbujas pueden confluír unas con otras formando elementos de mayor tamaño; durante la emersión, todos los elementos gaseosos experimentan aumentos importantes de volumen inversamente proporcionales a la presión absoluta, según establece la ley de Boyle-Mariotte. En su trayecto hacia los vasos de drenaje, provocan dislaceración de tejidos, de la que puede resultar, además de sintomatología local, el arrastre de sustancias grasas que, una vez en la sangre, pueden dar lugar a fenómenos de embolismo grasa.

A partir de este momento, las burbujas son intravasculares, y circulan libremente por el torrente sanguíneo venoso de retorno, por lo que la embolización desembocará en el corazón derecho. La red alveolocapilar pulmonar realiza, en principio, una función de filtro, y elimina por vía respiratoria la mayoría

Figura 2. Curvas de saturación haldaniana con indicación de sus valores T de hemisaturación.

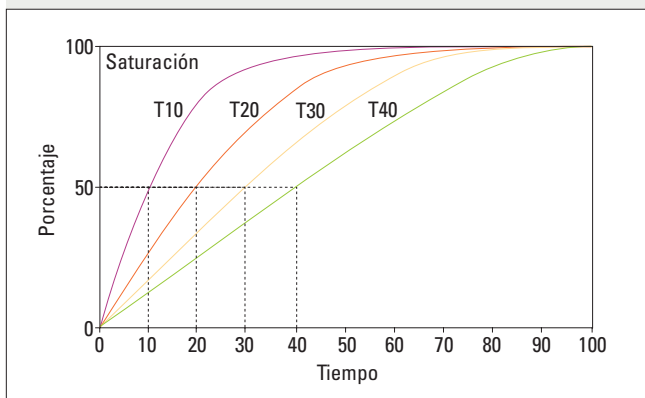
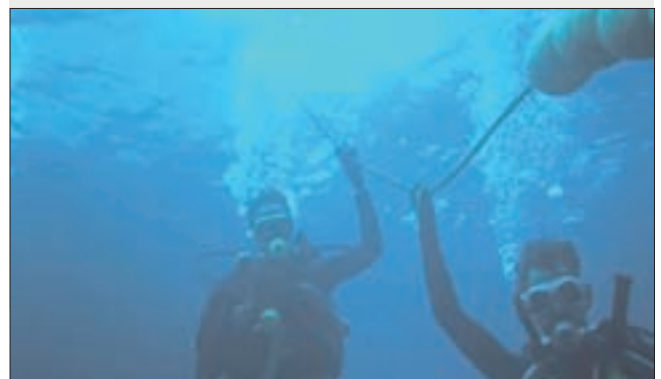


Figura 3. Buceadores deportivos realizando una parada de descompresión a 3 metros de profundidad, asidos a un cabo.

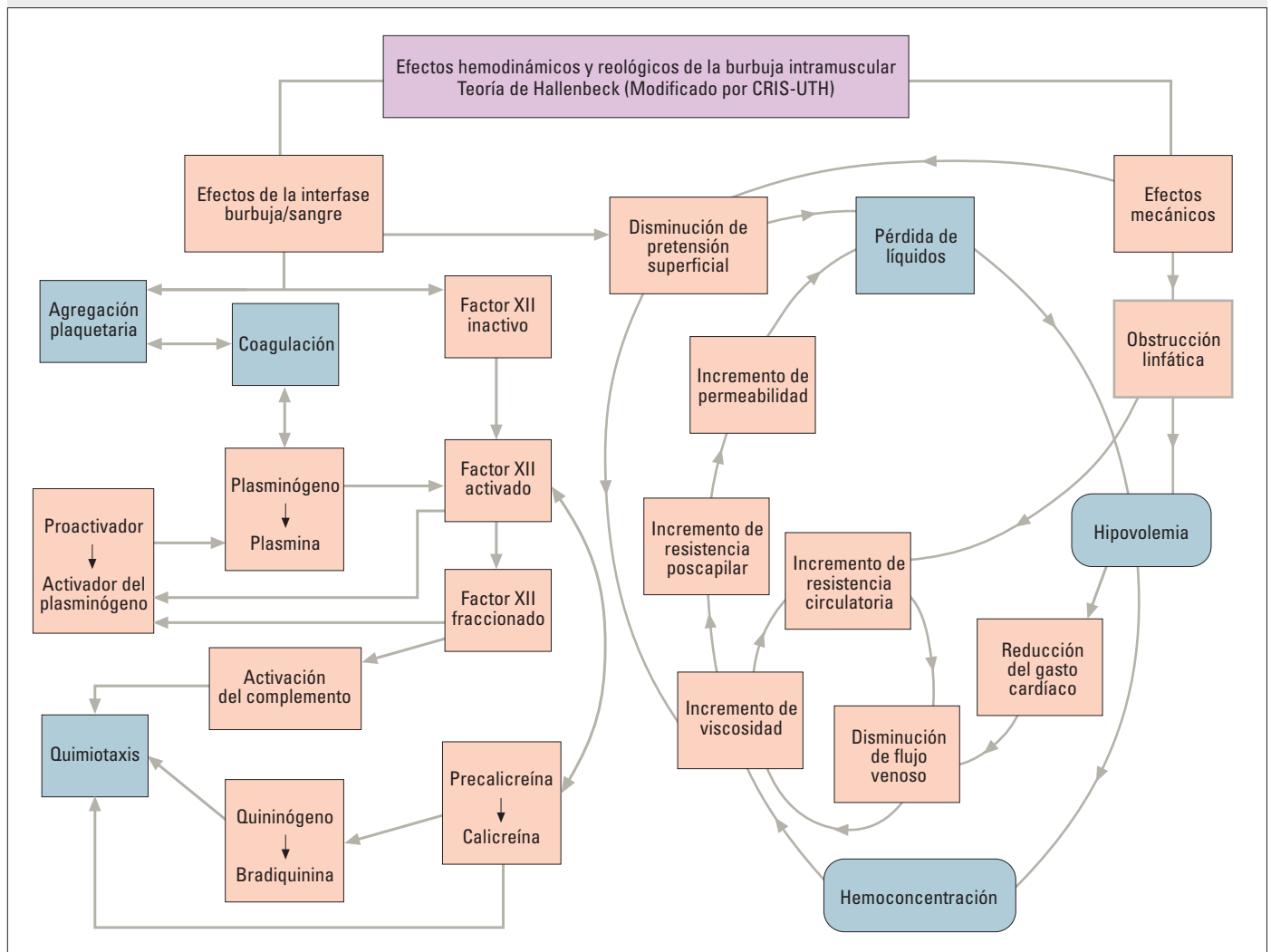


de burbujas que no llegan a ser sintomáticas (burbujas silenciosas), o que pueden producir, a lo sumo, una sensación transitoria de dificultad respiratoria moderada, así como someter al accidentado a un estado fugaz de disnea restrictiva. A menudo, el primer síntoma de accidente por descompresión, temprano, es la sensación de opresión precordial, o incluso dolor, con disnea o fatiga extrema inexplicable.

Si el embolismo venoso es de gran envergadura, el filtro alveolocapilar puede quedar colapsado, y el aumento de presión del círculo menor provocará 2 tipos de fenómenos. Por un lado, la apertura de *shunts* arteriovenosos y, en su caso, de un *foramen ovale* anormalmente permeable. Las microburbujas pasan entonces a la circulación arterial y circulan, en principio, por los grandes vasos, hasta quedar retenidas en vasos de menor calibre, convirtiéndose en burbujas sintomáticas que embolizan con preferencia el sistema nervioso central. En otras ocasiones, la embolización masiva supera el sistema alveolocapilar, pero el gradiente de presión no es suficiente para permeabilizar los *shunts* alveolo-capilares⁶⁻¹⁰. Las burbujas desbordantes desembocan en el sistema de la vena ácigos, con lo que confluyen y empeoran la embolización del sistema linfático, y se desplazan hacia el

espacio epidural, en cuya porción distal provocan finalmente un fenómeno de embolización masiva venosa retrógrada que colapsa e infarta las metámeras finales medulares. La sintomatología medular es variada y puede alcanzar, en casos graves, la forma de un síndrome de sección medular completa, o bien de hemisección tipo Brown-Séquard. Algunos aparatos pueden experimentar mecanismos descompresivos especiales. Por ejemplo, el órgano vestibular puede ser un territorio diana en los casos de microembolización encefálica; pero coincide en todo caso con la formación endógena de burbujas en la endolinfa, aunque éstas se producen con más facilidad, sin coincidir con mecanismos embolizantes externos. En estos casos, se produce un accidente descompresivo laberíntico típico, por lo general no acompañado de otro tipo de sintomatología neurológica, y que plantea un difícil problema de diagnóstico diferencial. Según la teoría del volumen crítico, habría un umbral de tolerancia a la embolización, hasta el cual un individuo resistiría sin problemas apreciables una cantidad determinada de burbujas intravasculares, que estaría en función de su constitución orgánica, de factores idiosincrásicos y de su preparación física.

Figura 4. Mecanismo de las alteraciones hemodinámicas y hematológicas en el disbarismo embolígeno sistémico.



Modificado por el autor a partir de la teoría de Hallenbeck.

Pero la burbuja en el torrente circulatorio se comporta, además, como un cuerpo extraño y desencadena algunos fenómenos en la interfase burbuja/plasma. En primer lugar, se forma una de cubierta proteolipídica, sobre la cual se facilita la agregación de plaquetas, se libera serotonina y se activan prostaglandinas que favorece, a su vez, la agregación. Este fenómeno creciente empeora la obstrucción mínima inicial creada por la burbuja, aumenta la oclusión venosa y alcanza un cierto grado de edema celular, que da lugar a un aumento de permeabilidad capilar, la cual provoca salida de plasma al espacio intersticial, hipovolemia, hemoconcentración secundaria, hiperviscosidad, agregación de otros corpúsculos hemáticos (efecto *sludge*), todo lo cual empeora a su vez la importancia de la embolismo gaseoso, con lo que se establece un círculo vicioso (fig. 4). La teoría de Hallenbeck y Andersen¹¹ sienta las bases de un potente mecanismo inflamatorio endotelial, muy bien estudiado en la actualidad. La importancia de esta pérdida de líquido puede llegar a ser del 20-60% del volumen plasmático inicial por extravasación plasmática transcápilar. En la experiencia de la Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas (CRIS-UTH) de Barcelona, hemos detectado elevaciones del valor de hematocrito a menudo por encima del 60 y hasta del 70%; no debemos olvidar que se trataba siempre de personas jóvenes y sanas, que unos minutos antes estaban practicando una actividad deportiva. Por otro lado, se estimula la vía intrínseca de la coagulación activando el factor XII en la interfase burbuja/plasma. La detección de productos de degradación del fibrinógeno puede ser el primer aviso de que se está desencadenando un síndrome de coagulación intravascular diseminada, cuya observación no es frecuente, pero que a veces complica la situación hemodinámica realmente afectada de algunos accidentes disbáricos graves¹²⁻¹⁵. El conjunto de anomalías reológicas, hematológicas y bioquímicas, en especial la desnaturalización de proteínas, interfiere por varios mecanismos la vía intrínseca de la coagulación, y produce la activación del factor de Hageman y del complemento, así como la activación de quininas vasoactivas, en especial calicreína, bradiquinina y otras sustancias, como el SMAF (Smooth Muscle Activating Factor), que dan lugar a fenómenos de quimiotaxis y a la activación del plasminógeno.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad por descompresión es una auténtica enfermedad sistémica, cuya sintomatología está en función de la gravedad de la lesión y de la localización del fenómeno aeroembólico. Los tratados antiguos de medicina subacuática clasificaban la sintomatología descompresiva en 2 apartados, tipo 1 y tipo 2, en nuestros días obsoletos. En la actualidad adoptamos una clasificación descriptiva basada en datos clínicos y etiopatogénicos.

Disbarismo descompresivo cutáneo

En un primer estadio, aparecen síntomas menores dependientes de la presencia de burbujas estables o extravasculares, cuya manifestación puede consistir únicamente en lesiones cutáneas de colorativas, sensación pruriginosa localizada, erupción variceliforme, o, más a menudo, una erupción violácea difusa formada por elementos de 1-2 cm de diámetro, confluentes, que suele iniciarse en el tórax y que se extiende hacia las extremidades superiores. Puede tratarse de lesiones irritantes lenticu-

lares pruriginosas, o bien trastornos puntiformes maculares, de observación rara, que corresponden a una forma muy poco frecuente de eliminación de nitrógeno a través de la piel. Otras lesiones más frecuentes adoptan la forma de erupción azul-cianótica, formada por elementos aislados, arrosariados, con vitropresión positiva, escasamente pruriginosas, de disposición geográfica, confluyentes con gran rapidez, de forma que en algunos minutos pueden convertirse en una lesión única que ocupa una gran superficie, con preferencia en el tórax o el dorso (fig. 5). En ocasiones, de menor envergadura, la misma lesión permanece localizada en una zona, muy a menudo en región deltoidea o sobre ambos pectorales mayores, sin extenderse a zonas vecinas; este tipo de lesión puede provocar un prurito moderado soportable. Estas lesiones cutáneas por sí solas no revisten gravedad y no obligan a plantear procedimientos de emergencia, pero requieren cautela, ya que pueden ser la antesala de trastornos mayores. En estos casos, las lesiones son de color azulado intenso, pruriginosas y confluyen con gran rapidez, de forma que en algunos minutos pueden convertirse en una lesión única que ocupa una gran superficie, con preferencia en el tórax o el dorso (fig. 6). Es preciso diferenciar las lesiones puntuales, las ampollas y las cianopruriginosas aisladas, de

Figura 5. Lesiones típicas de disbarismo descompresivo cutáneo.



Observación y fotografía del autor.

Figura 6. Combinación de síndrome de hiperpresión intratorácica más disbarismo descompresivo medular y sistémico más asfisia por inmersión, como resultado de un escape libre desde mediana profundidad.



A pesar de la extrema gravedad del cuadro, el paciente fue dado de alta a las 2 semanas con secuelas residuales leves.

Observación y fotografía del autor.

las erupciones petequiales y/o purpúricas, que indican la existencia temprana de un trastorno de la coagulación, tal vez inaparente todavía en el momento de la llegada del paciente.

Disbarismo descompresivo muscular

La presencia de burbujas de nitrógeno en el interior de las vainas tendinosas, entre las fibras musculares o en el interior de éstas, puede provocar un dolor punzante, errático, de intensidad variable, por lo común sin localización precisa, sin maniobra antiálgica, y que no responde a la semiología clásica de los dolores traumáticos o inflamatorios. Este dolor característico se calificó como *bends* en los tratados de la segunda mitad del siglo pasado, término que permanece sin traducción en todos los idiomas. Este dolor debe diferenciarse de la lumbalgia, generalmente con envaramiento, que se puede observar en las fases iniciales, coincidiendo con el período máximo de formación de burbujas y colapso venoso del espacio epidural con embolismo venoso retrógrado masivo. La aparición de *bends* es, con mucho, el síntoma descompresivo más frecuente que,

en la práctica, muchos buceadores no relacionan con la gravedad real del proceso, hasta que, a veces, aparece a continuación sintomatología neurológica grave.

Disbarismo descompresivo neurológico

El tejido nervioso es uno de los más ricos en grasa de toda la anatomía y, por tanto, son frecuentes los síntomas disbáricos no embolígenos producidos por los efectos locales de compresión e irritación de numerosas burbujas estables. Algunas burbujas extravasculares provocan efectos de compresión e irritación en filetes nerviosos. Los síntomas neurológicos son de características variadas, en función de la cantidad de tejido infiltrado, del número y del tamaño de burbujas formadas y, sobre todo, de la localización del territorio neurológico afectado. En consecuencia, la sintomatología podrá ser muy variable: desde ligeras parestesias y/o disestesias en cualquier territorio del organismo, hasta monoparesias estrictas, pero en todos los casos de distribución geográfica o caprichosa, es decir, sin dependencia metamérica. Si las burbujas acceden al torrente circulatorio en cantidad suficiente, aparecen manifestaciones a distancia. La red alveolocapilar es un eficaz filtro eliminador de burbujas, pero su capacidad de filtración es limitada. Una agresión disbárica importante puede desencadenar una salva masiva de microburbujas que colapsen momentáneamente el filtro pulmonar. Si la embolización es fugaz, el problema se reestablece al cabo de unos segundos.

Por el contrario, si la intensidad de la embolización se mantiene, la situación de colapso alveolocapilar se traduce en una sensación de opresión precordial, con disnea restrictiva transitoria. Este fenómeno suele calificarse con el término inglés de *chokes*, que se utiliza en todos los idiomas. La mayor parte de las veces, este estado es transitorio y remite en pocos minutos. Pero la sintomatología descompresiva más importante corresponde a la embolización venosa retrógrada de las últimas metámeras medulares¹⁶⁻¹⁸. La sintomatología observada depende de la gravedad de la lesión y de la amplitud de ésta, y en ocasiones oscila desde ligeras parestesias hasta bloqueo medular completo (fig. 7). En los casos más graves, el buceador presenta un cuadro típico de sección medular completa o parcial, a pesar de que desde un punto de vista etiopatogénico e histológico hay grandes diferencias (fig. 8). En disgresiones descompresivas muy importantes, o si había un foramen ovale permeable, u otro cortocircuito derecha-izquierda, algunas burbujas pueden haber accedido a la circulación arterial, y causar embolización cerebral^{19,20}. Algunos estudios neurocognográficos han detectado imágenes lacunares cerebrales asintomáticas en la mayoría de los accidentes de descompresión estudiados. Pero todavía no disponemos de estudios controlados que permitan estimar la prevalencia de estos fenómenos en la población sana no buceadora. También en la endolinfa se pueden formar burbujas que afecten la función vestibular. La extrema sensibilidad del órgano del equilibrio a la hipoxia condiciona un umbral de sensibilidad mucho más bajo, según lo cual, y en función de la teoría del volumen crítico, el síndrome vertiginoso vestibular descompresivo suele aparecer sin más sintomatología acompañante.

Figura 7. Infarto medular en un caso de disbarismo descompresivo grave.

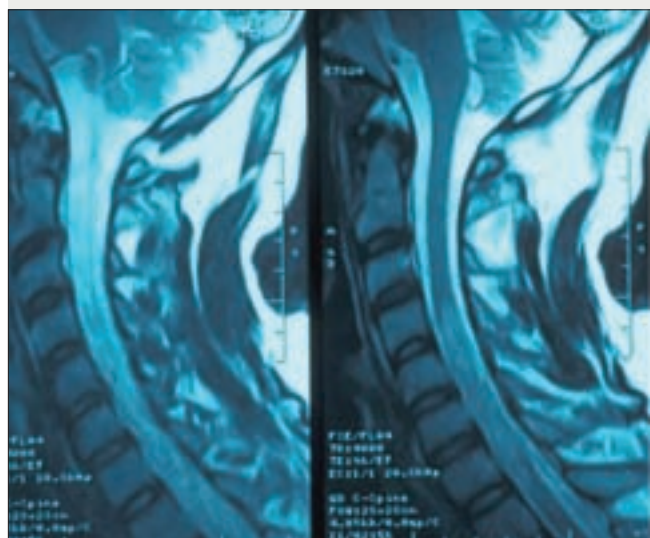


Figura 8. Corte de médula espinal lumbar que muestra numerosos infartos. Observación personal del autor



Cortesía de Ian Calder (Reino Unido).

Tabla II. Síntomas y signos de sospecha de disbarismo descompresivo, en orden de prevalencia

Prurito, picor
Manchas en la piel
Dolor muscular (*bends*)
Paraparesia
Paraplejía
Hormigueo, entumecimiento, insensibilidad
Retención de orina
Trastorno del habla, visión o audición
Vértigo
Cansancio desproporcionado
Alteración de la conciencia

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

Tabla III. Diagnóstico diferencial positivo de accidentes disbáricos de buceo

Síndrome de Menière
Intoxicación por monóxido de carbono
Prostatismo
Esclerosis múltiple
Epilepsia
Síndrome de Guillain-Barré
Corte de digestión
Hipersensibilidad medicamentosa
Traumatismos de las extremidades
Hipertermia por insolación
Alucinaciones visuales
Toxiinfección alimentaria
Crisis comicial epiléptica

Diagnósticos atribuidos en diversos servicios de urgencia hospitalarios a buceadores que en realidad presentaban un accidente disbárico.

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial negativo de accidentes disbáricos de buceo

Cinetosis
Síndrome vertiginoso
Esclerosis múltiple
Síndrome convulsivo por hiperoxia
Traumatismo craneoencefálico
Infarto mesentérico
Apendicitis aguda
Infarto agudo de miocardio
Accidente cerebrovascular (5)
Traumatismo de las extremidades
Hipersensibilidad al neopreno
Lumbalgia aguda
Lesiones cutáneas urticantes
Fenómeno de Raynaud
Tos de hiperreactividad bronquial
Disnea toracógena
Síndrome de preahogamiento

Trastornos experimentados por buceadores que fueron enviados a CRIS-UTH desde diversos servicios de urgencias hospitalarios con el diagnóstico de accidente disbárico.

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

cabeza o metáfisis de huesos largos, además del ilíaco²¹⁻²³. Este fenómeno puede ser más frecuente en los trabajadores del aire comprimido^{24,25}. Como pocas veces se localiza cerca de las superficies articulares, la lesión permanece asintomática, a menudo no se diagnostica y se descubre por casualidad al cabo de meses o años de haber finalizado una actividad de buceo profesional (fig. 9). En principio, se consideró como una forma tardía de la enfermedad por descompresión desarrollada a partir de un *bend*, aunque pronto pudo comprobarse que buena parte de los casos acontecía en buceadores que nunca habían tenido un accidente disbárico²⁶. A través de las épocas, se han formulado numerosas hipótesis etiopatogénicas que relacionan la necrosis ósea disbárica con la homeostasis ósea bajo presión, o con fenómenos isquémicos transitorios. El reconocimiento más reciente, de que en casi todas las inmersiones hay microembolismos de mayor o menor envergadura, plantea

nuevamente la hipótesis microoclusiva combinada con hipoperfusión transitoria. Muchos tratados clásicos de traumatología y cirugía ortopédica clasifican la osteonecrosis disbárica dentro del grupo de la necrosis ósea avascular, lo cual implica un desconocimiento de su etiopatogenia.

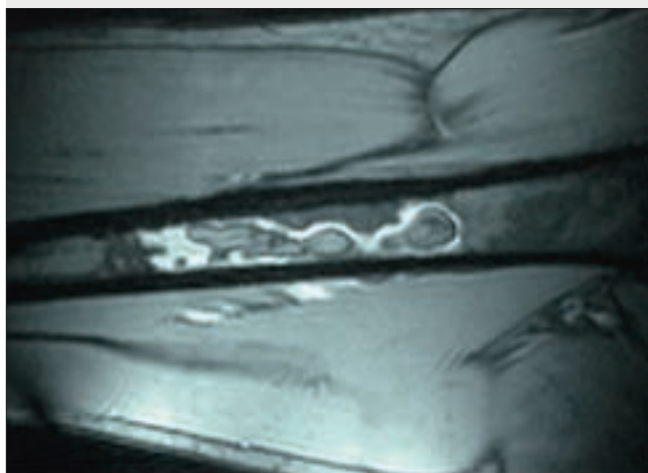
Intervalo libre síntomas

La cronología de aparición de los síntomas está, de alguna forma, en relación con la capacidad de formación de burbujas de cada tejido, y también de la idiosincrasia de cada individuo. La sintomatología de los accidentes descompresivos más graves suele aparecer en las últimas etapas del ascenso, cuando el individuo se encuentra todavía dentro del agua, o bien en los momentos inmediatos a la emersión. Los síntomas no embólicos suelen tardar algunos minutos, o varias horas, en aparecer. No es excepcional que un accidente descompresivo menor (dolor muscular, lesión cutánea) pueda aparecer entre las 12 y las 24 h después del comienzo de la inmersión. En cambio, es raro, aunque no imposible, que esto ocurra con los síntomas neurológicos.

Diagnóstico

El cuadro clínico y el antecedente de una inmersión con escafandra en las horas anteriores indican, en la mayoría de los casos, un accidente disbárico. Muchos buceadores no reconocen sus defectos técnicos y ocultan anomalías cometidas durante su actividad profesional o deportiva. La valoración de los datos debe realizarse, como siempre, en función del cuadro clínico, y prestar una atención relativa a la información técnica facilitada por el accidentado (tabla II). El diagnóstico diferencial debe establecerse, en primer lugar, con otras entidades no disbáricas que puedan presentarse en las horas inmediatas a la actividad subacuática. Hay referencias de traumatismos, intoxicaciones, cuadros abdominales agudos, accidentes cerebrovasculares, cinetosis, enfermedades respiratorias, trastornos cutáneos y enfermedades neurológicas, que se han confundido con accidentes de buceo (tablas III y IV).

Figura 9. Imágenes de osteonecrosis disbárica en metáfisis humeral, obtenidas por resonancia magnética en un buceador profesional de media profundidad.



Observación y fotografía del autor.

La sintomatología neurológica en los accidentes disbáricos es a veces muy sutil, e incluso puede limitarse a la existencia de trastornos subjetivos que el médico no puede descubrir por sí solo. En estos casos, algunas exploraciones complementarias pueden ser de utilidad. La radiología, a diferencia del síndrome de sobrepresión pulmonar, tiene poco valor en la enfermedad por descompresión. Las determinaciones analíticas aportan una información muy valiosa para el diagnóstico diferencial con entidades no disbáricas, con diferentes repercusiones bioquímicas o hematológicas. Es frecuente detectar elevación de hematocrito y de proteinemia, indicadores de trastorno hemodinámico profundo con hemoconcentración; disminución del recuento de plaquetas, sin alcanzar trombocitopenia importante, junto al hallazgo de productos de degradación del fibrinógeno o dímero D; elevación moderada de transaminasa glutámico-oxalacética, creatinina y lactato-deshidrogenasa. En un estudio multivariante realizado por la CRIS-UTH en 1999, la elevación del valor hematocrito se reveló como el signo de valor pronóstico mayor²⁷.

Prevención

La única forma de prevenir el accidente por descompresión consiste en realizar una emersión pausada, a una lenta velocidad de ascenso, y realizar unas paradas de descompresión a determinadas cotas de profundidad que permitan liberar el exceso de gas inerte de los tejidos más saturados. Las tablas de descompresión, que todo buceador debe respetar con rigor, se calculan mediante un modelo matemático basado en la teoría de Haldane y desarrollado según observaciones teóricas y empíricas, llevadas a cabo por diferentes escuelas, que han introducido algunas variaciones. Todo buceador debe estar familiarizado con el perfil descompresivo más adecuado a su actividad, al que debe añadir las variaciones o factores de seguridad que la prudencia aconseje, en función de sus posibles factores predisponentes o de riesgo descompresivo. En la actualidad, las tablas de descompresión han sido desplazadas por los descompresímetros digitales de pequeño tamaño, que calculan de forma muy precisa la situación descompresiva teórica que corresponde según a la profundidad, el perfil y la duración de la inmersión²⁸. Su sencillez los ha convertido en casi universales. Si bien el principio teórico de los llamados *ordenadores de buceo* es correcto, y los controles de calidad ofrecen unos resultados fiables, su punto débil es que obedecen a un cálculo matemático estándar, en el que no son todavía configurables las variaciones ambientales ni las individuales de constitución, actividad física o entrenamiento. En el buceo profesional a gran profundidad, la descompresión se calcula en superficie de acuerdo a la actividad específica que se ha llevado a cabo, e introduciendo las variaciones correspondientes al medio, al tipo de trabajo y a la personalidad del buceador^{29,30}.

Si el buceador se somete a un descenso significativo de la presión atmosférica durante las 12 h siguientes a una inmersión, ascendiendo a una montaña muy alta o viajando en avión de cabina no presurizada, el punto crítico de sobresaturación puede sobrepasarse cuando el individuo se encuentra en altitud, con lo que se inicia allí el accidente por descompresión. Por esta razón, el buceo se considera incompatible con la profesión de piloto de línea aérea comercial. El buceo no tiene límite en longevidad, pero al aumentar la edad, el riesgo de pre-

sentar un accidente disbárico se considera mayor, dadas las limitaciones cardiocirculatorias y hemodinámicas para el ejercicio muscular, que pueden dificultar también la eliminación del gas inerte durante la descompresión. En un análisis multivariante realizado por CRIS-UTH en 1998, en más de 500 buceadores accidentados, se observó que, en caso de accidente disbárico, cada año de edad empeoraba el pronóstico un 0,4%²⁷. El ejercicio en profundidad ha sido siempre considerado un factor de riesgo, porque aumenta el consumo de oxígeno muscular, acelera el ritmo cardíaco, aumenta el gasto cardíaco, acelera el ritmo respiratorio y, como consecuencia de todo ello, aumenta el volumen de gas inerte fijado en los tejidos. No obstante, recientemente se ha comprobado que un ejercicio moderado previo y/o posterior a la inmersión disminuye los índices de embolismo gaseoso subclínico^{31,32}. La baja temperatura y el frío provocan vasoconstricción periférica, lentifican el ritmo circulatorio y obstaculizan la difusión y la eliminación del gas inerte desde los tejidos saturados. La obesidad y el exceso de tejido adiposo pueden elevar la cantidad de gas inerte fijado en los tejidos. Hay evidencias de comportamiento descompresivo marcadamente diferente entre varones y mujeres, pero no se conoce ninguna diferencia significativa en cuanto a la prevalencia de accidentes disbáricos³³.

El pronóstico depende de la gravedad de la agresión, de la repercusión hemodinámica, de factores individuales, así como de la premura, del tipo y de la eficacia del tratamiento hiperbárico aplicado, complementado con la asistencia intensiva cuando sea necesaria. Los casos no tratados evolucionan hacia la perpetuación de secuelas neurológicas residuales, muchas veces invalidantes. Los tratamientos farmacológicos o físicos convencionales nunca sustituyen, ni deben demorar, la recompresión en cámara hiperbárica, que es la única forma terapéutica etiológica, y que puede ser eficaz incluso en caso de demora forzada.]

Bibliografía

1. Junod VT. Recherches physiologiques et thérapeutiques sur les effets de la compression de l'air. Bull Acad Nat Med (Paris). 1837;3:350.
2. Pravaz. Mémoire sur l'application du bain d'air comprimé au traitement des affections tuberculeuses, hémorragies capillaires et surdités catharrals. Bull Acad Nat Med (Paris). 1838;2:985.
3. Bert P. La Pression Barométrique. Paris: Masson et Cie, ed; 1878.
4. Escrich Escriche E, Solas Garcia M, Desola Ala J. Fisiología de la respiración en ambientes especiales. En: Tresguerres JAF. Fisiología humana. 3.ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2005. p. 663-72.
5. Boycott A, Damant G, Haldane J. Prevention of compressed air illness. J Hyg Lond. 1908;8:342-443.
6. Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. Aviat Space Environ Med. 2006;77:1068-76.
7. Chappell MA, Uzel S, Payne SJ. Modeling the detachment and transport of bubbles from nucleation sites in small vessels. IEEE Trans Biomed Eng. 2007;54:2106-8.
8. Blatteau JE, Hugon M, Gardette B, Sainty JM, Galland FM. Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stops. Aviat Space Environ Med. 2005;76:490-2.
9. Bennett PB, Marroni A, Cronje FJ, Cali-Corleo R, Germonpre P, Pieri M, et al. Effect of varying deep stop times and shallow stop times on precordial bubbles after dives to 25 msw (82 fsw). Undersea Hyperb Med. 2007;34:399-406.
10. Eftedal OS, Lydersen S, Brubakk AO. The relationship between venous gas bubbles and adverse effects of decompression after air dives. Undersea Hyperb Med. 2007;34:99-105.

11. Hallenbeck J, Andersen J. Pathogenesis of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The Physiology and Medicine of Diving*. 2nd ed. London: Baillière & Tindall; 1982. p. 435-60.
12. Bigley NJ, Perymon H, Bowman GC, Hull BE, Stills HF, Henderson RA. Inflammatory cytokines and cell adhesion molecules in a rat model of decompression sickness. *J Interferon Cytokine Res*. 2008; 28:55-63.
13. Little T, Butler BD. Pharmacological intervention to the inflammatory response from decompression sickness in rats. *Aviat Space Environ Med*. 2008;79:87-93.
14. Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E, Pontier JM, Castagna O, Robinet C, et al. Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med*. 2007;41:375-9.
15. Nyquist P, Ball R, Sheridan MJ. Complement levels before and after dives with a high risk of DCS. *Undersea Hyperb Med*. 2007; 34:191-7.
16. Gronning M, Risberg J, Skeidsvoll H, Moen G, Aanderud L, Troland K, et al. Electroencephalography and magnetic resonance imaging in neurological decompression sickness. *Undersea Hyperb Med*. 2005; 32:397-402.
17. Newton HB, Padilla W, Burkart J, Pearl DK. Neurological manifestations of decompression illness in recreational divers - the Cozumel experience. *Undersea Hyperb Med*. 2007;34:349-57.
18. Boussuges A, Blatteau JE, Pontier JM. Bubbles in the left cardiac cavities after diving. *Heart*. 2008;94:445.
19. Germonpre P. Patent foramen ovale and diving. *Cardiol Clin*. 2005;23:97-104.
20. Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Brubakk AO, Valic Z. Exercise-induced intrapulmonary shunting of venous gas emboli does not occur after open-sea diving. *J Appl Physiol*. 2005;99:944-9.
21. McCallum RI, Walder DN. Bone lesions in compressed air workers, with special reference to men who worked on the Clyde Tunnels 1958 to 1963. Report of Decompression Sickness Panel Medical Research Council. *J Bone Joint Surg*. 1966;48:207-35.
22. Bolte H, Koch A, Tetzlaff K, Bettinghausen E, Heller M, Reuter M. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2005;15:368-75.
23. Schrantz WF, Goral A, Bosse M, Nowicki SD. Dysbaric osteonecrosis of the femoral diaphysis. *Mil Med*. 1993;158:352-5.
24. Huang KL, Lee HC, Huang GB, Lin TF, Niu KC, Liou SH, et al. Diving pattern and work schedule of construction well divers in Taiwan. *Undersea Hyperb Med*. 1998;25:99-109.
25. Lehner CE, Adams WM, Dubielzig RR, Palta M, Lanphier EH. Dysbaric osteonecrosis in divers and caisson workers. An animal model. *Clin Orthop*. 1997;344:320-32.
26. Kang JF, Zhang LD, Zhang H. Delayed occurrence of dysbaric osteonecrosis: 17 cases. *Undersea Biomed Res*. 1992;19:143-5.
27. Desola J, Sala J, Bohe J, Garcia A, Gomez M, Graus S, et al. Predictive indexes and prognostic factors of dysbaric disorders. Results of a multivariate analysis of 508 cases following a prospective study. Proceedings of the 23rd Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS), Bled, Slovenia, 1997.
28. Desola J. Comparison of eight diving computers. A real dive experimental study. En: Brubakk A, Bolstad G, editors. *EUBS 1994. Proceedings of the Congress of the EUBS*. Trondheim: SINTEF Unimed; 1994. p. 159-60.
29. Van Liew HD, Flynn ET. A simple probabilistic model for standard air dives that is focused on total decompression time. *Undersea Hyperb Med*. 2005;32:199-213.
30. Beckett A, Kordick MF. Risk factors for dive injury: a survey study. *Res Sports Med*. 2007;15:201-11.
31. Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med*. 2005;76:666-9.
32. Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Bakovic D, Valic Z. Exercise during a 3-min decompression stop reduces postdive venous gas bubbles. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37:1319-23.
33. Desola J, Masurel G. Less bubble formation in women divers? En: Ornhagen H, ed. *Proceedings of XI Congress of the EUBS Goteborg*. 1985;247:56.

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Jacint Verdaguer 90
Hospital Moisès Broggi
08970 Sant Joan Despí
BARCELONA
Tel. +34-935-572-662 / +34-933-477-366
FAX: +34-934-503-736
E-Mail: cris@comb.cat

Trastornos vestibulares en medicina subacuática

Juan Miguel Juan Fernández y Carles Magri Ruiz
 Servicio Otorrinolaringología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. España.



La práctica del buceo con finalidad deportiva ha experimentado un gran incremento en los últimos años, pero son muchos los buceadores que no son conscientes de los cambios que experimenta su organismo cuando realizan la inmersión, por lo que es especialmente importante detectar las posibles lesiones derivadas de este deporte

Equilibrio en medio subacuático

Podemos dividir el sistema del equilibrio en: *a)* órganos centrales (núcleos vestibulares de la protuberancia y de la formación reticular), y *b)* órganos periféricos (sistema vestibular periférico [laberinto], sistema propioceptivo y sistema visual). A los órganos centrales llegan aferencias de los distintos órganos periféricos. Esta información se contrasta entre sí y con la información del recuerdo postural. Los núcleos vestibulares “ordenan” al sistema musculoesquelético (visual incluido) las “correcciones” posturales para que el organismo mantenga el equilibrio.

En el agua, la sensación de ingravidez provoca que la señal de llegada del sistema propioceptivo sea prácticamente nula. Asimismo, en la oscuridad o en aguas turbias, la referencia visual no será la adecuada. De todo lo anterior se deduce que el laberinto será el órgano fundamental que nos permitirá estar en equilibrio y bien orientados dentro del agua.

A los buceadores entrenados, el lastre y el equipo permiten tener una cierta información propioceptiva. El buceo en aguas transparentes proporciona buena visibilidad y permite utilizar la información del sistema visual para mantener el equilibrio y la orientación bajo el agua.

Cinetosis, “mal del navegante”, “mal de mer”

Las aceleraciones repetitivas pueden provocar un conflicto de información en los núcleos vestibulares, que desencadenan la cinetosis.

La información de “no estar moviéndose” que se transmite al núcleo vestibular desde el sistema propioceptivo. El hecho de estar en un barco se contrasta con la información del laberinto que registra el movimiento de “vaivén” de las olas o del movimiento al navegar, que a su vez se contradice con la información visual.

Todo ello puede provocar la sensación desagradable de mareo, acompañada de intenso cortejo vegetativo, que, la mayoría de veces, indispone a la persona.

La tolerancia es muy variable y hay cierto grado de adaptación. El 5% de la población no consigue acostumbrarse al mareo provocado por los traslados en medios de locomoción y, en este caso, por el movimiento de la embarcación.

Una vez instaurado el mareo, el tratamiento es sintomático. La mejor medida que se puede adoptar es la prevención, para lo que hay una gran variedad de medicamentos a tal efecto. La somnolencia que suelen provocar estos medicamentos, así como la susceptibilidad individual, desaconsejan el uso en personas que vayan a bucear. Algunos países comercializan medicación anticinetósica asociada a estimulantes (cafeína, dextroanfetamina, epinefrina). En el caso de los buceadores que lleguen

al lugar de inmersión con una sensación leve de mareo, lo más habitual es que se les pase una vez entren en contacto con el agua. Si el mar está "movido", pueden mantener la sensación y no es conveniente proseguir con la inmersión. Aunque el mareo pueda ser tolerable, la aparición de vómitos mientras se está buceando puede provocar un accidente fatal, desde la aspiración del propio vómito, hasta un ataque de pánico y subida en apnea, con el desenlace fatal que podría ocasionar una hiperpresión pulmonar y una embolia arterial masiva.

Enfermedad vestibular en medio subacuático

Estimulación calórica

La exploración del sistema vestibular en otorrinolaringología se realiza mediante la aplicación, en el conducto auditivo externo (CAE), de agua o aire a una temperatura de 30 °C y, posteriormente, de 44 °C, con la finalidad de estimular el conducto semicircular horizontal (CSH). Habitualmente se desencadena un nistagmo que se recoge mediante electro/videonistagmografía y su análisis permite evaluar la funcionalidad del laberinto.

En una inmersión, la entrada de agua fría en el CAE puede estimular el CSH y provocar un mareo intenso. Esto habitualmente no sucede, ya que el agua en contacto con nuestro cuerpo se calienta y no se desencadena el estímulo. Posturas extremas en cuevas o en pecios pueden provocar una entrada brusca de agua que genere un mareo fugaz e intenso. Que este incidente sea más o menos grave depende del "temple" del buceador, ya que casi todas las veces al cabo de 1-2 min el mareo ha desaparecido.

Vértigo alternobárico

Etiopatogenia

Es la consecuencia de una compensación asimétrica entre los 2 oídos medios. Habitualmente ocurre durante el ascenso. La función tubárica de un oído está alterada y no deja que un oído compense adecuadamente. La explicación podría ser que un oído "sube" y el otro se queda "abajo". La queja habitual es la falta de compensación de un oído, y habitualmente se asocia a buceo en contexto de infección de vías respiratorias altas. También puede aparecer tras inmersiones sucesivas (apnea) en un breve período, que provocan una inflamación de la trompa de Eustaquio por microbarotraumatismos de repetición.

Incidencia

Varía según la bibliografía consultada. Entre el 27 y 84% de los buceadores pueden haberlo experimentado en alguna ocasión. Es más frecuente en mujeres y puede relacionarse con la dificultad mayor para compensar que suelen presentar.

Clínica

El vértigo es el síntoma principal y puede acompañarse de clínica vegetativa con náuseas y vómitos. Si el buceador realiza una maniobra de Valsalva, posteriormente, en la superficie, puede volver a aparecer la clínica, e incluso se puede apreciar nistagmo. No se han descrito incidentes graves en relación con este fenómeno.

Prevención y tratamiento

Si durante el ascenso aparece el vértigo bajo el agua junto a problemas de compensación del oído medio, el problema se re-

solverá con simplemente volver a bajar un poco y esperar la compensación adecuada. Es fundamental no realizar inmersiones si la persona presenta infección de vías respiratorias altas o problemas de compensación puntuales.

Barotrauma de oído interno

Etiopatogenia

Realmente, no se puede decir que exista la entidad de barotrauma (BT) de oído interno (OI) como tal. La definición de BT se asocia a la existencia de una cavidad aérea, y en el oído interno no hay aire. Por tanto, es lógico pensar que asociado a un BT de OI, habrá uno de oído medio (OM). Sin embargo, no es así y, según las estadísticas, hasta el 40% de BT de OI pueden aparecer sin BT de OM. Se han descrito varios mecanismos para explicar la fisiopatología.

Mecanismo explosivo (fig. 1)

Durante el descenso, la membrana timpánica se hundirá en el OM. Si la trompa no funciona de forma adecuada, la presión negativa relativa en el OM provocará molestias y el buceador fuerza-

Figura 1. Modificado de Molvaer. CAE: conducto auditivo externo; OI: oído interno; OM: oído medio

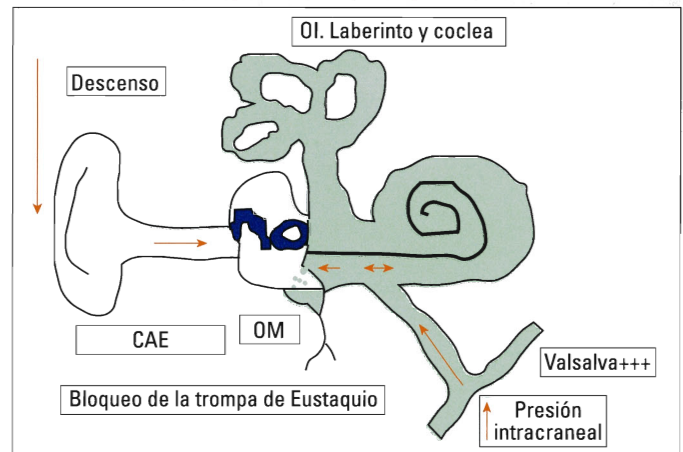


Figura 2. Modificado de Molvaer. CAE: conducto auditivo externo; OI: oído interno; OM: oído medio

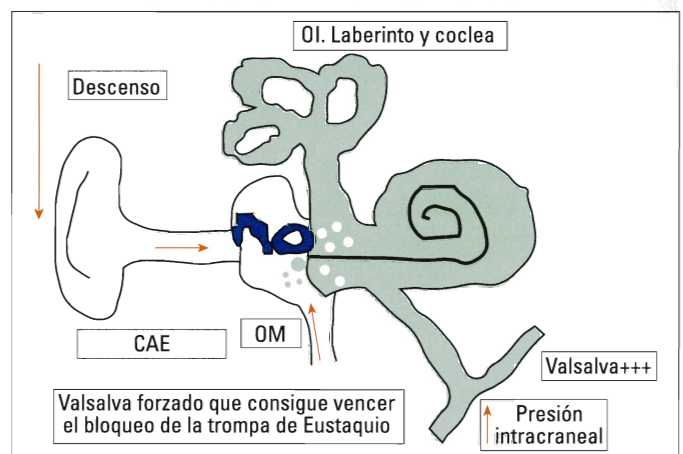
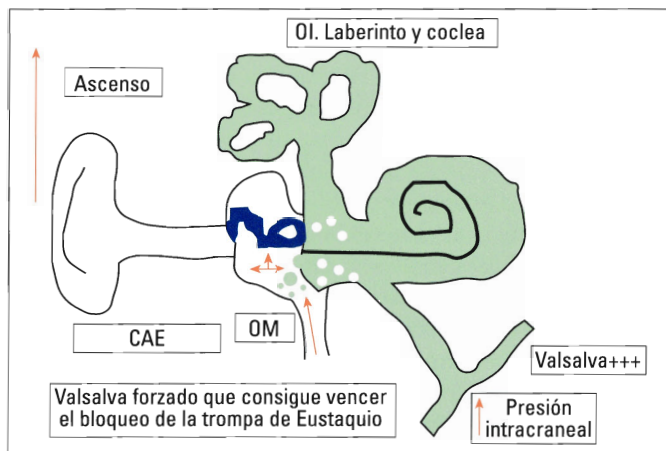


Figura 3. Modificado de Molvaer. CAE: conducto auditivo externo; OI: oído interno; OM: oído medio



rá la maniobra de Valsalva para intentar compensar. Si la trompa está obstruida, el individuo realizará la maniobra de forma más fuerte y prolongada. Esto puede provocar un incremento de la presión intracranial. La elevada presión del líquido cefalorraquídeo se propagará a través del canal endolinfático y el acueducto vestibular, a la perilinfa y la endolinfa. Los únicos elementos móviles son la ventana redonda y el ligamento anular de la platina que, forzados por el incremento de presión, pueden romperse (de dentro hacia fuera) y aparecer líquido perilinfático en el OM.

Mecanismo implosivo

La trompa tampoco funciona de forma adecuada durante el descenso o el ascenso: se fuerza una maniobra de Valsalva que consigue vencer la resistencia de la trompa de Eustaquio. Se provoca un incremento brutal de presión en la caja del tímpano que se suma a la presión ambiente en el descenso y al incremento de volumen en el ascenso. Todo ello puede provocar que la cadena osicular se enclave en el OI (fig. 2) o bien que la ventana redonda se rompa (de fuera hacia dentro) (fig. 3).

Con el incremento de presión en ambos mecanismos, se puede lesionar la membrana de Reissner, la basilar en la coclea, el sáculo y el utrículo, o los canales semicirculares en el laberinto. Después de la lesión inicial por presión, a través de la fistula puede introducirse aire del OM al OI. Durante el ascenso, y debido a mal funcionamiento de la trompa, el aire no podrá salir de forma adecuada y se expandirá, con lo que puede lesionar aún más las estructuras del OI (Molvaer 1988). Esta hipótesis de la expansión del gas en el OI explicaría que algunos síntomas puedan aparecer después de la emersión del buceador.

Incidencia

Se desconoce la incidencia real de los BT de OI y, aunque teóricamente bajo el agua pueden provocar un peligro vital potencial, tampoco se les relaciona con accidentes mortales. En una encuesta realizada a 709 buceadores experimentados, el 1,1% refirió haber presentado una fistula perilinfática en algún momento de su "vida" subacuática.

Clínica

Aparece sobre todo durante la inmersión, en la fase de compresión; en algún caso, puede aparecer también durante el ascenso. Más del 50% se asocian habitualmente a BT de OM y en todos

habitualmente habrá referencia a la dificultad de compensación durante la bajada o el ascenso. Aunque sea más frecuente en los buceadores con escafandra autónoma, también pueden aparecer en los buceadores en apnea, sobre todo después de múltiples inmersiones seguidas. La principal manifestación es la hipoacusia con acúfenos y los mareos. Los mareos no suelen ser muy importantes; sin embargo, puede aparecer hipoacusia profunda en algunos casos. En la exploración, aparte de un BT de OM en la otoscopia, se puede apreciar nistagmo. En función de la lesión, la prueba calórica en la videonistagmografía nos demostrará más o menos afectación. Las secuelas cocleovestibulares son habituales, aunque en alguna revisión se afirma que son más frecuentes en la enfermedad descompresiva (ED) del OI.

La fistula perilinfática es la mayor complicación del BT de OI. Clínicamente, no hay un cuadro típico y la sospecha diagnóstica se basará en la historia asociada a mareo e hipoacusia fluctuante. La exploración sólo será relevante en caso de ser positiva, como sería el caso de desencadenar un nistagmo tras someter el CAE a una determinada presión (signo de la fistula). En caso de duda, se recomienda realizar una miringotomía exploradora lo antes posible.

Tratamiento

Dependerá de la importancia de las manifestaciones clínicas. Los resultados serán mejores cuanto antes se inicie el tratamiento, al igual que en otros trastornos agudos del OI (sordera súbita). El tratamiento general se basa en:

- Tratamiento de la disfunción tubárica y del BT de OM, si se produce.
- Corticoterapia, como en toda afectación aguda cocleovestibular.
- Tratamiento sintomático del vértigo.
- Reposo en cama, con la cabecera elevada para evitar un incremento de la presión intracranial. De esta forma se favorecerá la cicatrización espontánea de una posible fistula laberíntica.
- Fístula laberíntica: en caso de sospecha o no mejoría de la clínica, es necesario realizar una miringotomía exploradora, y sellar con grasa la ventana redonda y oval en ausencia de otros hallazgos.
- Oxigenoterapia hiperbárica: el diagnóstico diferencial del BT de OI con la ED es, en alguna ocasión, complicado. La cámara hiperbárica es un tratamiento considerado en la bibliografía. La controversia es amplia y algunos autores abogan por evitar este tratamiento en caso de duda diagnóstica. A favor de la oxigenoterapia hiperbárica está la hipótesis del aire de OM que entra en el OI a través de la fistula, y no puede salir a través de una trompa bloqueada, que sería recomprimido si se somete al individuo a presión además de la oxigenación de las células ciliadas lesionadas. Para evitar el incremento de la lesión en el OI al someterlo de nuevo a presión, se realizarán miringotomías o se colocarán tubos de ventilación transtimpánicos.

La prevención será la de la disfunción tubárica. La inhabilitación para el buceo va de 1 a 3 meses. Además, es necesario un estudio cocleovestibular y, antes de reiniciar las actividades, hay que consultar a un especialista en otorrinolaringología y en medicina subacuática. Algunos autores incluso recomiendan realizar una valoración radiológica para descartar malformaciones del acueducto vestibular.

Enfermedad descompresiva del oído interno

Etiopatogenia

La ED del OI es consecuencia de las lesiones producidas por la formación de burbujas de nitrógeno en el OI, después de someter al organismo a un medio hiperbárico y el posterior paso a un medio a presión menor. En caso de que la descompresión se haga más rápido de lo aconsejable, se produce un exceso de nitrógeno que puede confluír formando burbujas, que inicialmente lesionarán los tejidos por compresión directa y, en caso de llegar al torrente sanguíneo, por embolia.

Incidencia

Hasta hace pocos años no había referencias en la bibliografía sobre la ED de OI. Puede que otras alteraciones de la ED hiciesen que se infravalorase la clínica del OI. Sin embargo, recientemente hay varias publicaciones que elevan al 26-33% la incidencia de ED de OI en el caso de las formas graves. Puede que en caso de foramen oval permeable (FOP) y con una inmersión teóricamente correcta aparezca sintomatología de afectación del OI. En este caso, el diagnóstico puede confundirse con BT OI; esto podría haber provocado que, en general, se haya sobrediagnosticado el BT, respecto a la ED.

Clínica

Será muy similar a la del BT de OI, pero hay diferencias fundamentales que permitirán, por la clínica, hacer el diagnóstico diferencial: no suele haber molestias relacionadas con la compensación del OM; los síntomas aparecen en el 80% de los casos en la hora posterior a la inmersión; suele acompañarse de otras manifestaciones de ED, y la sintomatología laberíntica es más evidente que en los BT, donde prevalece la sintomatología coclear. Hay una serie de factores que pueden favorecer, en general, la aparición de ED.

La otoscopia es normal y se puede apreciar nistagmo y exploración vestibular básica alterada en función de la afectación laberíntica. La hipoacusia en la audiometría puede ser variable y, habitualmente, habrá alteraciones en la videonistagmografía.

Como hemos comentado anteriormente, será preciso realizar un diagnóstico diferencial adecuado, que se fundamenta en la historia clínica. De ello dependerá el tratamiento posterior. Las exploraciones no ayudarán mucho en el diagnóstico, salvo si muestran signo de la fístula positivo.

Tratamiento

Se basa en la oxigenoterapia hiperbárica. Por un lado, recomprimará las burbujas formadas en exceso y, por el otro, aportará oxígeno "extra" a las células ciliadas en situación de hipoxia por las lesiones tisulares. Cuanto antes se inicie el tratamiento, el pronóstico será mejor. Por ello será tan importante el diagnóstico diferencial con el BT de OI. En casos de duda, como hemos visto anteriormente, algunos autores recomiendan paracentesis y/o colocación de tubos de ventilación transtimpánicos, para evitar posibles complicaciones de una teórica fístula y así poder someter al paciente a presión. Otros autores no aconsejan, bajo ningún concepto, el tratamiento en cámara hiperbárica, a no ser que se esté seguro del diagnóstico. La prevención es la de la enfermedad descompresiva en general:

- Utilizar adecuadamente las tablas de descompresión.
- Evitar esfuerzos durante las inmersiones.
- No volar ni subir a montañas en las 24 h siguientes.
- Valorar estudios especializados para descartar FOP.

Pronóstico de la ED/BT de OI

Las secuelas de ambas entidades pueden afectar a la coclea, al vestíbulo, o a ambas. Las series de pacientes en la bibliografía no son muy grandes y difieren en sus conclusiones. Shupak et al (2003) afirman que la ED de OI deja más secuelas (90%) que el BT de OI (30%). Sin embargo, Klingmann et al (2007) afirman que ambas entidades dejan secuelas en 3 de cada 4 pacientes, y que hasta un 80% de los afectados por ED de OI presentaban FOP. En lo que sí están de acuerdo es en que, después de un accidente de este tipo, un especialista en medicina subacuática debe reevaluar a los buceadores para que determine su aptitud. En el momento del accidente, una afectación laberíntica provoca vértigo agudo, con importante cortejo vegetativo que cede en varias horas/días y posteriormente deja inestabilidad. El trastorno del equilibrio habitualmente desaparece en pocas semanas o meses por compensación a nivel central, gracias a la sustitución de las aferencias del órgano lesionado por aferencias propioceptivas o visuales. En los casos en que el paciente esté asintomático y quiera reemprender su actividad de nuevo, se plantea un problema, sobre todo en el medio subacuático, donde prácticamente desaparecen las aferencias propioceptivas. En aguas con poca visibilidad, puede que la única aferencia del sistema del equilibrio sea la vestibular, la cual, al estar dañada, no sería un buen referente, ya que puede originar desorientación, mareos e, incluso, vómitos, todo ello bajo el agua, con el consecuente peligro vital.]

Bibliografía general

- Molvaer OI. Otorhinolaryngological aspects of diving. En: Brubakk AO, Neuman TS, editors. Bennet and Elliott's physiology and medicine of diving. 5th ed. London: Saunders; 2003. p. 227-64.
- Clement P, Raynal M, Briche T, Barnabe D, Le Page P, Renard JC, et al. Otopathies dysbariques. Encycl Méd Chir. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, ,Oto-rhino-laryngologie, 20-184-C-10, 2002. p. 9.
- Edmonds C. Ear barotrauma. En: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, editors. Diving and subaquatic Medicine. 4th ed. London: Hodder Arnold; 2002. p. 73-91
- Klingmann C, Benton PJ, Ringleb PA, Knauth M. Embolic inner ear decompression illness: correlation with a right-to-left shunt. Laryngoscope. 2003;113:1356-61.
- Klingmann C, Benton P, Schellinger P, Knauth M. A safe treatment concept for divers with acute inner ear disorders. Laryngoscope. 2004;114:2048-50.
- Klingmann C, Knauth M. Response: Inner ear decompression illness. Laryngoscope. 2004;114:1510-1.
- Klingmann C, Knauth M, Praetorius M, Plinkert PK. Alternobaric vertigo—really a hazard? Otol Neurotol. 2006;27:1120-5.
- Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. Otol Neurotol. 2007;28:447-54.
- Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Inner ear decompression sickness in sport compressed-air diving. Laryngoscope. 2001;111:851-6.
- Renon P, Jacquin M, Bruzzo M, Bizeau A. Accidents Barotraumatiques de l'oreille et des sinus. En: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, coordonnateurs. Physiologie & Médecine de la plongée. 2.e ed. Paris: Ellipses; 2006. p. 247-55.
- Shupak A, Gil A, Nachum Z, Miller S, Gordon CR, Tal D. Inner ear decompression sickness and inner ear barotrauma in recreational divers: a long-term follow-up. Laryngoscope. 2003;113:2141-7.
- Shupak A. Recurrent diving-related inner ear barotrauma. Otol Neurotol. 2006;27:1193-6.
- Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM. Experienced scuba divers in Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity. Wilderness Environ Med. 2003;14:83-8.

Toxicidades por oxígeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono

José Antonio Viqueira Caamaño

Jefe del Servicio de Medicina Hiperbárica. Fundación Hospital de la Caridad. Cartagena. Murcia. España.



El oxígeno (O₂) es indispensable para la vida de los organismos aerobios y de la especie humana. Es un gas, incoloro, inodoro e insípido, forma parte del grupo 16 de la tabla periódica, más denso que el aire, ligeramente soluble en agua, forma parte de las combustiones, aunque no arde, tiene un peso molecular de 31,9 y es diatómico O=O. Por debajo del punto de ebullición, es un líquido de color azul pálido y, aunque hay 8 isótopos conocidos de éste, el O₂ atmosférico es una mezcla de 3 isótopos con números de masa 16, 17 y 18.

Toxicidad por oxígeno

Lo descubrieron casi al mismo tiempo Priestley y Scheele en 1771. En 1878, Paul Bert describe las convulsiones por O₂, y desde entonces se las conoce como “efecto Paul-Bert”. En 1899 Lorraine-Smith describió un síndrome pulmonar en animales sometidos a la respiración de O₂ a 1 atmósfera absoluta (ATA), consistente en inflamaciones pulmonares que cursaban con disminución de la capacidad vital, dolor retroesternal y atelectasias^{1,2}. Se utiliza clínicamente desde principios del siglo xx (neumonías) sin cuestionarse su toxicidad hasta la “epidemia” de fibroplasia retrolental en 1950, al utilizarlo de modo masivo en prematuros. Desde entonces, numerosos estudios en experimentación animal y en tratamientos de humanos demuestran sus efectos tóxicos.

Es extremadamente reactivo con la mayoría de los compuestos (excepto con los gases inertes), formando óxidos, y en los organismos vivos es parte de ácidos, hidróxidos, hidratos de carbono, proteínas, grasas, etc. Su importante papel permite las reacciones de oxidación y reducción dentro de las mitocondrias de las células. Los productos generados por los lípidos, glúcidos y algunas proteínas dan lugar a compuestos reducidos (nicotinamida adenindinucleótido reducido, etc.), llamados equivalentes reductores que realizan, entre otros, el transporte de electrones. Estos reductores intervienen en la formación de compuestos dentro de la célula y dentro de la cadena respiratoria mitocondrial, y dan lugar a moléculas ricas en energía, como el adenosintrifosfato. Estas reacciones generan electrones cuyo aceptor final de los mismos es el O₂ molecular, según la fórmula: O₂ + 2e + 2H → H₂O.

Los organismos dependientes del O₂ se han ido adaptando progresivamente a su presencia durante siglos, produciendo mecanismos enzimáticos de defensa encargados de destruir algunas formas tóxicas, como son los radicales libres. Por ello, el valor de la presión parcial de oxígeno (PaO₂) se ha estabilizado en un valor equivalente al del 21% de O₂ dentro del aire a 1 ATA.

Después de las experiencias en espacios confinados y de largas permanencias en cápsulas espaciales, se admite que la respiración de O₂ hasta una presión de 0,45 durante tiempo ilimitado es segura, sin que aparezcan formas clínicas de toxicidad por O₂. Por encima de 1,5 ATA aparecen fenómenos que, en su conjunto, podrían definirse genéricamente como toxicidad por O₂ o hiperoxia. A partir de este valor, dependiendo del tiempo de exposición y otros factores, comienza la toxicidad.

Patogenia y fisiopatología

Los cuadros tóxicos por O₂ dan lugar al aumento de la producción de metabolitos o sustancias reactivas de oxígeno (ROS), como los radicales hidroxilo y los aniones superóxido (O₂⁻), tóxicos. Las células aerobias tienen un sistema para eliminar los ROS³ a través de enzimas, como la superóxido dismutasa (SOD), que destruye el agua oxigenada (H₂O₂) mediante la acción de otras enzimas, como la catalasa y la glutatión peroxidasa, que constituyen algunos de los mecanismos de defensa contra la toxicidad por O₂. Una parte de la producción de los ROS y radicales libres es de tipo fisiológico. Cuando este mecanismo bioquímico está sobrepasado durante la hiperoxia, se produce el llamado “estrés oxidativo”⁴ y se forman productos muy tóxicos y reactivos; algunos, como los hidroperóxidos y aldehídos, alteran las membranas de las células pulmonares, modifican su permeabilidad y dan lugar a la sintomatología típica de tipo pulmonar.

En el sistema nervioso central (SNC), hasta ahora las investigaciones relacionaban las convulsiones hiperóxicas con los bajos valores cerebrales de ácido gammaaminobutírico (GABA), que es un inhibidor de los neurotransmisores. Sin embargo, esto no es del todo cierto en todos los animales de experimentación y, además, se ha observado el hecho que fármacos que elevan los valores de GABA no protegen contra la presentación de convulsiones⁵. Los últimos estudios aportan pruebas de la importancia de los ROS en las convulsiones por O₂. En el ámbito cerebral, las concentraciones de H₂O₂ se elevan entre el 200-700% durante exposiciones de O₂ a 3 ATA, y hay valores muy bajos de glutatión reducido, causante de eliminar el H₂O₂. También se han encontrado alteraciones de la SOD y la monoaminooxidasa (MAO); esta última transforma las catecolaminas en H₂O₂ y los fármacos que la inhiben retrasan la aparición de convulsiones.

El papel de la elevación del CO₂⁶ en la presentación de convulsiones es controvertido; es un vasodilatador cerebral y, por tanto, provocaría un aumento del O₂ en el SNC, pero al mismo tiempo provoca un aumento de las catecolaminas. Algunos buceadores retienen CO₂ durante el buceo, debido tanto a la densidad de las mezclas como a las restricciones provocadas por los equipos. Los cambios de mezclas (heliox) a otras más densas (aire) provocan retención de CO₂ y pueden predisponer a las convulsiones. Durante el tratamiento hiperbárico en cámaras, las convulsiones ocurren con mayor frecuencia en las paradas de aire cuando se deja de respirar O₂ (*off-effect*).

Algunos fármacos antioxidantes, como la vitamina E, aumentan el tiempo hasta que aparecen las convulsiones; otros, como la pseudoefedrina y fenilpropanolamina –descongestivos nasales–, elevan los valores cerebrales de catecolaminas y parece que podrían ayudar a desencadenar las convulsiones. En resumen, las convulsiones provocadas por la hiperoxia parecen ser de tipo multifactorial mediadas por varios factores⁷⁻¹⁰. De ellos, el aumento de los valores de catecolaminas puede ser clave en la génesis del cuadro, no debiendo olvidarse además el estrés psíquico o físico (aguas frías, oscuridad, falta de sueño, trabajo pesado, deshidratación, etc.)

En profesionales de elite que realizan buceo en apnea entre 25 y 75 m, se han descrito reducciones entre el 9 y el 12% de la capacidad vital forzada (FVC) y del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y se ha atribuido el edema pulmonar^{11,12} que aparece tras el buceo a la toxicidad por O₂.

Los efectos de la toxicidad del O₂ en el ámbito crónico (pulmonar) se están estudiando a fondo durante el seguimiento mediante valores espirométricos de grupos de buceadores¹³.

En buceo deportivo con aire comprimido, la clínica tóxica del SNC por O₂ se observa raras veces, debido a que los valores necesarios de PaO₂ en el aire para tiempos cortos se darían sólo a profundidades elevadas por encima de los 60 m. Sin embargo, pueden aparecer a menor profundidad si se utilizan mezclas hiperoxigenadas (nitrox, heliox), sobre todo si se llevan a cabo descompresiones en el agua o dentro de cámara hiperbárica, respirando O₂ puro (entre 15 m y la superficie) como ocurre en el buceo profesional¹⁴. Los valores de las PaO₂ para estas modalidades de buceo deben mantenerse dentro de estrictos márgenes de seguridad. Aunque la presión mínima tóxica no es un valor concreto, puede afirmarse que la toxicidad pulmonar por O₂ se debe a exposiciones crónicas¹⁵, continuas o intermitentes a presión > 1,5 ATA, mientras las formas clínicas neurológicas son agudas y ocurren por exposición a presión > 1,6 ATA, algo menores en aguas frías.

El cálculo de la toxicidad pulmonar por O₂ se hace de manera empírica a partir de una fórmula extraída de las curvas de tolerancia pulmonar al O₂ (descenso de la capacidad vital [CV] en varones sanos, respirando O₂ en función del tiempo), que Christian y Lambertsen¹⁶ desarrollan a partir de esos valores, lo que denominan “dosis tóxica por unidad pulmonar” (UPTD). Una UPTD es el grado de toxicidad pulmonar por O₂ producida al respirar un 100% de O₂ a una presión de 1 ATA, durante un minuto. Las fórmulas para fijar los límites o los umbrales de presentación de la toxicidad por O₂ en el ámbito del SNC son más complejas, siendo una buena referencia las tablas de la National Oceanic and Atmospheric Administration estadounidense específicas para este gas. Los límites de la Defense and Civil Institute of Environmental Medicine (Canadá) consideran los valores de PaO₂ de 1,5 y 1,6 como excepcionales, sin que se deban combinar PaO₂ y tiempos máximos, ya que se entra de lleno en zonas críticas. El llamado “reloj de oxígeno” utiliza como valor recomendable no sobrepasar 1,4 (ATA) de PaO₂ utilizando, en la medida de lo posible, paradas intermedias respirando aire. Hay una enorme variabilidad entre individuos y, para una misma persona, de un día a otro. El aumento del dióxido de carbono (CO₂) durante las inmersiones debido a trabajo pesado o al deficiente estado de los equipos parece ser un factor desencadenante en la precipitación de las convulsiones aún dentro de los límites de la tabla I.

Tabla I. Presión parcial de oxígeno (PaO₂) y tiempos límite de exposición para trabajos de buceo

PaO ₂ en ATA	Duración para una exposición simple (min)	Exposición máxima al día (min)
1,6	45	150
1,5	120	180
1,4	150	180
1,3	180	210
1,2	210	240
1,1	240	270
1,0	300	300

ATA: atmósfera absoluta.

Durante el buceo militar, se utilizan equipos con O₂ puro en circuito semicerrado en los cuales pueden aparecer cuadros tóxicos con afectación del SNC a partir de 6 m, y es necesario extremar las medidas de seguridad y seguir estrictamente los procedimientos para estos equipos.

Factores que afectan a la toxicidad por O₂

Algunos fármacos aplicados a pacientes críticos durante su permanencia en la unidad de cuidados intensivos aumentan la probabilidad de cuadros tóxicos pulmonares por O₂: bleomicina, nitrofuratoína, corticoesteroides.

Durante el buceo, se incrementan los cuadros tóxicos por O₂: al aumentar la PaO₂ (Trimix), la profundidad, el tiempo de exposición, con el ejercicio, las inmersiones en aguas frías, hipercapnia, oscuridad, y en enfermedades que aumentan el metabolismo. Las exposiciones al O₂ en ambientes secos (cámaras hiperbáricas) reducen la frecuencia de toxicidad en el SNC.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad por O₂ en humanos puede dividirse en función de los órganos o sistemas afectados (tabla II).

Toxicidad pulmonar por O₂

En experimentación con animales, se ha observado que la susceptibilidad varía según la especie y la edad. Las observaciones principales son la destrucción del endotelio capilar que precede a las alteraciones del epitelio pulmonar. Después de la exposición durante 48 h respirando el 100% de O₂ se detectan problemas de intercambio gaseoso, edema, alteración de las células endoteliales, aumento de neutrófilos en los capilares, formación de membranas hialinas, alteraciones del surfactante, crecimiento del septo y lesiones pleurales; después de 72 h se produce disnea, cianosis y asfixia, destrucción de los neumocitos tipo I y proliferación del tipo II. La fase tardía, después de varios días, conlleva la proliferación celular (tipo II y fibroblastos), depósitos de proteínas y fibrosis intersticial.

En humanos, Comroe (1945) lleva a cabo el primer estudio controlado en humanos expuestos al 100% de O₂ en 24 h y describe dolor retroesternal y caída de la CV después de 14 h. Las lesiones intersticiales visibles en pulmones de individuos sanos se detectan después de 6 h con un 100% de O₂ y también se han constatado atelectasias de absorción (por ausencia de gas inerte). Después de exposición a concentraciones subletales de O₂ (± 85%) hay un fenómeno de adaptación caracterizado por la detención de la destrucción endotelial debido seguramente a un aumento en la producción de antioxidantes¹⁷. El uso de O₂ al 100% en los servicios de reanimación durante días o semanas no presenta efectos nocivos detectables hasta más allá de las 96 h, y paradójicamente es menos tóxico que en pulmones sanos.

Toxicidad del SNC por O₂

Quizá la mejor descripción clínica de la toxicidad del SNC por O₂ es la experiencia personal del Dr. Lambertsen¹⁸: "... Las convulsiones están casi siempre precedidas por contracturas musculares localizadas alrededor de los ojos, boca y frente, descoordinación de grupos musculares de las manos y del diafragma. De modo brusco aparece una excitación generalizada y comienza la fase tónica de las convulsiones y vigorosas con-

Tabla II. Síntesis de la toxicidad por oxígeno en humanos

SNC	Pulmonar
Náuseas y vómitos	Tos seca
Convulsiones	Dolor subesternal
Sudoración	Bronquitis
Palidez	Dificultad respiratoria
Fasciculaciones	Edema pulmonar
Ansiedad	Fibrosis pulmonar
Visión en "túnel"	
Tinnitus	
Alucinaciones	
Vértigo	
Alteraciones de la conciencia	

SNC: sistema nervioso central.

tracciones clónicas de los músculos de la cabeza, cuello, tronco y extremidades...".

Tiene una forma de aparición brusca, aunque puede ir precedida por signos de alarma: crisis menores localizadas, náuseas, vómitos, contracciones musculares en la cara y labios, dolores musculares, dificultad respiratoria, variaciones en el humor y comportamiento, pánico, ansiedad y alucinaciones, debiendo destacarse como frecuentes y características las contracciones musculares y el aumento de pulsaciones. Si el cuadro progresa, se instauran las crisis convulsivas, típicas, similares a las epilépticas, con su fase tónica con contractura generalizada del cuerpo y clónica, con convulsiones, mordedura de lengua y pérdida de orina, y una fase posterior de depresión. El peligro son las complicaciones que pueden aparecer durante las inmersiones de buceo: ahogamiento, síndrome de hiperpresión pulmonar por espasmo glótico y traumatismos de diversos tipos.

Otras consideraciones en la toxicidad por O₂

Toxicidad por O₂ durante la oxigenación hiperbárica

La oxigenación hiperbárica (OHB) se utiliza tanto para tratar las enfermedades disbáricas relacionadas con el buceo y los cambios de presión, como para enfermedad diferentes de aquéllas. Los efectos pulmonares por O₂ por presión de O₂ (PO₂) > 1,5 ATA son bien conocidos desde los trabajos de Clark y Lambertsen.

Cuando se realizan tratamientos convencionales mediante OHB a una presión de 2,4 ATA, las dosis diarias no exceden de 275 UPT y, al llevar a cabo los tratamientos de modo discontinuo, no se han encontrado alteraciones significativas de la CV, tras sesiones diarias, 5 días a la semana durante 3 semanas. No obstante, esas alteraciones pueden verse incrementadas si hay enfermedad pulmonar subyacente¹⁹ y pueden medirse pequeñas variaciones de las vías aéreas pequeñas y de la difusión (TL, CO). Los tratamientos intermitentes también parecen producir protección contra la toxicidad por O₂ en el ámbito del SNC²⁰.

En nuestra experiencia en la cámara hiperbárica de la Fundación Hospital de la Caridad de Cartagena, hemos observado un número reducido de casos que hemos atribuido a toxicidad

por O₂ del SNC, consistentes en cuadros con ausencias y letargia, que se han recuperado en la totalidad al finalizar los tratamientos, sin que hayamos constatado crisis de tipo epileptiforme (datos no publicados). Wituki et al²¹ no encuentran incidencia significativa en “camaristas” que respiraron O₂ tras 19.000 sesiones de OHB.

Nitrox

El uso de mezclas respiratorias que contienen concentraciones de O₂ mayores que el aire (nitrox) es cada vez mayor en el buceo deportivo y laboral. Su objetivo es reducir la cantidad de nitrógeno para incrementar el tiempo de buceo sin aumentar las paradas de descompresión. Estas mezclas, entre el 32 y el 36% de O₂ en buceo deportivo, no son inocuas, ya que incrementan el riesgo de toxicidad por O₂ y no deben sobrepasarse en ningún caso las profundidades máximas establecidas (34 y 29 m, respectivamente), así como seguir las normas de seguridad en su fabricación y las propias de los equipos. Estas mezclas se emplean también para disminuir la narcosis del aire comprimido en los trabajos bajo presión (*caisson work*) y han demostrado índices de seguridad altos en obras públicas realizadas en Japón y los Países Bajos²².

Test de tolerancia al O₂

En algunos centros de buceo se utiliza el denominado “test de tolerancia al O₂” a presiones y tiempos de exposición que, con pequeñas variaciones, se sitúan en 2,8 ATA y con los que se quiere detectar a individuos con sensibilidad incrementada a los cuadros tóxicos del SNC por O₂, como método de selección de personal y, de alguna manera, valorar el “estrés oxidativo” del O₂. Se ha cuestionado la utilidad práctica de estos tests. En una revisión de Lark en nadadores de combate de la Marina estadounidense entre los años 1976 y 1997, se encontró una incidencia de toxicidad del SNC por O₂ del 0,096% y un solo caso entre 157.000 buceos con el equipo LAR V, por lo que se recomendó suprimir este test.

Prevención y tratamiento

- Respetar curvas de tolerancia para el O₂.
- En casos de toxicidad en el ámbito del SNC, en cámara, retirar la mascarilla y facilitar la respiración del aire ambiente. Evitar los traumatismos, mordedura de lengua, etc.
- En el agua, seguir los procedimientos de seguridad, especialmente con las mezclas hiperoxigenadas.
- Cuando aparecen crisis convulsivas, reducir la presión, evitar y tratar –si procede– los casos de síndrome de hiperpresión pulmonar (embolia arterial de gas) y proteger al buceador ante posibles traumatismos.

Intoxicación por dióxido de carbono

El anhídrido carbónico, óxido de carbono, dióxido de carbono o CO₂ forma parte del aire ambiente en concentraciones que varían desde el 0,03 al 0,05% en volumen, es decir, 300-500 partes por millón (ppm); es un gas más pesado que el aire, incoloro e inodoro, no conduce la electricidad y no es inflamable. Lo describió por primera vez Joseph Black en el siglo XVIII, el cual lo denominó “aire fijo”, tras obtenerlo de la descomposición de la caliza. Forma parte de la fotosíntesis y la respira-

ción de los seres vivos y regula la temperatura terrestre, con la afectación del llamado efecto invernadero y su contribución al calentamiento global de la Tierra.

El CO₂ es el producto resultante de la combustión entre el carbono y el O₂, e interviene en la regulación respiratoria y en la circulación cerebral, a través de sensores específicos. Su elevación en sangre se denomina *hipercapnia*. La solubilidad en los tejidos es 20 veces superior a la del O₂. El volumen respiratorio varía desde 7 l/min en reposo con una CO₂ del 0,03% hasta 26 l/min cuando el CO₂ es del 5%.

La concentración media de CO₂ durante las combustiones es del 20%, y los valores en las ciudades varían en gran medida en relación con las presencias de automóviles, centrales térmicas e incineradoras, pero, dependiendo de múltiples factores, como el viento, alcanzan en muchas poblaciones el 0,8%, 20 veces su valor normal. Este gas no representa problemas de salud significativos en espacios abiertos para los humanos, aunque sí desde un punto de vista medioambiental, salvo en el caso de lagos volcánicos productores de este gas, como los de Camerún: el lago Monoun, donde en 1984 murieron 38 personas; el lago Nyos, donde en 1986 fallecieron 1.800 personas, y en el volcán Sibila en Indonesia, 139 muertos²³.

Fuentes de CO₂ y valores límite

Las fuentes de CO₂ habituales son las siguientes:

- CO₂ en forma de gas: industria de bebidas con gas, extintores, en algunas técnicas médicas.
- CO₂ líquido: en botellas y cisternas de transporte, industria alimentaria y farmacéutica. Extintores de incendios.
- CO₂ sólido: refrigeración, industria bebidas y alimentación.
- CO₂ procedente de la fermentación en medios cerrados: cubas de vino (entre 40-60% de CO₂ en el fondo), silos, cultivo del champiñón, biogeneradores, purines en granjas, etc.
- CO₂ telúrico: volcanes, lagos y cuevas productores de CO₂, minas de carbón.
- CO₂ endógeno en medios cerrados: submarinos, equipos de buceo en circuito semicerrado, aparatos de anestesia, aviones, tanques, buques mercantes con cereales, etc.
- CO₂ de otras fuentes: industria del aluminio, incendios, utilización terapéutica y experimental.

La mayoría de los países aceptan como valores máximos de exposición profesional 0,5% = 5.000 ppm = 9.000 mg/m³, independientemente de que se puede considerar un gas asfixiante a partir de concentraciones superiores en espacios cerrados del 2%, y mortal en valores más elevados. Los valores límite de exposición para 8 h en la Unión Europea (UE) son de 5.000 ppm (0,5%), Directiva 91/322 CE (fig. 1). Los valores de alarma para la evacuación inmediata de todo el personal en lugares confinados son, en Estados Unidos, de 40.000 ppm. El grado de concentración que sería mortal para el hombre oscila entre 10-25% y tiene relación inversamente proporcional a la concentración de O₂.

Las cubas de vino y fermentación son lugares de accidentes mortales frecuentes por CO₂ en los países vinícolas de la UE y donde se deberían seguir estrictamente las normas de seguridad²⁴, recordando, además, que la llamada prueba de la “vela encendida” es de escasa validez, ya que cuando se apaga los va-

lores del CO₂ están alrededor del 14%. Hay que utilizar aparatos de medida específicos del CO₂ y, en ningún caso, extrapolar los valores de aquél a partir de equipos de medición de O₂.

Fisiopatología de la intoxicación por CO₂

La importancia de los efectos del CO₂ en el hombre dependen de su concentración en el aire, la duración de la exposición, los factores fisiológicos –edad, estado respiratorio y vascular, climáticos– temperatura, PO₂, etc. Hay hipercapnia cuando la presión parcial de dióxido de carbono (PaO₂) > 40 mmHg en la sangre arterial. Para mantener el equilibrio sanguíneo de la PaO₂, se efectúa su regulación a través del pH, la presión inspiratoria, la carga de CO₂, el trabajo ventilatorio y la sensibilidad de los centros respiratorios.

Para el SNC, las concentraciones altas son estimulantes, y cuando son excesivas tiene efecto depresor. Valores de CO₂ > 0,5 % pueden desencadenar dolores de cabeza y ligera taquipnea. Por encima del 1%, se observa clínica de insuficiencia respiratoria, dolor de cabeza, náuseas y vómitos que puede afectar en mayor medida a pacientes con enfermedad previa, p. ej., en asmáticos. La hipercapnia ejerce sus efectos tóxicos a través del ácido carbónico, disminuye la tolerancia a la hiperoxia, aumenta la narcosis por nitrógeno y favorece los accidentes de descompresión. Se han descrito pérdidas de conciencia en buceadores al respirar aire comprimido a 68 m de profundidad, y se han encontrado valores espiratorios de CO₂ por encima de 65 mmHg.

Manifestaciones clínicas

El CO₂ en su forma gaseosa es una sustancia asfixiante, que interrumpe el suministro de oxígeno, sobre todo en espacios cerrados. La exposición a concentraciones superiores al 10% de CO₂ puede causar la muerte, pérdida del conocimiento o convulsiones²⁵⁻³⁰. Además puede dañar a los fetos en formación. La intoxicación se produce al inhalar el gas. Si ocurren pérdidas del gas licuado en zonas confinadas, éste se evapora con rapidez y satura totalmente el aire, con grave riesgo de asfixia. Al tacto pueden aparecer cuadros de congelación.

En un caso reciente²⁵ de 9 víctimas de intoxicación aguda por “hielo seco” (CO₂) en la industria de bebidas, se recogió la sintomatología siguiente: parestesias, pesadez de extremidades, palpitaciones, fatiga intensa, sensación de flacidez en las piernas, vértigos, cefaleas, problemas visuales, tos, sensación de ahogo, calor, disnea, dolor torácico y náuseas.

En otro caso ocurrido en la capital de España durante el mes de enero del 2005 hubo un muerto y 6 intoxicados por CO₂ en un colegio al dispararse el sistema contraincendios en la cocina, a lo que se unió un escape de gas natural, que provocó desvanecimientos con un cuadro sobreañadido de intoxicación por CO₂ con asfixia al liberarse este gas del sistema antiincendios²⁶. En Estados Unidos, en el período 1975-1999, se han constatado 119 muertos y 152 heridos debido a intoxicaciones de CO₂ provocadas por los sistemas de extinción de incendios²⁷; estos sistemas están diseñados para alcanzar valores de CO₂ de hasta el 34% claramente letales. En España ha habido varios accidentes por extinción de fuego con CO₂ a bordo de buques tras incendios en las salas de máquinas.

La exposición a concentraciones crecientes de CO₂ en el aire respirable produce hiperventilación, lesiones visuales, con-

gestión pulmonar, lesiones del SNC, contracciones musculares repentinas, hipertensión arterial y dificultad respiratoria. También puede causar mareo, dolor de cabeza, sudor, fatiga, adormecimiento y hormigueo de las extremidades, pérdida de la memoria, náuseas, vómito, depresión, confusión, quemaduras de la piel y los ojos y zumbidos en los oídos (tabla III). Si el CO₂ en forma de hielo seco entra en contacto con la piel, puede causar ampollas o congelaciones localizadas.

Tratamiento y prevención

En relación con el tratamiento y la prevención de la intoxicación por CO₂, deben tenerse en cuenta las medidas preventivas y normas de seguridad siguientes:

- Señalizar adecuadamente las zonas de peligro de intoxicación por CO₂: plantas de envasado, silos, cubas de vino, extintores industriales, salas de máquinas. Entrenamiento del personal.
- Detener la causa del aumento del CO₂ y/o retirar con precaución a los afectados de la zona. Medidas de reanimación respiratoria y sostén.
- En buceo en apnea, evitar las hiperventilaciones excesivas antes de la inmersión y, durante ésta, limitar el tiempo y la profundidad para que no se produzca la rotura de la apnea durante el ascenso debido a una elevada pPCO₂, acompañada de hipoxemia brusca que, con bastante frecuencia, causa la muerte en lo que se conoce como “síncope de las aguas superficiales”.
- En el buceo con circuitos de tipo semicerrado, hacer un mantenimiento adecuado, seguir las normas de seguridad, comprobar el estado del absorbente del CO₂ y la estanqueidad.
- En buceo normal, evitar las situaciones de extenuación respiratoria que pueden causar retención del CO₂ y problemas graves bajo el agua.
- Por último, en el llamado turismo de aventura, debe extremarse la precaución al entrar en cuevas o zonas de depresión volcánicas.

Figura 1. Equipo de análisis de gases: monóxido de carbono, dióxido de carbono y oxígeno.



UIS/Centro de Buceo de la Armada. Armada española.

Tabla III. Efectos agudos sobre la salud humana con valores crecientes de dióxido de carbono (CO₂)

Porcentaje de CO ₂ en el aire	Tiempo	Clínica
2	Horas	Dolores de cabeza, taquipnea
3	1 h	Dilatación vasos cerebrales, aumento de ventilación pulmonar y de liberación de oxígeno a los tejidos
4-5	Pocos minutos	Dolor de cabeza, sudoración, disnea en reposo
6	1-2 min < 15 min Varias horas	Alteraciones auditivas y visuales Dolor de cabeza y disnea Temblores
10-15	1 min	Vértigos, ahogamiento, contracciones musculares e inconsciencia
16-30	< 1 min	Inactividad, inconsciencia, convulsiones, coma, muerte

Intoxicación por monóxido de carbono

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) representa en España un motivo de preocupación sanitaria, debido a que cada vez se diagnostican más casos y por haber trascendido, a través de los medios de comunicación, múltiples fallecimientos debidos, en general, al desconocimiento de la génesis de este tóxico y a la manera de prevenir sus efectos en el organismo humano.

Fuentes de CO y valores límite

El CO tiene una masa molecular de 28, es un gas incoloro, inodoro, insípido, explosivo, que se forma durante las combustiones incompletas de leña, carbón, gas natural, gasolina, queroseno, y también en casos de algunos productos que lo producen: pinturas, humo del tabaco, etc. Es uno de los principales componentes de ciertos gases industriales usados como combustibles, como gas de hulla, gas de agua, gas del aire o gas gasógeno, gas pobre o de Dawson, etc. También se emplea en el afinado de níquel y en síntesis de diversos productos químicos (metanol, ácido fórmico, ácido acético, metales carbonilos, etc.). Se puede desprender en numerosas operaciones industriales. Otras fuentes de CO descritas en la bibliografía son: incendios y humos, chimeneas con mala ventilación, hornos de le-

ña o aceite, braseros de carbón, secadoras de gas, estufas de gas en zonas de acampada, barbacoas, calentadores de piscinas y jacuzzis, pinturas con disolventes metilados generadoras de CO, soldadura con CO₂, motores, etc.

En nuestro medio, los calentadores de gas en mal estado y los vehículos a motor encendidos en sitios cerrados han sido los causantes de la mayoría de casos de intoxicación por CO. Los calentadores de gas durante la combustión generan CO₂ y vapor de agua en condiciones normales de ventilación; si ésta es escasa o, lo que es peor, si están en un lugar cerrado, provocan un doble efecto: por un lado consumen O₂ y, por otro, producen además de CO₂ cantidades importantes de CO. Este doble fenómeno de hipoxia y aumento de CO forma una combinación letal.

Los valores límite de exposición profesional para el 2008 adoptados en España por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo para el CO en humanos, son de 25 ppm o 29 mg/m³, su indicador biológico es la carboxihemoglobina (COHb) en sangre que no debe sobrepasar el 3,5% de la hemoglobina (Hb) total recogida al final de cada jornada laboral, y también el CO en la fracción final del aire exhalado alveolar (20 ppm). En algunos países, el valor son 50 ppm como media ponderada de 8 h de trabajo. La determinación del CO se realiza mediante tubos colorimétricos con escala graduada y comercializados por Dräger, tras pasar aire que contenga el contaminante mediante una bomba peristáltica; el cambio de color del reactivo y la extensión permiten leer la concentración del CO en ppm (fig. 2).

El National Institute of Occupational Safety and Health de Estados Unidos ha emitido alertas sanitarias recientes y reiteradas recordando las normas de seguridad durante el uso de motores pequeños de gasolina en espacios cerrados o con poca ventilación, causantes de muchas intoxicaciones por CO: máquinas de lavado a presión, bombas de agua, compresores y generadores eléctricos. Tras mediciones controladas se han alcanzado 200 ppm en una habitación cerrada al cabo de 2 min de tener encendido un motor de gasolina, suficientes para causar clínica grave. En Estados Unidos, entre 1999 y 2004, se han calculado 15.000 casos de pacientes con intoxicación por CO que acudieron a los servicios de emergencia, de los cuales fallecieron 439 personas de forma no intencional ni relacionadas con incendios⁴. Hay casos descritos de suicidio por CO.

Fisiopatología de la intoxicación por CO

La elevada difusión y afinidad del CO por la Hb (230 veces superior a la del O₂) forma un compuesto bastante estable, la COHb que, aun en pequeñas cantidades, causa al menos

Figura 2. Analizador portátil de gases (monóxido de carbono, etc.).



2 efectos graves: a) de modo indirecto, impide la cesión del O₂ al disminuir la oxihemoglobina circulante, y b) de modo directo, afecta a las mitocondrias y citocromos celulares (P450, catalasa, peroxidasa), de modo particular al corazón y músculo estriado.

Las intoxicaciones por CO se ven influidas por 3 factores: la concentración de CO en el ambiente, el tiempo de exposición y la carga de trabajo/frecuencia respiratoria. Muchas veces se produce intoxicación por CO con clínica poco aparente (vértigos, dolores de cabeza, debilidad muscular) que, debido al horario de exposición laboral, ocurren de modo discontinuo durante días o semanas, no se reconocen como causadas por el CO y pueden confundirse como parte de otras enfermedades.

Manifestaciones clínicas

La clínica de la intoxicación por CO varía con la concentración y el tiempo de exposición (fig. 3). Suele presentarse cefalea como síntoma muy frecuente, con o sin vértigo, náuseas, vómitos, cuadros confusionales, e impotencia muscular que impide a los afectados salir de la zona. La opresión torácica y cuadros tipo angina no son infrecuentes. Es raro el color cereza en piel y mucosas.

Las intoxicaciones leves tienen valores alrededor del 25% de COHb, las medias –alteraciones de la conciencia–, del 50%, y las muy graves –coma, convulsiones e hipertermia–, por encima del 50-60%. En la intoxicación aguda por CO pueden aparecer infartos y complicaciones graves en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, embarazadas y niños. Está descrita la presentación de clínica tardía, hasta 3-4 semanas después de la exposición aguda, que cursan con diversas formas de trastornos cerebrales: confusión, sorderas y cegueras corticales, problemas de memoria, etc. De aparecer, son de gran utilidad las pruebas de tipo cognitivo.

Diagnóstico

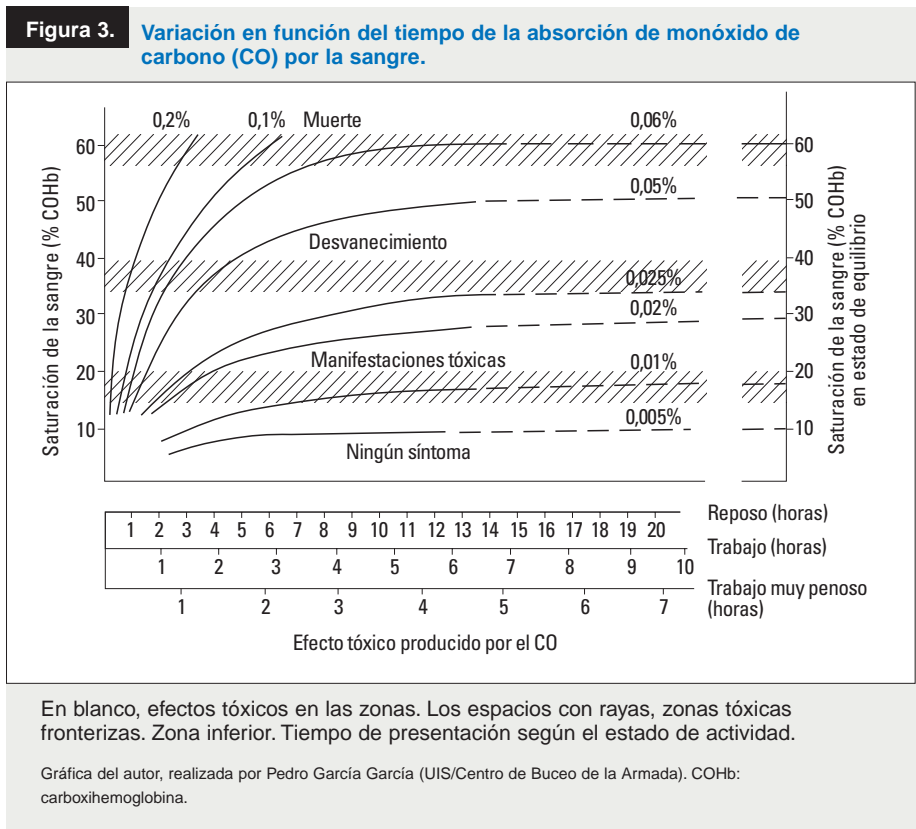
Debe suponerse que puede haber intoxicación por CO en todo paciente proveniente de incendios o zonas cerradas, y en aquellos con cuadros vagos de tipo gripal sin fiebre. En la anamnesis ha de indagarse por la presencia de cefalea, vértigos, así como presencia de focos de combustión en los hábitats de origen. La clasificación de los pacientes basada en los valores de COHb induce a bastantes errores, es orientativa y debe complementarse con la clínica. Los valores de COHb se determinan con fiabilidad en pocos lugares. Además, debe tenerse en cuenta que el tiempo transcurrido y la administración de oxigenoterapia durante el traslado puede inducir a error. Siempre que sea posible, se hará una gasometría y coximetría con COHb, no sólo al paciente, sino también a los familiares que hayan podido estar en la misma zona. Se acepta que estamos ante una intoxicación por CO si hay valores de COHb superiores al 4% (no fumadores) y 8% (fumadores), aunque en trabajadores de talleres de regulación de motores de automóvil se encuentran valores subclínicos de hasta el 10%. Son frecuentes también la acidosis metabólica, aumentos de la creatinina, potasio y transaminasas, e hiperglucemia con glucosuria³¹⁻³³.

El diagnóstico diferencial, en ausencia de una historia previa de exposición al tóxico, incluirá los cuadros virales, intoxicaciones alimentarias, depresión, cuadros de angina inestable y enfermedad coronaria, arritmias, etc.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por CO tiene como prioridades retirar al paciente del foco emisor del tóxico, apoyo ventilatorio en el que se suministre O₂ y control de las arritmias. Con las medidas de protección adecuadas, retirar al/los paciente/s de la zona donde se encuentran. Abrir puertas y ventanas previamente. Llamar a los servicios de emergencia para que apliquen soporte vital básico o avanzado, dependiendo de la clínica, y trasladarle, si procede, a un servicio hospitalario de medicina hiperbárica. Otras medidas incluyen suero glucosado al 5%, seguimiento y electrocardiograma. Las mascarillas para la aplicación de O₂ normobárico deben ser con reservorio o hay que tapar los orificios a las habituales Ventimask, con el objetivo de alcanzar los valores mayores de O₂³⁴.

La aplicación del tratamiento mediante OHB en las intoxicaciones por CO se utilizó por vez primera con éxito en Glasgow en mineros³⁵. Aunque hay publicaciones que dan lugar a la controversia sobre la utilización de la OHB³⁶, en general se acepta su utilización, siempre que haya una cámara hiperbárica dentro de un rango de 6 h y, además, cuando se dé alguno de los requisitos siguientes: pérdida de conciencia en cualquier fase del traslado, alteraciones neurológicas serias o dudosas, y siempre que haya los valores de COHb siguientes: embarazadas (> 15%)



cardiópatas (> 20%) y, en todo caso, cuando haya valores de COHb > 40%.

La utilidad del tratamiento con OHB en la intoxicación por CO se debe a que acelera la eliminación de la COHb, actúa en el ámbito celular con la restauración de la función mitocondrial dañada por el CO, y disminuye el edema cerebral y el estrés oxidativo presentes con frecuencia tras intoxicación por CO. Las dudas fundamentales se plantean en la selección de pacientes tributarios de este tratamiento y en las ocasiones en las que la distancia, los sistemas de evacuación o los escasos medios de soporte vital dificulten el traslado a un servicio hiperbárico. Cuando una intoxicación por CO se expone al aire ambiente, la vida media de la COHb es de 320 min; cuando se respira O₂ normobárico es de 80 min, y cuando se hace aplicando OHB a 20 M (3 ATA), los valores iniciales del hemotóxico se reducen a la mitad en 23 min^{37,38}.

A nuestro juicio, el tratamiento no debería limitarse al tratamiento médico, sino también cooperar en la prevención de más accidentes, e incluir, a posteriori, la propuesta de investigación por personal cualificado de los orígenes del cuadro, sobre todo en el caso de calentadores de gas en las casas y en los de cualquier otra índole. La prevención es fundamental, así como respetar las normas de seguridad de los fabricantes de equipos en los que se produzcan combustiones, e incluso instalar detectores de CO.]

Bibliografía

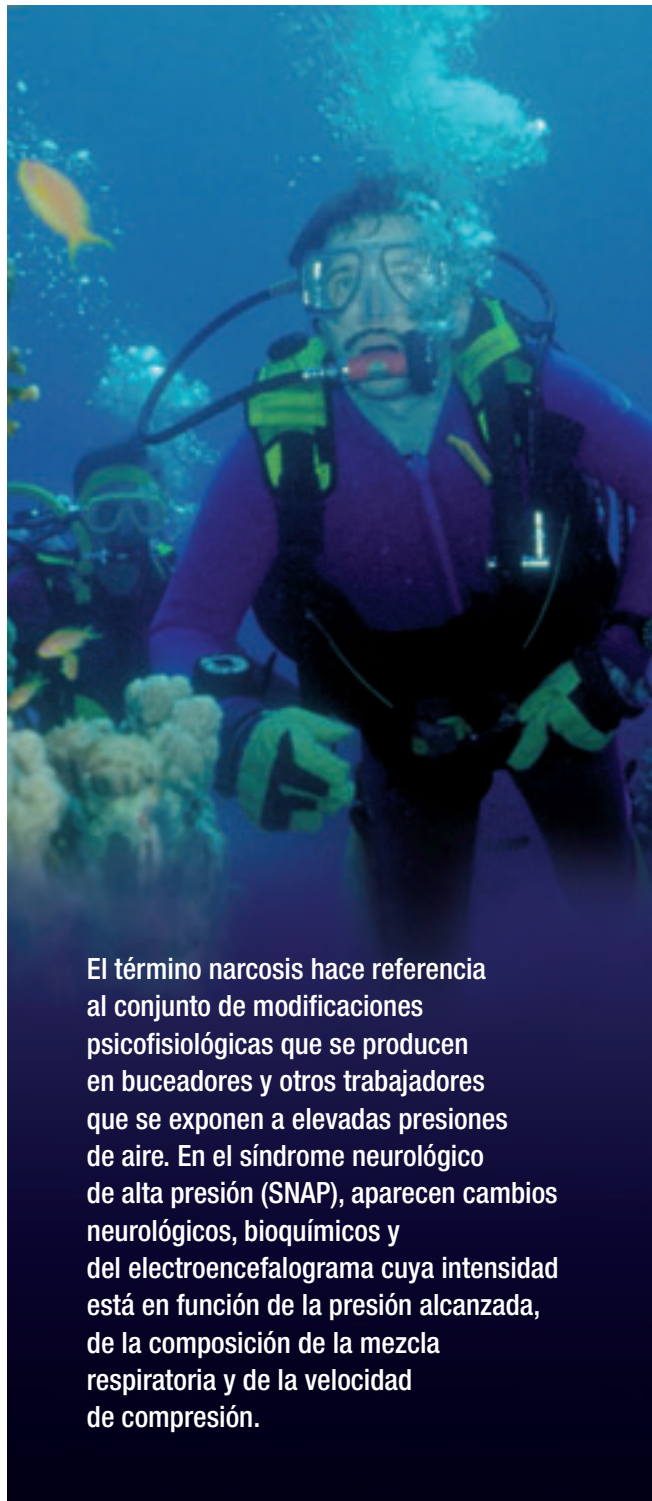
- Bert P. La pression barometrique. Paris: Masson et Cie; 1878. p. 610.
- Smith LJ. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *J Physiol.* 1899;24:19-35.
- Kahn AU, Wilson T. Reactive oxygen species as cellular messengers. *Chem Biol.* 1995;2:437-45.
- Kot J, Siçko Z, Wozniak M. Oxidative stress during oxygen tolerance test. *Int Marit Health.* 2004;54:117-26.
- Arieli R, Ertracht O, Oster I, Vitenstein A, Adir Y. Effects of nitrogen and helium on CNS oxygen toxicity in the rat. *J Appl Physiol.* 2005;98:144-50.
- Bookspan J, Lanphier EH. CO₂ retention effects of carbon dioxide retention in diving. *Immersed.* 1996;1:34-9.
- Demchenko IV, et al. Regulation of the Brain's Vascular Responses to Oxygen. *Circulation Research.* 2002;91:1031.
- Jamieson D, Oury TD, Crapo JD, Piantadosi CA. The relation of free radical production to hyperoxia. *Annu Rev Physiol.* 1986;48:703-19.
- Zhang J, Su Y, Oury TD, Piantadosi CA. Cerebral amino acid, nor-epinephrine and nitric oxide metabolism in CNS oxygen toxicity. *Brain Res.* 1993;606:56-62.
- Wei EP, Kontos HA, Beckman JS. Mechanisms of cerebral vasodilation by superoxide, hydrogen peroxide, and peroxynitrate. *Am J Physiol.* 1996;271:H1262-H1266.
- Linér MH, Andersson JP. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol.* 2008;104:986-90.
- Slade JB Jr, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and review. *Chest.* 2001;120:1686-94.
- Philips GD, Harrison NK, Cummin AR, Ward J, Shenoy VS, Newey V, et al. New method for measuring compliance with long term oxygen treatment. *BMJ.* 1994;308:1544-5.
- Blanchard JL, Kersalé JY, editores. Manuel de plongée au Nitrox. Commission Technique Nationale FFESSM. Challes-Les-Eaux: Editions GAP; 2006.
- Jackson RM. Pulmonary oxygen toxicity. *Chest.* 1985;88:900-90.
- Lambertsen CJ. Decompression Table for Air Diving with Surface Decompression Using Oxygen at Depths from 30 to 230 FSW. EBSDC-IFEM Report No. 5-1-95. Philadelphia: 1995. Disponible en: http://www.uphs.upenn.edu/ebdc/PDF/1995-05-01_CJL_De-comp-Tbl-Air-Div-Oxy-30-230-FSW.pdf
- Bitterman N. CNS oxygen toxicity. *Undersea Hyperb Med.* 2004;31:63-72.
- Lambertsen CJ, Clark JM, Gelfand R, editors. The Oxygen Research Program, University of Pennsylvania: Physiologic Interactions of Oxygen and Carbon Dioxide Effects and Relations to Hyperoxic Toxicity, Therapy, and Decompression. Summation: 1940 to 1999. EBSDC-IFEM Report No. 3-1-2000. Philadelphia: 2000.
- Thorsen E, Aanderud L, Aasen TB. Effects of a standard hyperbaric oxygen treatment protocol on pulmonary function. *Eur Respir J.* 1998;12:1442-5.
- Chavko M, McCarron RM. Extension of brain tolerance to hyperbaric O₂ by intermittent air breaks is related to the time of CBF increase. *Brain Research.* 2006;1084:196-201.
- Witucki, P, et al. Incidence of oxygen seizures in HBO chamber attendants. Abstract of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc. Ann Scien Meet Jun 2007.
- Van Rens Vellinga TP, et al. Health and efficiency in trimix versus air breathing in compressed air workers. *Undersea Hyperb Med.* 2006;33:.
- Baxter PJ, Kapila M, Mfondu D. Lake Nyos disaster, Cameroon, 1986: the medical effects of large scale emission of carbon dioxide? *BMJ.* 1989;298:1437-41.
- López Sánchez L, Antona Díaz M. Intoxicación fatal por dióxido de carbono en el lagar o jaraíz. *Emergencias.* 1997;9:360-1. Disponible en: <http://www.semes.org/revista/vol09-6/28-29.pdf>
- Louis F, Guez M, Le Bacle C. Intoxicación par inhalation de dioxyde de carbone. *INRS.* 1999;79:179-94.
- Güell O. *El País* 12/01/2005.
- Carbon Dioxide as a Fire Suppressant: Examining the Risks. Report EPA430-R-00-002, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC: 2000. Disponible en: <http://www.epa.gov/ozone/snap/fire/co2/co2report.html>
- Romeo L, Prigioni P, Marcheselli S, Marchiori L, Cerpelloni M, Fiorini C, et al. Acute poisoning with carbon dioxide: report of 2 fatal cases. *Med Lav.* 2002;93:26-33.
- Langford NJ. Carbon dioxide poisoning. *Toxicol Rev.* 2005;24:229-35.
- Guillemin MP, Horisberger B. Fatal intoxication due to an unexpected presence of carbon dioxide. *Ann Occup Hyg.* 1994;38:951-7.
- Desola Ala J. Carbon monoxide poisoning: some reflections and concerns after the treatment of 350 cases. *Van Liew HD. Joint Meeting on Diving & Hyp Med, Amsterdam.* 1990;129.
- Desola Ala J. Errores frecuentes en las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc).* 1993;101:517-8.
- Roca Tutusaus A, Desola J, et al. Intoxicación aguda por monóxido de carbono. Tratamiento con Oxigenoterapia Hiperbárica en cámara multiplaza. *Med Intensiva.* 1984;8:10-6.
- Dueñas Laita A, Hernández Gajate M, García Calvo C, Cerda Gómez R, Martín Escudero JC, Pérez Castrillón JL. Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO). *Emergencias.* 1997;9:242-4. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol09_4/38-40.pdf
- Smith G, Ledingham IM, Sharp GR. Treatment of coal-gas poisoning with oxygen at 2 atmospheres pressure. *Lancet.* 1962;1:816-8.
- Scheinkstiel CD, Jones K, Cooper DJ, Millar I, Tuxen DV, Myles PS. Interim Analysis-Controlled clinical trial of hyperbaric oxygen in acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperbaric Med.* 1996;23(Suppl):7.
- Salas Pardo E. Intoxicación por monóxido de carbono: tratamiento con OHB. En: Cap. 9.7 El empleo del oxígeno hiperbárico en medicina intensiva y urgencias. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c090704.html>
- Myers RAM. Do arterial blood gases have value in prognosis and treatment decisions in carbon-monoxide poisoning. *Crit Care Med.* 1989;17:139-42.

Narcosis de los gases inertes y síndrome neurológico de alta presión

José Antonio Viqueira Caamaño^a y Joaquín Colodro Plaza^b

^aJefe del Servicio Medicina Hiperbárica. Fundación Hospital de la Caridad. Cartagena. Murcia. España.

^bEx-jefe del Departamento de Psicología. Centro de Buceo de la Armada Española. España.



El término narcosis hace referencia al conjunto de modificaciones psicofisiológicas que se producen en buceadores y otros trabajadores que se exponen a elevadas presiones de aire. En el síndrome neurológico de alta presión (SNAP), aparecen cambios neurológicos, bioquímicos y del electroencefalograma cuya intensidad está en función de la presión alcanzada, de la composición de la mezcla respiratoria y de la velocidad de compresión.

Narcosis de los gases inertes

En general, se admite que la respiración de aire con presión superior a 4 atmósferas absolutas (ATA), equivalentes a inmersiones a 30 mca, provoca cambios del estado de ánimo, respuestas atípicas y disminución del rendimiento similares a los que aparecen en la intoxicación etílica. Estas modificaciones suelen atribuirse a la presión parcial del nitrógeno (PaN_2) presente en la mezcla respiratoria, por lo que se habla de narcosis nitrogenada.

Si queremos precisar, la misma intoxicación puede estar provocada por cualquiera de los gases inertes que formen parte de la mezcla respirable: helio (He), hidrógeno (H), etc., aunque los parámetros de inmersión sean diferentes; por lo que el término narcosis estrictamente se refiere a determinados efectos que provocan los gases inertes en el organismo humano. En la bibliografía técnica y científica, para el mismo concepto y según el idioma se utilizan las expresiones: intoxicación de las profundidades, éxtasis de la profundidad, borrachera de las profundidades, *l'ivresse des grandes profondeurs* o *nitrogen narcosis*. Aunque no hay un acuerdo formal sobre el concepto, se acepta que se trata de un conjunto de cambios en la conducta de los organismos expuestos a condiciones ambientales de presión aumentada, ya se trate de situaciones reales (inmersiones en el mar) o en simulador (complejo hiperbárico), que se manifiestan en respuestas atípicas y rendimiento disminuido.

Antecedentes históricos

Durante el siglo XIX, aparecen las primeras observaciones y referencias sobre la narcosis. Las ideas acumuladas en esa época indicaban que, al respirar aire a presión aumentada, aparecían cambios emocionales y conductuales, en los que se mezclaban componentes de activación e intoxicación: algunas personas se mostraban más activas, eufóricas, imaginativas, y otras, por el contrario, más deprimidas y somnolientas; estas alteraciones desaparecían al volver a respirar aire a presión atmosférica. Actualmente, efectos tan dispares no se consideran producto de las diferencias individuales, que también aparecen, sino que podían representar las fases por las que se manifiesta la narcosis.

Un siglo después, al poder realizarse inmersiones reales con aire a gran profundidad (cerca de los 100 mca), se obtienen datos más precisos: anomalías de memoria, dificultades para comprender, razonar y tomar decisiones, confusión mental, que llegaban a poner en peligro la vida del buceador. Se interpretaron como consecuencia de la lentificación de los procesos cerebrales superiores, con apariencia de semipérdida de con-

Tabla I. Clínica observable en función de la presión parcial de nitrógeno

pPN ₂	EAD	Sintomatología
1,6-3,2 bar	2-4 ATA	Euforia, dificultad media en procesos mentales superiores
3,2 bar	4 ATA	Dificultades en atención, memoria y razonamiento Retraso de respuestas visual y motora
3,2-4,8 bar	4-6 ATA	Excitación con risa fácil y locuacidad Fijación de ideas y frecuentes errores
4,8 bar	6 ATA	Adormecimiento, alucinaciones, alteración del juicio
6,4 bar	8 ATA	Empeoramiento grave de funciones intelectuales Dificultades en destreza manual
6,4-8,0 bar	8-10 ATA	Alteraciones de respuesta a estímulos, disminución de concentración, confusión mental
8,0 bar	10 ATA	Hiperexcitabilidad, empeoramiento de actividad mental y memoria, deterioro de escritura, estupefacción
> 8,0 bar	> 10 ATA	Alucinaciones severas. Inconsciencia

ATA: atmósfera absoluta; EAD: presión equivalente de aire en atmósferas absolutas (EAD, del inglés *equivalent air depth*); PaN₂: presión parcial de nitrógeno.

ciencia, y se buscaron soluciones, entre las que destacaron la ventilación frecuente (para eliminar impurezas del aire) y la selección de personal (para descartar tendencias claustrofóbicas), que guardan relación con la hipótesis de la interacción del dióxido de carbono (CO₂) y de la susceptibilidad individual.

En la misma década, aparecen 2 trabajos trascendentales para la investigación: por primera vez, se atribuye¹ la narcosis al aumento de la PaN₂, con disminución de la profundidad (3 ATA) en la que los efectos de la intoxicación eran observables; detectaron cambios conductuales, indicios de euforia, retraso de los procesos mentales superiores y deterioro de la coordinación visomotora, que se incrementaban al aumentar la profundidad (4 ATA), con lo que era más evidentes las sensaciones de excitación y los efectos conductuales: aumento del tiempo de reacción, dificultades de atención y concentración, defectos de memoria y deficiencias en otras tareas intelectuales, que solamente se podían solventar con gran esfuerzo y autocontrol. En la mayor profundidad (10 ATA), se observaba un estado de conciencia próximo a la estupefacción, ante el que el buceador no podía reaccionar de forma autónoma. También indicaron que los cambios aparecían al alcanzar las cotas estudiadas (3 y 4 ATA) y que no aumentaba la intensidad de los síntomas si se mantenía a la misma profundidad (aspecto que podía refutar su hipótesis explicativa de la narcosis). Asimismo, se publicó² el primer intento de cuantificación de los efectos que se atribuían a la narcosis en una muestra amplia de buceadores, que realizaban tareas motoras, perceptivas e intelectuales en inmersiones entre 4 y 10 ATA. En este estudio se comprobaron las diferencias individuales (en que la capacidad intelectual y la experiencia en buceo eran las principales variables mediadoras) y la importancia de la velocidad de compresión. Ambos trabajos dieron lugar a multitud de hipótesis que posteriormente se han puesto a prueba: efectos de la presión aumentada en el aprovechamiento de las aptitudes humanas, papel de la velocidad de compresión, evolución durante la exposición y en la fase de descompresión, diferencias individuales (experiencia, capacidad, edad, motivación, etc.) y otros factores que puedan ser variables moduladoras (trabajo, temperatura, lugar de inmersión, etc.).

En esos años, se inicia el estudio de los efectos del argón (A) (con efectos más llamativos que los del nitrógeno [N₂]) y

del He (cuyos efectos no eran observables hasta alcanzar presiones bastante más elevadas), sin que faltaran datos relativos a otros gases (H o kriptón [Kr]). A partir de esos estudios se dedujo que con PaN₂ próximas a 4 ATA aparecen cambios intelectuales (elaboración de información, memoria, razonamiento y decisión), perceptivos (captación de información y tiempo de reacción) y motores (coordinación, destreza manual y digital) de entidad suficiente como para utilizarlos como límites de seguridad en inmersiones con aire, y que, si se utiliza el aire comprimido hasta valores en los que la PaN₂ sea superior a 10, aparecen pérdidas de conciencia, por lo que es posible utilizar el aire comprimido como gas anestésico.

Signos y síntomas

Los efectos de la narcosis se han comparado con los provocados por la intoxicación alcohólica y con los de las primeras fases de la hipoxia y anestesia. Se han descrito alteraciones de humor y afectividad (hipomanía, agresividad, irritabilidad, atrevimiento, locuacidad, hilaridad, etc.), alteraciones de conciencia (contemplación autística, inconsciencia de situación, falta de respuesta ante órdenes verbales, amnesia, disminución de memoria mediata, dificultades de atención, concentración y asociación, disminución de la capacidad de juicio), alteraciones perceptivas (desorganización de percepción espacio-temporal, ecolalia, reverberación auditiva, distorsión de contraste figura-fondo, distorsión de estímulos visuales y auditivos), alteraciones motoras (disminución de destreza digital, reducción de movimientos, entumecimiento, aumento de salvación, dificultades de coordinación visomotora, náuseas y vómitos) y alteraciones del rendimiento (disminución generalizada).

Aunque se admite una amplia variabilidad interindividual, los signos de narcosis suelen mostrar la evolución que se resume en la tabla I. Además, se ha constatado que desaparecen durante la descompresión y no hay rastro de ellos en superficie, ni siquiera en el recuerdo del buceador si el grado de narcosis ha sido importante.

Etiopatogenia de la narcosis de los gases inertes

Las hipótesis sobre las causas y los mecanismos de la narcosis provocada por gases inertes y, de modo concreto, la provoca-

da por el N_2 cuando se respira aire comprimido, incluyen: a) la teoría de Meyer-Overton, que relaciona el poder narcótico de los gases inertes con su capacidad de solubilidad en los lípidos; b) la teoría del peso molecular, no demostrada, según la cual a mayor peso molecular mayor poder narcótico debido a que el aumento de densidad de los gases provocaría retención tisular de CO_2 e hipoxia histotóxica; c) la teoría del volumen crítico, que causaría expansiones neuronales tras absorber gases inertes; d) la teoría de los hidratos, que explica que estos cuadros se deben a estructuras complejas entre las moléculas de agua y los gases inertes; e) la teoría física, según la cual los gases inertes actuarían en las zonas hidrofóbicas de las células y sus enzimas; f) la teoría bioquímica, que trata de explicar alteraciones en la liberación de neurotransmisores, del O_2 mitocondrial y de la bomba de sodio, produciendo depresión del sistema nervioso central (SNC) y, finalmente, g) la denominada teoría neurofisiológica, que explicaría la narcosis como una alteración de la conducción axonal y las transmisiones sinápticas. Todas ellas demuestran que la fisiopatología es compleja y poco conocida en su conjunto.

La teoría particular más extendida y aceptada³ es que la narcosis está provocada por la elevada presión parcial del gas inerte, N_2 en el caso de buceo autónomo con aire, con implicación en los procesos de neurotransmisión de proteínas, como propone la teoría bioquímica. Sin embargo, desde los primeros estudios sobre el rendimiento humano con presión aumentada, se ha afirmado repetidamente que hay un proceso de adaptación humana a la narcosis, favorecido por partir de una situación de saturación o por la repetida exposición a las condiciones hiperbáricas.

Efectos en el rendimiento y la conducta

Ante este panorama y con la mirada puesta en la posibilidad de desarrollar técnicas de buceo que compensaran los efectos negativos en el rendimiento y la conducta de los buceadores, en el Centro de Buceo de la Armada (CBA) española la investigación en este campo se ha dirigido a comprobar la hipótesis de que estos efectos posiblemente no estén tan relacionados con la toxicidad del gas inerte, como que sean consecuencia de deficiencias del proceso de adaptación humana al aumento de la presión. Para ello, Antonio de Lara et al llevaron a cabo los proyectos TONOFOND y NARCOFOND⁴⁻⁶.

El Proyecto TONOFOND (1972-1975) consistió en realizar 10 inmersiones a saturación en el complejo hiperbárico del CBA a 15, 20 y 25 m, con permanencias entre 3 y 10 días, utilizando distintas mezclas artificiales respirables (concentraciones de 86/14%, 88/12% y 90/10% de N_2/O_2) e intervenciones hasta 40 y 80 m. Los participantes ($n = 28$) manifestaron que en las inmersiones realizadas a 80 m desde la profundidad de saturación no experimentaban los efectos asociados a la narcosis, típicos de las inmersiones de intervención desde superficie, comparando la experiencia subjetiva con una inmersión a 20-30 m. Estos datos apoyaban la hipótesis de que se puede desarrollar cierta capacidad de adaptación ante la narcosis, al comprobar que se podía conseguir una adaptación positiva al medio hiperbárico y que no aparecía clínica significativa en inmersiones a 80 m, partiendo de saturación a menor profundidad.

Con el Proyecto NARCOFOND (1979-1984) se desarrolló un conjunto de inmersiones de intervención en cámara hiperbárica, distribuidas en 2 fases, para el estudio de la narcosis. En la primera fase, se realizaron 12 inmersiones a 70-80 m en

las que se emplearon diferentes tipos de descenso y velocidades de compresión, y los 4 buceadores participantes en cada una de ellas realizaron tests psicológicos (intelectuales, perceptivos y motores) durante 30 min. Los datos indicaron que la disminución del rendimiento fue mayor en las inmersiones con descenso lineal rápido (24 m/min), lo que apoya la hipótesis de la adaptación a la narcosis. En la segunda fase, se realizaron 6 inmersiones a 75 m en cámara, en las que se emplearon diferentes mezclas respirables (aire, nitrox y $He-O_2$), y en cada una participaron 5 buceadores que realizaron el mismo tipo de tests psicológicos durante 30 min. Los datos también apoyaron la hipótesis de la adaptación a la narcosis, al obtenerse la mayor disminución del rendimiento en las inmersiones con aire, y el cambio del método de trabajo.

Datos conocidos

Aunque la investigación en condiciones hiperbáricas presenta especiales dificultades metodológicas impuestas por las características del medio hiperbárico, lo que favorece la variabilidad de datos, se admite que en inmersión se producen cambios en la conducta del buceador, relacionados con la seguridad, y que el rendimiento humano disminuye gradualmente a medida que aumenta la presión del aire respirado, que se manifiesta en un funcionamiento mental más lento, dificultad para realizar tareas simultáneas, disminución de la capacidad de memoria, aumento del tiempo de reacción y de los errores al realizar actividades intelectuales o psicomotoras, etc., sin que resulten alteradas las habilidades subyacentes.

Hay multitud de trabajos que han servido para conformar este cuerpo de conocimientos y excelentes revisiones⁷⁻¹⁰, cuyos datos parecen coincidir en que se produce una disminución progresiva del rendimiento a medida que aumenta la presión, empezando a manifestarse deterioro a partir de 4 ATA, y los 30 mca es la profundidad aceptada con carácter unánime como zona de comienzo de los problemas asociados con la narcosis, y en que hay ciertos procesos de adaptación.

Desde el punto de vista conductual, la narcosis se manifiesta inicialmente con sentimientos de euforia y bienestar, importante pérdida de la noción de realidad y una confianza excesiva en las propias capacidades; posteriormente, si no se interrumpe su curso, se invierten los sentimientos, que pasan a asemejarse a estados maníaco-depresivos, con alucinaciones y pérdida de la noción del tiempo y espacio, y puede llegarse a la inactividad acentuada y pérdida de conciencia. Ambas fases guardan similitud con la intoxicación alcohólica, pero se diferencia de ésta en sus efectos residuales.

La citada disminución del rendimiento no es de tipo lineal ni uniforme, sino exponencial y diferencial: a medida que aumenta la profundidad real o simulada de la inmersión, los cambios son relativamente más pronunciados y los cambios de rendimiento se hacen más evidentes en unas aptitudes que en otras: el rendimiento intelectual tiende a disminuir en mayor proporción y de forma más repentina que el perceptivo y el motor. Aunque hay limitaciones metodológicas de la investigación ambiental en el medio hiperbárico y submarino, impuestas en ocasiones por exigencias estructurales del medio (el número de individuos disponibles), el conocimiento actual se puede resumir en los párrafos siguientes:

- En concreto y en relación con la línea de base en superficie, el rendimiento en tareas intelectuales disminuye ligeramente (10%) entre 4 y 7 ATA, y bruscamente (30%) en-

tre 7 y 10 ATA, alcanzando su mayor decremento (60%) a 13 ATA cuando se trata de tareas aritméticas simples (cálculo numérico); si se analizan datos sobre procesos mentales superiores (razonamiento concreto o abstracto), la pendiente de disminución es más pronunciada, que es del 33% a 4 ATA y mayor del 50% a 6 ATA. Estos datos apoyan la hipótesis de que, con el aumento de la presión, cuanto más compleja sea la tarea a realizar, aparecerá un deterioro mayor (fig. 1).

- Como ejemplo representativo de los cambios en tareas perceptivas, el tiempo de reacción presenta una disminución progresiva con el aumento de la presión entre 1 y 10 ATA, y se obtiene una reducción del 20% del tiempo de reacción simple a esta profundidad; en el tiempo de reacción de elección, se obtiene un valor parecido (21%) a tan sólo 4 ATA. Los datos muestran nuevo apoyo a la hipótesis de la complejidad, siendo la reducción del rendimiento menos pronunciada que con tareas de tipo intelectual (fig. 2).
- El rendimiento psicomotor sólo presenta una disminución brusca al llegar a 10 ATA, y la proporción de cambio es menor que en tareas perceptivas y considerablemente más pequeña que en las intelectuales. En inmersión real, los cambios significativos aparecen a menor profundidad (4 ATA) (fig. 3).

Resumiendo, actualmente se admite que el rendimiento del buceador respirando aire presenta modificaciones, en función de la profundidad de inmersión, velocidad de compresión y sensibilidad individual, entre otras variables de carácter general; además, se acepta que este rendimiento no presenta variaciones medias importantes en inmersiones con aire hasta los 30-40 m de profundidad, aunque los cambios son observables y cuantificables desde que se deja la superficie.

La narcosis del N₂ es la que más esfuerzos de investigación ha recibido en buceo, pero sus efectos son generalizables al resto de los gases inertes; se ha comprobado con el He, el neón (Ne), el A, el Kr, el xenón (Xe) y el H, los cuales producen el mismo fenómeno aunque se diferencien en su potencia narcótica. El He se ha utilizado para evitar las consecuencias del N₂ en profundidades superiores a 50 mca, a pesar de sus inconvenientes térmicos (conductividad), económicos (coste

de adquisición y necesidad de recuperación) o de comunicación (distorsión de la voz); pero también llega una profundidad (400 mca) donde produce efectos narcóticos, además de los relacionados con el síndrome neurológico de alta presión (SNAP) (150 mca). También se ha comprobado que el H tiene más potencia narcótica que el He, pero menor que el N₂ y, además, disminuye los efectos del SNAP cuando se añade a mezclas de He-O₂ o cuando sustituye al He en la mezcla a utilizar; las dificultades para su manipulación (riesgo explosivo) reducen su posibilidad real de empleo.

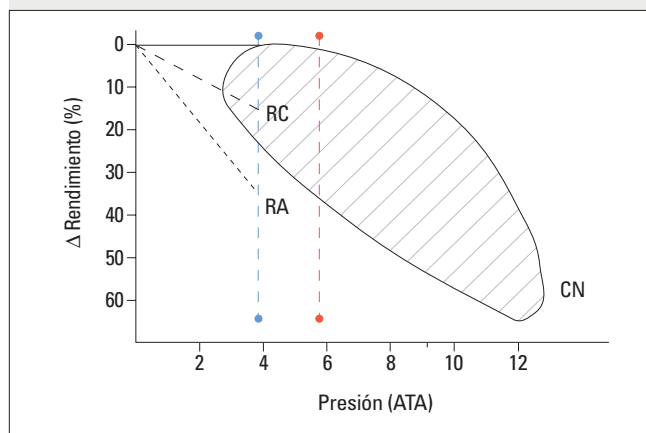
Factores que afectan a la narcosis

Entre los factores que modifican de manera importante la visión general anterior, se encuentran el medio donde se realiza la inmersión (cámara/mar), las condiciones de descanso/trabajo del buceador, la temperatura del agua, la experiencia en buceo, el punto de partida en saturación, la práctica en tareas a realizar, el uso de drogas y las características personales.

Los puntos de más consenso son los siguientes:

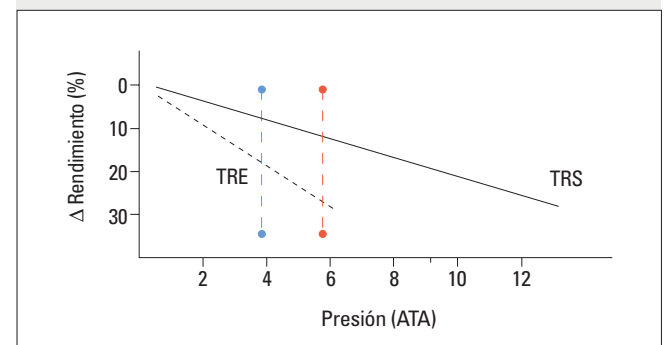
- Susceptibilidad individual: la narcosis por N₂ aparece a profundidades mayores de 30 m, con cierta variabilidad individual.
- Adaptación: el entrenamiento o inmersión periódica a distintas profundidades permite retrasar y/o disminuir la intensidad de la sintomatología.

Figura 1. Modificación del rendimiento intelectual.



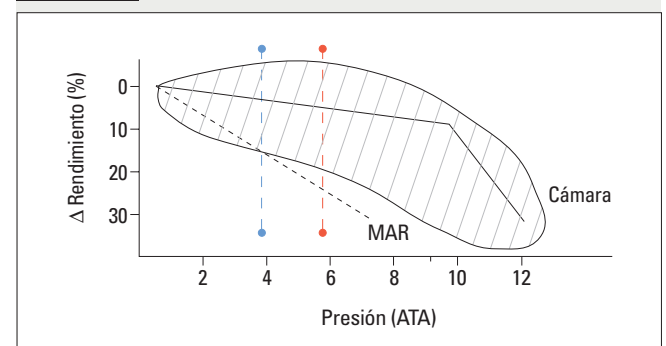
ATA: atmósfera absoluta. CN: cálculo numérico; RA: razonamiento abstracto; RC: razonamiento concreto.

Figura 2. Modificación del rendimiento perceptivo.



ATA: atmósfera absoluta; TRE: tiempo de reacción de elección; TRS: tiempo de reacción simple.

Figura 3. Modificación del rendimiento motor.



ATA: atmósfera absoluta.

- Empeoramiento de los cuadros de narcosis: a él contribuyen alcohol, sedantes, frío, fatiga, trabajo pesado, ansiedad, retención de CO₂ y falta de referentes externos en las inmersiones.
- Mejora de la clínica de narcosis: descenso lento, entrenamiento y aclimatación.

Prevención de la narcosis de los gases inertes

La medida preventiva ideal es la limitación del buceo autónomo con aire a la profundidad a la que comienzan a ser evidentes las disminuciones del rendimiento y signos de narcosis. Administrativamente, no se ha contemplado esta posibilidad, entre otras razones porque no se tendrían en consideración variables tan importantes como la experiencia en buceo u otras características personales que influyen en la adaptación submarina (fig. 4). Paradójicamente, la reglamentación profesional española es más restrictiva que la referida al buceo deportivo, donde se permiten inmersiones con aire a 60 m de profundidad.

Entre las medidas compensatorias, destacan el cambio de técnica de buceo y la sustitución del gas inerte, con el empleo de equipos en conexión con superficie y mezclas respirables distintas (nitrox o heliox) cuando se pretenden conseguir profundidades mayores de 50 m. El inconveniente es su complicación técnica y su coste económico. En la práctica, la prevención de riesgos y la eficacia en inmersión se obtienen mediante medidas de carácter distinto a las administrativas y que no impliquen exigencias técnicas o económicas extraordinarias: realización periódica de inmersiones, decisión en superficie sobre los aspectos más importantes de la inmersión, descenso lento en función de las necesidades operativas, realización previa del trabajo en superficie o a pequeña profundidad, empleo de referencias externas y selección del personal. En el caso de presentarse indicios de narcosis, la medida más adecuada es la disminución de profundidad, ya que el ascenso de unos metros puede ser suficiente para evitar sus complicaciones, o el aborto de la inmersión.

En resumen, por narcosis de los gases inertes se entiende un conjunto de cambios en la conducta de los individuos ex-

puestos a condiciones ambientales de presión aumentada, respirando aire o cualquier otra mezcla respirable, en inmersiones reales o en simulador (complejo hiperbárico), que se manifiestan en respuestas atípicas y rendimiento disminuido similares a las de otras intoxicaciones.

Desde su descripción inicial en 1835, se han acumulado datos descriptivos y experimentales que conforman un cuadro general de las modificaciones que se producen en las personas expuestas a condiciones hiperbáricas, consistentes en cambios conductuales y disminuciones del rendimiento que ponen en riesgo la seguridad del buceador y la utilidad del trabajo submarino. Desde el punto de vista conductual, la narcosis se manifiesta inicialmente con sentimientos de euforia y confianza excesiva en las propias capacidades y, posteriormente, con alucinaciones y pérdida de la noción del tiempo y espacio, que puede llegar a la inactividad acentuada y la pérdida de conciencia. Los cambios de rendimiento son relativamente más pronunciados a medida que aumenta la profundidad o la presión, y se hacen más evidentes en las aptitudes intelectuales en el caso de respirar aire. No hay acuerdo sobre las causas de producción de la narcosis, aunque la opción más plausible hace referencia a la PaN₂, con un mecanismo neuroquímico y un proceso de adaptación. Se admite que la narcosis es evidente a partir de 30 m, que está mediada por factores muy variados que pueden potenciarla, que hay medidas de prevención y que sus manifestaciones desaparecen durante la descompresión. Entre los factores que influyen en la narcosis se encuentran las condiciones de la inmersión, la experiencia en buceo, la personalidad y la capacidad intelectual del buceador, la práctica en la tarea, la condición de descanso o trabajo del buceador, el tipo y la velocidad de descenso, etc.

La investigación española ha tratado de desarrollar técnicas de buceo que compensen los efectos negativos en el rendimiento y la conducta de los buceadores, a partir de disminuir las deficiencias del proceso de adaptación humana al aumento de la presión por medio de factores de tipo emocional, motivacional y experiencial, que disminuyan los efectos de la narcosis, y con el manejo variables como la susceptibilidad individual, el entrenamiento y la formación adecuada, el sobreaprendizaje de tareas, la planificación en superficie, el tipo de descenso, la limitación de profundidad, el empleo de técnica o sistema de buceo idóneo, la eliminación de factores negativos (alcohol, medicación, frío, sobrecarga de trabajo o ansiedad) y la selección de personal.

Figura 4. Panel de control. Simulador hiperbárico de la UIS/Centro de Buceo de la Armada española.



El síndrome neurológico de alta presión

El sistema nervioso de los organismos vivos y de los seres humanos se ve afectado por las presiones medioambientales. Cuando éstas son muy elevadas, se observa en buceadores y animales de experimentación un síndrome de etiología compleja denominado SNAP, "temblores del helio", o con las siglas HPNS en las publicaciones en inglés. En el SNAP, aparecen cambios neurológicos, bioquímicos y del electroencefalograma (EEG) cuya intensidad está en función de la presión alcanzada, de la composición de la mezcla respiratoria y de la velocidad de compresión. Lo describió por primera vez Zaltsman en la Unión Soviética en 1961¹¹, y luego Brauer y Bennet¹²⁻¹⁴ lo estudiaron bien. Es propio de inmersiones con mezclas de He-O₂ a partir de 100 m de profundidad (11 ATA) y va acompañado de alteraciones neurológicas, psicológicas y del EEG.

Bases biológicas y etiopatogenia

Todos los mamíferos y el hombre, cuando respiran aire a presiones superiores al valor de la atmósfera, presentan, a partir de 30 m (4 ATA), alteraciones neuropsicológicas denominadas genéricamente “narcosis” o “narcosis por N₂”. Esta clínica se observa con todos los gases inertes y su grado se relaciona con la solubilidad en los lípidos y su peso molecular, para cada uno de los gases, lo que da lugar a un efecto que va desde el menos (He, Ne, H₂, N₂, A, Kr y Xe) al más narcótico. Esa es la razón por la que se utilizan el He y H₂ en mezclas profundas, al ser muchos menos narcóticos que el N₂, además de algunas ventajas de tipo respiratorio.

Las mezclas de He-O₂-N₂ en diferentes proporciones de los gases se han estudiado de forma amplia tanto en el hombre como en animales¹⁵. Desde los años cuarenta, es bien conocido que los gases anestésicos pierden sus efectos a altas presiones, por lo que se supuso que, al añadir un gas más narcótico a la mezcla respiratoria, disminuirían los efectos de la presión en el organismo, debido a la expansión de las membranas celulares, en contraposición a la contracción de éstas por los anestésicos. Sin embargo, uno de los autores que más ha estudiado este fenómeno, Rostain¹⁶, observó que la adición, como antagonista, de N₂ a las mezclas mejora algunos signos, como el temblor, y aumenta otros, como las alteraciones del EEG.

La clínica del SNAP se debe a la presión per se y a diferentes mecanismos en el ámbito cerebral, en el que se describen alteraciones en la liberación de factores en las transmisiones sinápticas: ácido gammaminobutírico, dopamina, serotonina y acetilcolina¹⁷. Otro fenómeno característico es que, una vez que aparece la clínica, permanece a la misma presión y des-

aparece si disminuye, excepto la letargia y las alteraciones en la memoria, que pueden tardar más tiempo en volver a la normalidad. Una vez que se retorna a los valores de presión atmosférica, no se observan secuelas del SNC, ni daños histopatológicos.

El SNAP presenta variaciones intraespecies e interespecies. La clínica de tipo neurológico aparece a distinta profundidad: temblores (200 m) y las alteraciones del EEG > 300 m.

El temblor representa una hiperexcitabilidad del SNC, es de tipo central, difiere en frecuencia de la enfermedad de Parkinson (3-8 Hz). Las convulsiones son de origen subcortical y similares a las de tipo mioclónico en la uremia. La compresión lenta, las paradas durante ésta y el mantenimiento de determinados valores de N₂ durante las paradas retrasan mucho la aparición del SNAP y, en humanos, han permitido alcanzar profundidades en mar abierto de 520 y de 700 m en simuladores. Las experiencias HIDRA, a partir de 1983 entre la empresa COMEX y la Armada francesa, han añadido a las mezclas habituales de buceo profundo un nuevo gas: el hidrógeno. Su bajo peso molecular mejora la densidad de las mezclas y el trabajo respiratorio, además de reducir de forma considerable los “temblores del helio”. Es preciso recordar que no debe utilizarse fuera de la experimentación profesional, debido a que forma mezclas explosivas con valores superiores al 4%¹⁸. A modo de resumen, se puede decir que las causas del SNAP se deben al exceso de presión en el SNC de modo primario y también a la velocidad de compresión, ya que cuando ésta es mayor, la clínica aparece antes y con más intensidad¹⁹.

Formas clínicas

El temblor característico del SNAP aparece en las extremidades a partir de 150 m, y se observa en reposo, postural y durante el movimiento. Su frecuencia es de 8-12 Hz y es más grave en las recompresiones rápidas. La oscilación oculomotora espectacular, caracterizada por unos movimientos oculares, rápidos, involuntarios, arrítmicos, de gran amplitud y multidireccionales (*opsoclonus*) fue de los primeros signos observados del SNAP a 160 m. Las mioclonías y fasciculaciones

Figura 5. Buceo profundo.



Armada española (2007).

Figura 6. Registros electrofisiológicos en simulador de presión



(UIS/Centro de Buceo de la Armada) durante inmersiones profundas.

Armada española.

musculares, que progresan desde las extremidades a todo el cuerpo, aparecen por encima de los 400 m. Se han observado también cuadros de hiperreflexia y alteraciones de algunos reflejos, como el de Hoffman (flexión de los dedos al golpear las uñas). Los trastornos del EEG son característicos más allá de los 200 m y se traducen clínicamente en diversas alteraciones del sueño y sus fases, apareciendo una forma de "microsueño", que altera claramente los grados de conciencia y vigilancia, lo que puede poner a los buceadores en serio peligro. Finalmente, en el SNAP también se han descrito náuseas, vértigos, alteraciones cognitivas y de la memoria y cambios neuropsicológicos en algunos buceadores. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la narcosis por gases inertes, intoxicación por O₂ y las formas clínicas del síndrome descompresivo.

Tratamiento del síndrome neurológico de alta presión

El tratamiento de un paciente afectado de SNAP se basa en las consideraciones siguientes:

- Velocidad de compresión lenta, dentro de las posibilidades del trabajo a realizar.
- A mayor profundidad de 120-150 m añadir N₂ a las mezclas de He-O₂.
- Algunos fármacos que se han utilizado a nivel experimental o en simuladores deben suprimirse en su totalidad durante las operaciones de buceo reales.]

Trabajo dedicado a la memoria del Dr. Antonio de Lara-Muñoz Delgado (Menorca 1930-Cartagena 2003), pionero y maestro de la fisiología del buceo y la medicina subacuática e hiperbárica en España.

Bibliografía

1. Behnke AR, Thomson RM, Motley EP. The psychologic effects from breathing air at 4 atmospheres pressure. *Am J Physiol.* 1935;112:554-8.
2. Shilling CW, Willgrube WW. Quantitative study of mental and neuro-muscular reactions as influenced by indreased air pressure. *US Nav Med Bull.* 1937;35:373-80.
3. Rostain JC, Balon N. Recent neurochemical basis of inert gas narcosis and pressure effects. *Undersea Hyperb Med.* 2006;33:197-204.
4. Lara A, García J. Inmersiones a saturación en cámara hiperbárica. *Ibérica.* 1975;161:391-3.
5. Colodro J. Rendimiento humano en condiciones hiperbáricas. Tesis de licenciatura en la Facultad de Psicología de la Universidad de Murcia; 1985.
6. García J. Aspectos biofísicos del buceo con mezclas de aire y nitrógeno o helio. Tesis doctoral en la Facultad de Ciencias de la Universidad de Murcia; 1989.
7. Adolfson JA, Berghage TE Perception and performance under water. Nueva York: J. Wiley and Sons Inc; 1974.
8. Undersea Medical Society. Nitrogen narcosis: a bibliograhly with informative abstracts. Washington: UMS; 1983.
9. Fowler B, Ackles KN, Porlier G. Effects of inert gas narcosis on behavior- a critical review. *Undersea Biomed. Res.* 1986;12:369-402.
10. Bennet PB, Rostain JC. Inert gas narcosis. En: Brubakk A, Neuman T, editors. *Bennett and Elliotts' Physiology and Medicine of Diving.* London: Saunders; 2003. p. 300-22.
11. Zaltsman GL. Physiological Principles of a Sojourn of a Human in Conditions of Raised Pressure of the Gaseous Medium. Leningrad: Gosudarstvennoye Izdatelstvo Meditsinskoy Literatury. Medgiz Leningradskiye Otdeleniye; 1961.
12. Brauer RW, Dimov S, Fructus X, Fructus P, Gosset A, Naquet R. Neurologic and encephalographic syndrome of hyperbarism. *Rev Neurol (Paris).* 1969;121:264-5.
13. Brauer RW, Way RO. Relative narcotic potencies of hydrogen, helium, nitrogen and their mixtures. *J Appl Physiol.* 1970;29:23-31.
14. Bennett PB, Coggin R, Roby J. Control of HPNS in humans during rapid compression with trimix to 650 m. *Undersea Biomed Res.* 1981;8:85-100.
15. Balon N, Kriem B, Dousset E, Weiss M, Rostain JC. Opposing effects of narcotic gases and pressure on the striatal dopamine release in rats. *Brain Res.* 2002;947:218-24.
16. Rostain JC, Balon N. Recent neurochemical basis of inert gas narcosis and pressure effects. *UHMS.* 2006;33:197-204.
17. Abraini JH, Kriem B, Balon N, Rostain JC, Risso JJ. Gamma-aminobutyric acid neuropharmacological investigations on narcosis produced by nitrogen, argon, or nitrous oxide. *Anesth Analg.* 2003;96:746-9.
18. Talpalar AE. Síndrome neurológico de alta presión. *Rev Neurol.* 2007;45:631-6.
19. Lorenz J, Brooke ST, Petersen R, Török Z, Wenzel J. Brainstem auditory evoked potentials during a helium-oxygen saturation dive to 450 meters of seawater. *Undersea Hyperb Med.* 1995;22:229-40.

Dr. José Antonio Viqueira Caamaño
Hospital de la Caridad
Cartagena (Murcia)
E-Mail: aviqcam@gmail.com

Patología ambiental en hipobaría y en hiperbaria. Diferencias y similitudes

Jordi Desola

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte, Medicina Interna y Medicina del Trabajo.

CRIS-UTH. Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Hospital "Dos de maig". Barcelona.

Instructor de buceo. Piloto de aviación general.

Disbarismos

Las alteraciones descompresivas propias del buceo con escafandra suelen ser más o menos conocidas por el público en general. Mucho menos lo es que la patología disbárica afecta también a aviadores y astronautas¹. Y si en alguna ocasión se tiene conocimiento de la posibilidad de accidentes descompresivos en otras profesiones que se someten de forma accidental o programada a descensos de la presión ambiental, la opinión más habitual suele ser que el mecanismo es opuesto al del buceo con escafandra.

Como se ha expuesto en las páginas anteriores, esta afirmación es inexacta. En uno y otro caso, tanto en las actividades subacuáticas como en astronáutica o aviación, los accidentes disbáricos descompresivos se producen como resultado de la disminución de la presión ambiental sin haber adoptado medidas de precaución adecuadas. Se presta a confusión referirse a los accidentes descompresivos como propios del "ascenso" o del "descenso", sino que con mayor rigor deberíamos abordarlos como accidentes propios de la disminución de presión, es decir, que ocurren durante la fase de descompresión o bien del aumento de la presión exterior propio de la fase de presurización. Este mecanismo es idéntico en la astronáutica, en la aviación o en el buceo. John Scott Haldane afirmaba que "el buceo es un espectáculo que se paga en la salida". Los buceadores experimentan la disminución ambiental durante el retorno a la superficie, es decir, en la segunda fase de la inmersión, mientras que los aviadores experimentan esos fenómenos al inicio de su actividad, los cuales tienden a normalizarse en el retorno. Ésas son las únicas diferencias, pero el mecanismo fisiopatológico es el mismo.

Un buceador adecuadamente equipado y bien entrenado puede descender a gran profundidad sin problemas, y su actuación sólo está limitada por los cambios volumétricos, es decir, los que afectan al volumen de los gases que, como sabemos, disminuye al aumentar la presión². Pero la permanencia bajo presión no provoca ningún tipo de problemas mientras se mantenga una cota estable. Cuando inicia la emersión, en ese momento aparecen los trastornos descompresivos cuya magnitud y envergadura están en función de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo de estancia en el fondo³. En la tecnología del buceo a gran profundidad —el llamado *buceo a saturación*— los buzos permanecen presurizados en cámara hiperbárica a la presión equivalente del lugar de trabajo durante días o semanas, e inician la descompresión al final de ese período asumiendo que su organismo ha solubilizado la cantidad máxima posible de gas inerte, requiriendo en consecuencia una *descompresión de saturación*. Esto añade un nuevo factor de riesgo y empeora el pronóstico de un accidente descompresivo de mayor envergadura, cuyo embolismo gaseoso se ha desencadenado a partir del estado de saturación total de su organismo.

El aviador, en cambio, experimenta una disminución significativa de la presión ambiental desde el momento en que inicia el ascenso, es decir, desde el principio de la actividad aeronáutica. Normalmente, la cabina de las modernas aeronaves comerciales o militares se presuriza mediante aire comprimido a un valor cercano, pero siempre inferior, a la presión atmosférica (fig. 1). Desde este punto de vista, es fácil comprender que las variaciones de presión en un vuelo, ya sea espacial o comercial, no deben tener tanta envergadura. El buceo implica unos cambios de presión cuantitativamente mucho mayores que cualquier incursión aérea, pero, en cambio, hay un factor cualitativo muy importante: el aviador y el astronauta inician siempre su actividad hipobárica a partir de un valor estable de saturación, lo cual en el buceo sólo ocurre en inmersiones muy prolongadas. Ésta es la razón por la cual la patología descompresiva en hipobaría puede causar trastornos que no se observarían en la práctica del buceo con escafandra después de alteraciones descompresivas cuantitativamente más importantes⁴.

No obstante, la posibilidad de un accidente disbárico en aviadores estará siempre ligada a una despresurización accidentada de la cabina, pues los procedimientos de compresión y descompresión habituales nunca alcanzan niveles críticos que puedan dar lugar a

Figura 1. Avión F-18 del ejército español efectuando maniobras de demostración sobre el aeropuerto de Sabadell. Obsérvese el halo de condensación a ambos lados de la cabina.



Cortesía de Josep Tomàs, Aeroclub Barcelona-Sabadell, ACBS.

patología descompresiva aguda. Esta posibilidad no es frecuente, pero tampoco puede calificarse como excepcional⁵. Los medios de comunicación a menudo informan de accidentes de este tipo, los cuales han sido reproducidos en muchas películas sobre catástrofes aéreas, que tan de moda estuvieron hace unos años. En ellas se observaba cómo la salida del aire a través de un orificio accidental, o por pérdida de una compuerta de un avión comercial, provocaba la expulsión de todos los objetos del interior de la cabina, pero pocas veces se describían en estas filmaciones accidentes disbáricos en el pasaje o personal de vuelo. No sabemos si por descuido o más probablemente por ignorancia de los guionistas.

En los astronautas, las diferencias de presión son más acentuadas, puesto que la aeronave se encuentra en estado de microgravedad y de ausencia absoluta de presión exterior. Pero la nave nodriza está presurizada a un valor cercano, aunque siempre inferior, a la presión atmosférica. Los astronautas se someten a un elevado riesgo descompresivo al inicio de las actividades extravehiculares, los popularmente llamados “paseos espaciales” (fig. 2). El astronauta ocupa entonces un microhábitat diseñado específicamente para su actividad, el cual recrea unas condiciones de presión, temperatura, comunicación y confort aceptables. Se trata del traje espacial que, por razones de diseño y de ergonomía, mantiene siempre un valor de presión inferior a la nave nodriza. Por esta razón, el astronauta sufre una disminución significativa de la presión ambiental cuando ocupa el traje espacial, y está sometido, a todos los efectos, a los imperativos de la patología disbárica descompresiva⁶. Las noticias sobre accidentes disbáricos en astronautas han sido conocidas con muchos años de retraso, pues estos accidentes forman parte del secreto implícito a agencias tan tecnificadas. No obstante, no se

han notificado alteraciones disbáricas en astronautas de la agencia espacial norteamericana (NASA) durante operaciones reales, lo cual contrasta con la observación de incidentes durante los entrenamientos en cámaras hipobáricas. Esta mayor prevalencia de disbarismo en actividades hipobáricas terrestres es objeto de atención especializada, por lo que las agencias espaciales han consultado en algunas ocasiones a quienes más experiencia tienen en accidentes descompresivos: los grandes especialistas en actividades subacuáticas. Aparte de la posible influencia de la microgravedad y la aceleración en la formación y desarrollo de burbujas microembolígenas, se ha llegado a sospechar que tal vez algunos astronautas podrían haber experimentado trastornos descompresivos leves sin haberlo comunicado, puesto que saben muy bien que ello podría significar el fin de su carrera espacial (fig. 3).

En la aviación deportiva, los monomotores o incluso bimotores utilizados normalmente por los aviadores deportivos no poseen casi nunca cabinas presurizadas, y la permanencia del aviador está condicionada a sus límites de tolerancia hipóxica¹. Por otra parte, la limitada potencia de estas aeronaves (fig. 4) no hace fácil el ascenso a grandes altitudes y, en todo caso, se requiere un tiempo considerable para alcanzar dichas cotas, por lo cual el riesgo descompresivo es nulo. En estos casos, la hipoxia es el fac-

Figura 2. Astronautas de la Agencia Espacial Norteamericana (NASA) durante una actividad extravehicular (EVA).



Fotografía original de la NASA.

Figura 3. Cámara hiperbárica ubicada en el Johnson Space Center, en Houston, Texas, Estados Unidos.



Fotografía de Jordi Desola.

Figura 4. Avión monomotor de 2 plazas Cessna-152, muy popular para iniciación en aviación deportiva.



Cortesía de Josep Tomàs, Aeroclub Barcelona-Sabadell, ACBS..

Figura 5. Piscina del laboratorio de simulación de microgravedad de la NASA, del Johnson Space Center, en Houston, Texas, Estados Unidos. Obsérvese la reproducción de la bodega de una lanzadera espacial en el fondo de la piscina, una compuerta de aeronave, equipos de buceo autónomo y un astronauta equipándose el traje espacial en los bordes de la piscina.



tor determinante, que puede ser causa de alteraciones inadvertidas por el piloto en detrimento de su destreza y de su capacidad de reconocimiento y reacción frente a situaciones de peligro.

La aparición de un accidente disbárico depende siempre, como sabemos, de la superación de un punto crítico de sobresaturación, a partir del cual los gases inertes cambian de estado, forman burbujas y causan un fenómeno de polimicroembolismo gaseoso. En tales circunstancias, toda disminución de la presión ambiental en los minutos y horas que siguen a una actividad en hiperbaria podrá sobrepasar el punto crítico de sobresaturación a pesar de que se haya seguido un procedimiento correcto de descompresión. Dicho de otro modo, el buceador que ha realizado una inmersión, aunque sea a profundidad importante, pero que ha seguido un procedimiento descompresivo correcto, no sufrirá ningún síntoma disbárico. Pero si durante el llamado “período de nitrógeno residual” se somete a una disminución de la presión ambiental, ascendiendo a una montaña o volando en una aeronave no presurizada, en esos casos el buceador puede desarrollar un accidente disbárico durante la estancia en hipopresión.

Los accidentes disbáricos en aeronaves comerciales eran, hasta hace poco, excepcionales. Pero en la actualidad, esto ha cambiado debido a la cada vez más frecuente costumbre de viajar a zonas lejanas de alto atractivo turístico por la calidad de sus inmersiones, como el Mar rojo, la Polinesia, el Caribe u otras zonas. Con el fin de obtener el máximo provecho de sus vacaciones, los buceadores a menudo realizan 2, 3 e incluso 4 inmersiones diarias durante 4 o 5 días consecutivos. Y a veces toman el avión de regreso al cabo de escasas horas después de la última inmersión. Todos los buceadores han sido instruidos en los cursillos de buceo acerca de la necesidad de esperar unas horas hasta tomar un avión después de la última inmersión, y los modernos descompresímetros digitales facilitan esta información de forma clara. Pero no es infrecuente que los buceadores no tengan en cuenta estas advertencias y desarrollen trastornos descompresivos durante los prolongados vuelos transoceánicos, y que consulten a los centros de medicina hiperbárica en sus lugares de residencia al regreso. Muchas líneas aéreas prohíben de forma explícita a sus pilotos la práctica del buceo con escafandra. Por el contrario, los aviadores militares de algunos países reciben entrenamiento en actividades subacuáticas. En tales casos, los intervalos entre vuelo y actividad subacuática están bien estipulados en sus programas de formación.

El entrenamiento de los astronautas incluye largas incursiones subacuáticas, pero esto no se debe a la necesidad de dominar estas técnicas, aunque no son incompatibles, sino a que el buceo implica una forma óptima de entrenamiento para actividades en estado de microgravedad. Si bien hay simuladores de vuelo y de navegación aérea y espacial con un realismo asombroso, la tecnología terrestre no ha desarrollado todavía un sistema de simulación microgravitacional, y estamos muy lejos de lo que a menudo vemos en las películas de ciencia-ficción, donde las aeronaves disponen de dispositivos automáticos de gravedad positiva¹. En ausencia de estos mecanismos, los astronautas entrenan sus paseos espaciales en los “laboratorios de simulación de gravedad 0”, durante prolongadas estancias en piscinas especiales en las cuales se reproduce con realismo la bodega de las lanzaderas espaciales sumergidas, donde repiten una y otra vez, dentro de un traje espacial completo y en tiempo real, las maniobras que deberán hacer en el espacio en su actividad extravehicular real (fig 5).

Por tanto, llegamos a la conclusión de que los accidentes disbáricos que presentan astronautas, aviadores o buceadores, no obedecen a mecanismos distintos sino que se producen en fases

cronológicamente diferentes pero obedeciendo a los mismos mecanismos fisiopatológicos. Son las condiciones ambientales técnicas y climáticas del entorno las que condicionan en gran medida la actividad en sí misma, y en su caso modifican su forma de presentación.

Actividades en hipo/hiperbaria: inmersiones en lagos de alta montaña

Algunas actividades subacuáticas especiales combinan varias de las modificaciones ambientales hipobáricas e hiperbáricas cuyos condicionamientos fisiológicos se superponen. La inmersión en lagos de alta montaña es una actividad sofisticada y de cierta complejidad, que hasta hace poco podía considerarse excepcional y limitada a complejas estructuras profesionales o militares. Desde hace unos años, algunas organizaciones ofrecen las inmersiones en altitud dentro de un entorno ciertamente complejo, pero asequible a cualquier buceador entrenado⁷.

Ya sabemos que la presión absoluta es la suma de las presiones relativa y atmosférica. Es decir, según el principio fundamental de la presión hidrostática, la presión de una columna de agua de 10 m es igual a la presión atmosférica. O, dicho de otro modo, la presión de una columna de agua aumenta en un valor equivalente a la presión atmosférica cada 10 m de profundidad. Por esta razón, un buceador que está realizando una inmersión a, por ejemplo, 12 m de profundidad, está sometido a la presión de la columna de agua que tiene encima (1,2 atm), más el peso del aire atmosférico; es decir, soporta una presión total de 2,2 atmósferas absolutas (ata), un buceador a 20 m de profundidad soporta 3 ata, y a 30 m 4 ata. Pero estos cálculos se han realizado a nivel del mar, o sea, entendiendo que la presión atmosférica tiene un valor de 1 kg/cm² o 101 Pascal (Pa), o 1 ata.

Si la inmersión se inicia en un punto de altitud elevada, sobre el nivel del mar, como es propio de los lagos de alta montaña, la presión atmosférica, como sabemos, tiene un valor proporcionalmente más bajo. Si el buceador realiza allí una inmersión normal a, por ejemplo, 12 m la presión absoluta se calcula de la misma forma, pero el valor resultante será menor que la presión absoluta que correspondería a la inmersión en el mar a la misma profundidad.

La técnica de inmersión en alta montaña es complicada, especialmente por las dificultades de acceso y por el peso del equipo que el buceador debe transportar si no dispone de sistemas espe-

Figura 6. Preparación de una inmersión en lagos de montaña a 2.400 m de altitud. El pesado y aparatoso equipo de buceo ha sido transportado por un helicóptero de la organización.



Cortesía de Raúl Baró, Diving Andorra, Principado de Andorra.

Tabla I. Cálculo de profundidades equivalentes para inmersión con escafandra en ambiente hipobárico										
Profundidad de la inmersión (metros columna de agua)	Altitud de la superficie del lago o del hábitat (metros sobre nivel del mar)									
	300	600	800	1.200	1.500	1.800	2.100	2.400	2.700	3.000
Profundidad equivalente (metros a nivel del mar)										
3	3	3	30	4	4	4	4	4	4	5
6	6	6	7	7	7	8	8	8	9	9
9	9	10	10	11	11	11	12	12	13	13
12	12	13	14	14	15	15	16	16	17	18
15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	22
18	19	19	20	21	22	23	24	25	26	27
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
24	25	26	27	28	29	30	31	33	34	35
27	28	30	31	32	33	34	35	37	38	40
30	31	33	34	35	37	38	40	41	43	44
34	35	36	37	39	40	42	43	45	47	49
37	38	39	41	42	44	45	47	49	51	53
40	41	43	44	46	48	49	51	53	55	58
43	44	46	48	50	51	53	55	57	59	62
46	47	49	51	53	55	57	59	62	64	66
49	51	52	54	56	59	61	63	66	68	71
52	54	55	58	60	62	65	67	69	72	75
55	57	59	61	63	66	68	71	74	76	80
58	60	62	65	67	69	72	75	78	81	84
61	63	66	68	70	73	76	79	82	85	88
64	66	69	71	74	77	80	83	86	89	93
67	69	72	75	77	80	84	87	90	94	97
70	73	75	78	81	84	87	91	94	99	102
73	76	79	81	84	88	91	94	98	102	106
76	79	82	85	88	91	95	98	102	106	111
Profundidad de la parada de descompresión según tabla (a nivel del mar)	Profundidad de la parada de descompresión en altitud (metros de columna de agua)									
3	3	3	3	3	2,5	2,5	2,5	2	2	2
6	6	6	5,5	5	5	5	4,5	4,5	4	4
9	9	8,5	8	8	7,5	7,5	7	6,5	6,5	6,5
12	12	11	11	10,5	10	10	9,5	9	9	8,5

Modificada por el autor a partir del NOAA Diving Manual.

ciales de transporte (fig. 6). Sin embargo, la actividad acuática se realiza con aparente normalidad, pero su organismo está experimentando los efectos de una presión equivalente superior a la

que indican sus instrumentos convencionales. El buceador debe haber consultado previamente las tablas de cálculo de altitudes equivalentes, que permiten determinar la presión real que su orga-

nismo estará soportando, la cual será superior a la que le indica su profundímetro, que está calibrado para inmersiones en el mar. Por las mismas razones, si la inmersión es larga y profunda y requiere paradas de descompresión, éstas deberán realizarse a una profundidad también diferente. El buceador deberá consultar las tablas de altitud equivalente (o tablas de buceo en altitud), aplicar la conversión adecuada, y consultar la duración de las paradas en una tabla de descompresión convencional, pero realizando dichas paradas a la profundidad equivalente, que será siempre menor que la que correspondería en el mar (tabla I).

Siguiendo el ejemplo anterior, un buceador que realiza una inmersión a 12 m en un lago de alta montaña, cuya altitud a nivel de la superficie del agua es de 2.400 m sobre el nivel del mar, deberá consultar la tabla de buceo en altitud y comprobar que la profundidad equivalente a nivel del mar sería de 16 m en el mar. Si la inmersión se realizase a 18 m, la profundidad equivalente sería de 25 m. Si el perfil de la inmersión requiere paradas de descompresión a 3 m, a dicha altitud éstas deberán realizarse a 2 m. Si fuese necesaria una parada a 6 m, en ese lago debería realizarse en realidad a 4,5 m.

En la actualidad, los modernos descompresímetros digitales, conocidos popularmente como “ordenadores de buceo”, realizan estos cálculos de forma automática. Pero el buceador no debe olvidar que toda estimación descompresiva realizada por dichos dispositivos se basa en un cálculo matemático que asume unas condiciones fisiológicas óptimas que pueden no coincidir con su perfil fisiológico y anatómico. La prudencia consistirá siempre en aplicar factores de corrección en función de su edad, perfil antropométrico y otras variaciones individuales que cada buceador debe conocer.

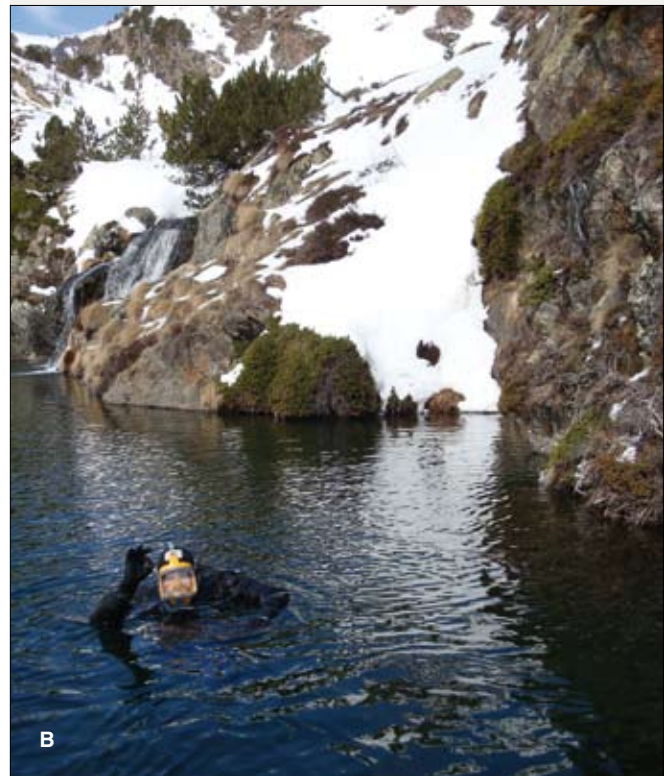
Las inmersiones en lagos de alta montaña no solamente implican variaciones importantes de presión⁸. Es obvio que la temperatura ambiental en la montaña será siempre inferior a la del nivel del mar, lo cual aumenta el riesgo descompresivo y de hipotermia, limita el tiempo de permanencia en el agua, pero añade un atractivo especial. Las inmersiones en los lagos de alta montaña en invierno han dejado de ser excepcionales, y la posibilidad de bucear después de una jornada de esquí está hoy día al alcance en varios lugares de la península ibérica, sobre todo en el Pirineo aragonés, catalán y andorrano (fig. 7).

Otro factor ambiental todavía más limitante es la posibilidad de que la inmersión se realice por debajo del hielo que cubre los lagos de alta montaña (fig. 8). No cabe duda de que se trataría de una actividad de alto riesgo si no se realizara contando con medios especiales de orientación y rescate, pero las empresas que se dedican a esta actividad resuelven satisfactoriamente estos problemas y, de hecho, convierten la inmersión bajo hielo en una actividad de una subyugante belleza que establece un reto para buceadores deportivos expertos. Unos y otros deben recordar en estos casos que las variaciones de presión ambiental pueden modificar los algoritmos descompresivos, y sin la menor duda el frío es un factor de riesgo añadido para desarrollar accidentes disbáricos³.

En otras condiciones menos frecuentes pero perfectamente posibles, cuando las inmersiones se realizan en lagos o en aguas interiores de países extremadamente fríos, las variaciones de presión ambiental pueden ser menores o incluso insignificantes, pero la temperatura del agua añade un factor condicionante que obliga a adoptar precauciones especiales y sistemas sofisticados de supervivencia (fig. 9). En el extremo de estas situaciones, el buceo en aguas polares añade además la posibilidad de fenómenos magnéticos inesperados, lo cual es objeto de estudio en algunas bases antárticas.

Es decir, las actividades aeronáuticas espaciales y subacuáticas se diferencian más por el entorno en que se desarrollan que por

Figura 7. Buceadores deportivos realizando inmersión en lagos de alta montaña a 2.400 m de altitud (A y B) y en un embalse sobre una población sumergida (C). No se trata de un fotomontaje. La habilidad del fotógrafo logró el curioso contraste de luces y colores manteniendo el enfoque en el plano aéreo y en el subacuático a ambos lados del hielo.



A y B: cortesía de Raül Baró, Diving Andorra, Principado de Andorra.
C: fotografía de Carlo Ravenna. Cortesía de Guido Pfeiffer, Revista SUB.

Figura 8. Buceadores deportivos realizando inmersión bajo el hielo en lagos de alta montaña a 2.400 m de altitud.



A



B

Cortesía de Raül Baró, Diving Andorra, Principado de Andorra.

Figura 9. Buceadores científicos realizando inmersiones bajo el hielo en la Antártida.



Cortesía del Dr. Marcelo Mammana, República Argentina.

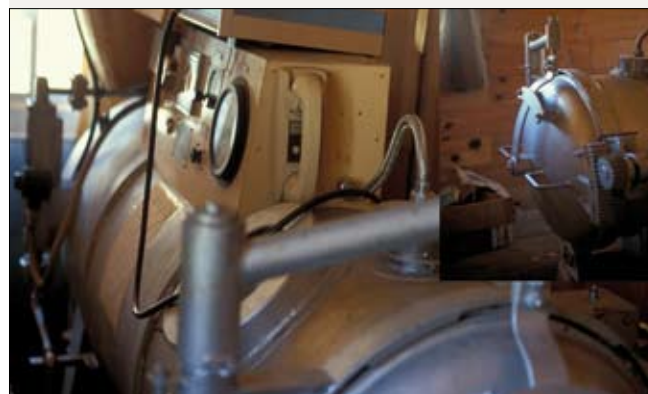
sus efectos directos sobre el cuerpo humano, que obedecen a los mismos mecanismos fisiológicos de adaptación y degasificación descompresiva, tanto si se trata de un astronauta, de un aviador o de un buceador. Unos y otros deberán seguir procedimientos similares, utilizando los mismos instrumentos de cálculo y, llegado el caso indeseable de un accidente, haciendo frente a una patología común cuya terapéutica seguirá los mismos procedimientos⁹. Los centros hiperbáricos situados en áreas extremas no se diferencian de los habituales a lo largo de las costas, generalmente en relación con el nivel de desarrollo de la actividad turística o profesional de

Figura 10. Cámara hiperbárica multiplaza instalada en la base "Jubany" de la Antártida.



Cortesía del Dr. Marcelo Mammana, República Argentina.

Figura 11. Cámara hiperbárica del Hospital de Katmandú (Nepal). Fue un obsequio, en los años sesenta, de Sir Edmund Hillary.



Cortesía del Dr. Rafael Bermejo.

cada zona (figs. 10 y 11). La medicina aeroespacial y la medicina subacuática forman parte, en buena medida, del mismo capítulo de la fisiología ambiental.

Bibliografía

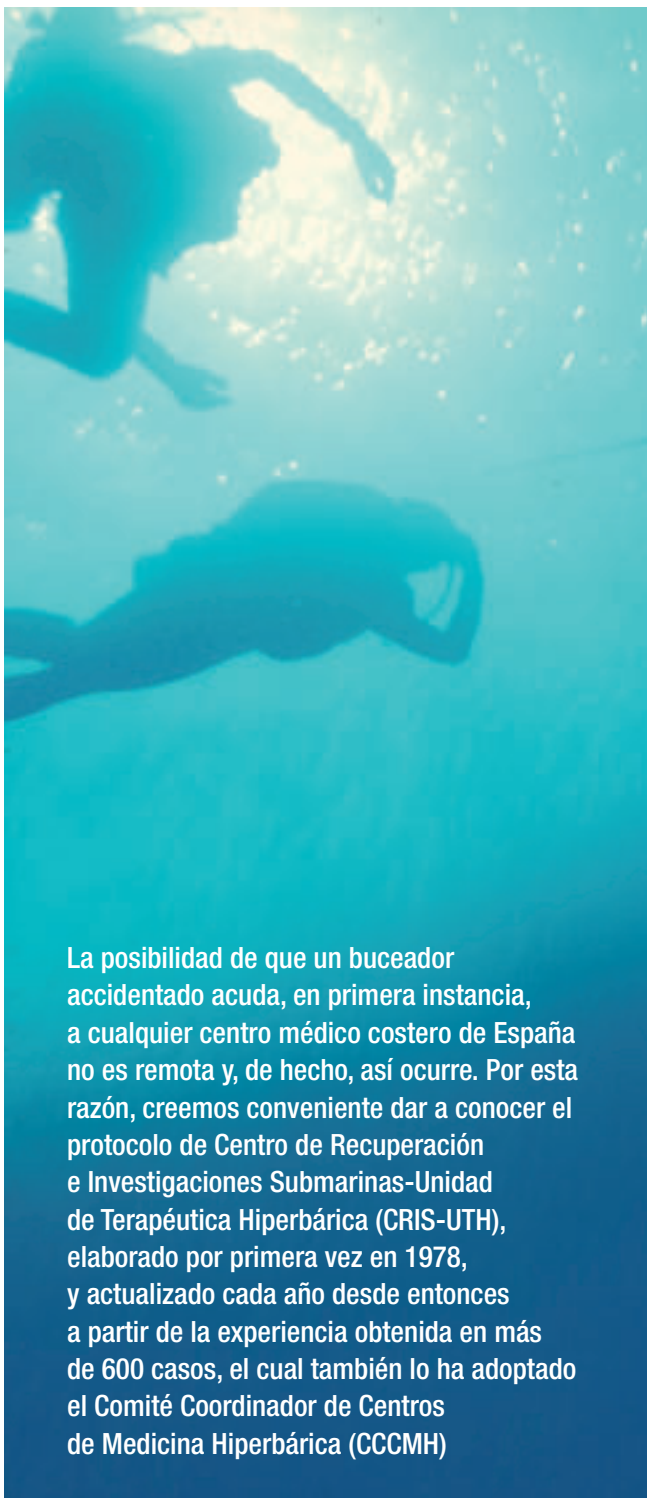
1. Ríos Tejada A. Patología hipobarica en aviacion comercial y deportiva. JANO Temas de actualidad. 2009; diciembre:9-17.
2. Desola J. Barotraumatismo pulmonar. Síndrome de Hiperpresión Intratorácica. JANO. 2008;1.706:35-42.
3. Desola J. Enfermedad por descompresión. JANO. 2008;1.706:43-51.
4. Ríos Tejada F, Azofra García J, Valle Garrido J, Pujante Escudero A. Neurological manifestation of arterial gas embolism following standard altitude chamber flight: a case report. Aviat Space Environ Med. 1997;68:1025-8.
5. Files DS, Webb JT, Pilmanis AA. Depressurization in military aircraft: rates, rapidity, and health effects for 1,055 incidents. Aviat Space Environ Med. 2005;76:523-9.
6. Woodard D. Decompression sickness during simulated EVA. Aviat Space Environ Med. 2005;76:1188.
7. Paulev PE, Zubieta-Calleja G. High altitude diving depths. Res Sports Med. 2007;15:213-23.
8. Rañé Tarragó A. Patología ambiental en los deportes de montaña. JANO Temas de actualidad. 2009; diciembre:18-34.
9. Desola J. Accidentes disbáricos de buceo: guía de actuación inicial. JANO. 2008;1.707:40-7.

Accidentes disbáricos de buceo: guía de actuación inicial

Jordi Desola^a y Joan Sala Sanjaume^b

^aJefe de Servicio. Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas-Unidad de Terapéutica Hiperbárica.

^bFormador de instructores de soporte vital básico y avanzado. España.



La posibilidad de que un buceador accidentado acuda, en primera instancia, a cualquier centro médico costero de España no es remota y, de hecho, así ocurre. Por esta razón, creemos conveniente dar a conocer el protocolo de Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas-Unidad de Terapéutica Hiperbárica (CRIS-UTH), elaborado por primera vez en 1978, y actualizado cada año desde entonces a partir de la experiencia obtenida en más de 600 casos, el cual también lo ha adoptado el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH)

La normativa española sobre seguridad en el buceo establece los requisitos mínimos de prevención que deben cumplir las empresas y los clubes de buceo profesional o deportivo^{1,2}. No obstante, la laxitud de su enunciado permite que se produzcan lagunas notables, y actuaciones de acuerdo al estricto sentido de la normativa, pero insuficientes en cuanto a la auténtica prevención de accidentes. La peculiaridad de los accidentes de buceo justifica que este tipo de urgencias, en su mayoría, se deriven primariamente a los hospitales que disponen de centro de medicina hiperbárica. Los buceadores lo conocen bien, y suelen estar informados de la ubicación de los centros de referencia, y suelen acudir directamente por medios propios. Esta guía de actuación está adaptada a la situación sanitaria y geográfica de España, por lo que hace referencia a disponibilidades y recursos locales, pero en los aspectos esenciales está en la misma línea de los protocolos del European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) y de Divers Alert Network (DAN)-EUROPE.

Los accidentes propios del buceo tienen una prevalencia baja, pero un 10% son mortales. De los casos que llegan a los centros de medicina hiperbárica, el 35% son graves, y entre el 5 y el 10% son extremadamente graves. Las actividades de buceo profesional, a poca o media profundidad, son habituales a lo largo de casi todo el litoral peninsular, en la construcción y el mantenimiento de instalaciones subacuáticas, o la explotación de los recursos marinos. El buceo recreativo o deportivo está también repartido por casi todo el litoral español, en especial en las zonas turísticas; la mayor actividad tiene lugar en la Costa Brava (Girona).

Clasificación. Fisiopatología

De acuerdo con la clasificación propuesta por el ECHM, los accidentes de buceo pueden ser: *a) dibáricos*, cuya etiopatología deriva de un cambio en la presión ambiental, o *b) no dibáricos*, es decir, inherentes a la estancia en el medio acuático, pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada³. Los accidentes no disbáricos pueden afectar a cualquier persona que se introduce en el agua, con independencia del medio que utilice y de la profundidad que alcance: hipotermia (HT), shock termodiferencial, traumatismos acuáticos y ahogamiento (AH). El buceo en apnea produce una elevada mortalidad relacionada con el AH. En condiciones extremas, puede también ser causa de accidentes disbáricos poco frecuentes⁴⁻⁶. Los accidentes disbáricos más graves son exclusivos del buceo con escafandra, y están condicionados al hecho de respirar aire, oxígeno u otra mezcla de gases a presión, ya que esto condiciona importantes cambios en su comportamiento en

Tabla I. Síntomas observados en los accidentes disbáricos de buceo, clasificados por orden de prevalencia, en una serie superior a 600 casos

Signo/síntoma	Porcentaje
Dolor muscular	45,5
Parestesias	33,2
Marcha atáxica	29,5
Vómito	19,8
Síndrome vertiginoso	18,3
Paraparesia	15,8
Retención urinaria	11,9
Monoparesia	9,7
Astenia	7,7
Neumotórax	7,6
Disnea	7,1
Cefalalgia	6,4
Lesión cutánea	4,7
Alteración visual	4,7
Hemiparesia	4,5
Paraplejía	4,2
Preahogamiento	4,0
Hemoptisis	3,1
Convulsiones	3,0
Neumomediastino	2,8
Insuficiencia respiratoria	2,5
Otros síntomas neurológicos	2,5
Dolor torácico	2,3
Afasia	2,2
Shock disbárico	2,1
Enfisema subcutáneo	2,0
Rinolalia	2,0
Alteración auditiva	1,9
Pérdida de fuerza	1,5
Tetraplejía	1,5
Hemoconcentración	1,2
Hemiplejía	1,2
Otros síntomas	5,8

Tomada de Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas-Unidad de Terapéutica Hiperbárica.

el organismo. A grandes rasgos, los accidentes disbáricos de buceo (ADB) pueden ser barotraumáticos o descompresivos, y embolígenos o no embolígenos; es decir, originados a causa de una variación volumétrica o solumétrica del gas inspirado, y formadores o no de burbujas en la sangre⁷⁻⁹.

El *disbarismo barotraumático* obedece al incremento relativo de presión que la caja torácica mantiene cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. En el síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI), también llamado síndrome de sobrepresión pulmonar, el aire impulsado por la mayor presión del tórax en relación con la presión ambiental, penetra por espacios virtuales, causa síntomas toracopulmonares y, a veces, embolismo gaseoso arterial cerebral^{10,11}. Este fenómeno es independiente de la duración de la inmersión, y puede ocurrir desde profundidades mínimas.

El *disbarismo descompresivo embolígeno* se debe a la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión, especialmente en los más ricos en grasa. Durante el retorno a la superficie, este exceso de gas disuelto debe retornar a unos valores aceptables por el organismo, para lo cual el buceador debe seguir un procedimiento descompresivo de acuerdo a unas tablas de descompresión o un descompresímetro. Durante muchos años, las tablas de descompresión de la Marina estadounidense eran las más utilizadas en todo el mundo¹², pero desde hace unos años los descompresímetros digitales han desplazado su uso¹³. En función del tiempo de estancia en el fondo, de la profundidad máxima alcanzada, de factores individuales, del protocolo descompresivo adoptado o de la ausencia de éste, el exceso de gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca y formar burbujas dentro de los tejidos y/o de los líquidos orgánicos. Entonces, algunos buceadores desarrollan la enfermedad por descompresión (ED), que obedece a la presencia de microburbujas que infiltran los tejidos, y a polimicroembolismo gaseoso multifocal venoso, que afecta al sistema nervioso central, en especial a la médula lumbar y, más raramente, al cerebro o el cerebelo¹⁴. Puede haber embolismo graso asociada. En ambos casos, SHI y ED, la presencia de burbujas en la sangre desencadena un complejo mecanismo reológico y hemodinámico, con activación del factor XII, agregación plaquetaria, desnaturalización lipoproteica, aumento de permeabilidad capilar, hemoconcentración e hipovolemia, que caracterizan un complejo disbarismo sistémico. El buceador que sobrevive a un AH puede condicionar en unos casos edema pulmonar agudo no cardiogénico, por paso oncótico de líquido a los pulmones, o al contrario, hipervolemia por transferencia isotónica de líquidos a la circulación con hemólisis e hiperpotasemia. La primera situación es teóricamente propia de la aspiración de agua salada y la segunda, del agua dulce, pero esto no se cumple con rigor, pues el edema agudo pulmonar no cardiogénico, aunque por mecanismos diferentes, puede aparecer tanto en un caso como en otro. La antigua clasificación de Schwan de los ahogados en blancos y azules está en desuso, porque no responde a la realidad práctica y el tipo de medio acuático no ha de condicionar las medidas asistenciales. La pérdida de calor corporal en el agua es 25 veces mayor que en condiciones ambientales normales. Una larga permanencia en el agua, sin protección térmica adecuada, aboca en pocas horas en el temible estado de HT, incluso en aguas tropicales¹⁵⁻¹⁹. Los buceadores utilizan diversos sistemas de protección isotérmica que son eficaces para inmersiones de corta o media duración, pero si las aguas son extremadamente frías, o si por causa accidental la exposición ha sido muy prolongada, pueden ser insuficientes. La ED, el SHI, el AH y la HT pueden coincidir en un mismo individuo. Los síntomas se sobreponen y enmascaran. Un estado moderado de HT puede prolongar la resistencia al AH. El cuadro resultante, no obstante, puede ser de extrema gravedad. Las características principales y el diagnóstico de la ED y el SHI se exponen con mayor detalle en otros artículos de este número monográfico. En la tabla I se detalla una lista de signos y síntomas posibles en accidentes de buceo de todo tipo.

Bases del tratamiento

Líneas generales de actuación

La mayoría de las inmersiones deportivo-recreativas suelen tener lugar por la mañana; sin embargo, los buceadores acciden-

tados suelen acudir a un centro médico local antes de dirigirse al centro hiperbárico. La mayor parte de las veces han pasado varias horas en sus domicilios esperando a que desaparezcan los síntomas y, ya entrada la tarde, o noche, inician la solicitud de tratamiento. Suelen haber tomado una cantidad importante de ácido acetilsalicílico, medida popular y sobrevalorada entre los buceadores, a pesar de que nunca se ha demostrado su eficacia real en el tratamiento del disbarismo. Diversas revisiones casuísticas de ámbito nacional realizados por el CCCMH ponen de manifiesto que el tiempo medio de traslado desde el inicio de los síntomas hasta la llegada del accidentado al centro hiperbárico es muy prolongado, con independencia de la distancia al punto en que se realizó la inmersión. Esto demuestra una actuación inadecuada por parte de los accidentados y, en ocasiones, posiblemente también de los centros médicos receptores primarios. A pesar de esta importante demora en el inicio de la recompresión, y de la gravedad de algunos accidentados, en la casuística de CRIS-UTH se ha obtenido la resolución satisfactoria del caso en el 90% de los casos²⁰.

Otras experiencias confirman también que se obtienen en ocasiones mejorías espectaculares, a pesar de aplicar el tratamiento hiperbárico con muchas horas de retraso. Es conveniente iniciar el tratamiento lo más pronto posible, pero no desaconsejarlo, incluso si han pasado muchas horas desde el inicio de los síntomas. Como un ADB depende de una disminución brusca de la presión, una nueva disminución de la presión barométrica podría empeorar los síntomas, por lo que si opta por un traslado aéreo, para que sea óptimo debe realizarse en cabina presurizada o en vuelo visual a baja cota. De todas formas, el traslado aéreo no sólo no está contraindicado, sino que es imperioso en algunas ocasiones, e incluso puede tener algunas ventajas respecto al traslado terrestre en determinadas áreas. Algunos libros de buceo, e incluso manuales de primeros auxilios, han popularizado medidas terapéuticas con poco fundamento y otras totalmente inadecuadas. A continuación, se expone la guía de actuación inicial en caso de sospecha de un ADB. Las normas son comunes para las 4 situaciones principales: ED, SHI, AH o HT, solas o combinadas. No hay diferencias en el tratamiento inicial de estos fenómenos. Se detalla la actuación in situ, en un servicio de urgencias hospitalario y durante el traslado primario o secundario²¹⁻²⁴.

Medidas a adoptar en el lugar del accidente

Este primer apartado está dirigido a las personas vinculadas al buceo (buceadores, instructores y acompañantes) y al personal médico, de enfermería y técnicos sanitarios, cuya actividad profesional en servicios de emergencia puede enfrentarles in situ a este tipo de accidentes.

Actuaciones esenciales

En la figura 1 se reproduce el diagrama de flujo de las actuaciones esenciales:

Soporte vital básico (SVB). A cargo de los compañeros de buceo y acompañantes. Algunas enti-

dades organizan cursos de primeros auxilios en medio acuático. DAN ha desarrollado todo un programa de docencia destinado a formar los buceadores en los cuidados iniciales que precisa un accidentado disbárico²⁵.

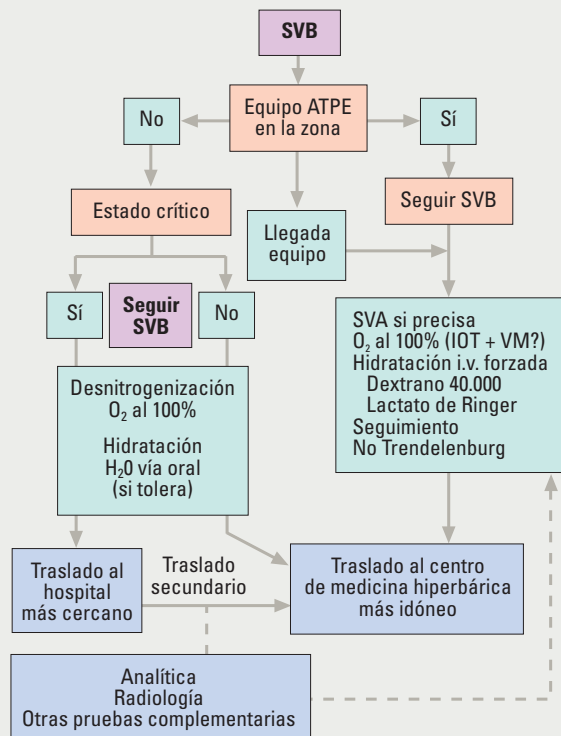
Soporte vital avanzado (SVA). Si hay un equipo de asistencia y transporte primario de emergencias (ATPE) en la zona del accidente, o en cuanto llegue, siguiendo las recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC)^{26,27}.

Valoración del estado neurológico y de la posible afectación hemodinámica. Es muy importante definir de forma precisa el cuadro clínico inicial, cuya evolución en las primeras horas será de capital importancia para valorar la importancia y la agresividad del disbarismo.

Desnitrogenización. Administración de oxígeno normobárico al 100%. Su objetivo es eliminar el exceso de gas inerte, frenar la formación de burbujas y disminuir el tamaño de los émbolos gaseosos²⁸. Es preciso alcanzar concentraciones lo más altas posible, lo cual no es fácil²⁹. Debe utilizarse con preferencia un regulador a demanda inspiratoria (fig. 2), o un equipo de desnitrogenización en circuito cerrado (fig. 3), o un sistema de bajo flujo y alta concentración tipo Salum-O₂[®] (fig. 4) que ofrece la relación más alta calidad/prestaciones/precio³⁰. En ausencia de estos dispositivos diseñados específicamente para los primeros auxilios

Figura 1.

Algoritmo de la Guía de actuación en accidentes disbáricos de buceo



Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas-Unidad de Terapéutica Hiperbárica.
ATPE: asistencia y transporte primario de emergencias; H₂O: agua; i.v.: intravenosa; O₂: oxígeno;
SVA: soporte vital avanzado; SVB: soporte vital básico.

de buceadores, se debe utilizar un sistema de bajo flujo con bolsa reservorio tipo Monaghan. Las mascarillas de alto flujo tipo Venturi no proporcionan concentraciones elevadas y no tienen ninguna utilidad en el disbarismo. La desnitrogenización debe mantenerse de forma continua hasta el acceso al centro de medicina hiperbárica. Si no se dispone del volumen de oxígeno suficiente para mantener una concentración cercana al 100% durante todo el tiempo de traslado, es preferible administrarlo durante un período breve a alta concentración, que disminuir la fracción de oxígeno inspirado (F_{iO_2}) para prolongar su duración.

Rehidratación. Si el estado de conciencia del paciente lo permite, iniciar una rehidratación oral forzada y muy intensa (no menos de 1 l de agua en la primera hora, en sorbitos de medio vaso cada 5 min, a fin de evitar la acumulación de agua en el estómago). Si la atención corre a cargo de un equipo de emergencias, se iniciará la perfusión generosa de líquidos. Administrar una solución de lactato de Ringer o expansores plasmáticos, en solución salina, en los casos graves, a no ser que el paciente se encuentre en situación de emergencia hipertensiva, con 2 vías venosas periféricas, si es necesario.

Posición. Colocar al accidentado en decúbito supino o posición lateral de seguridad; no en posición Trendelenburg, como recomiendan algunos manuales de buceo desfasados.

Protección térmica. No es frecuente que los buceadores presenten problemas de hipotermia, pero ésta debe sospecharse si el contacto con el agua ha sido muy prolongado, si la inmersión se ha realizado en aguas muy frías, o si han fallado los sistemas pasivos de protección, en especial el traje isotérmico del buceador. Una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico moderado, como una manta térmica. No iniciar el recalentamiento activo, salvo en situaciones excepcionales, como inmersiones en aguas polares.

Sistemas de recompresión in situ

Recompresión en el agua. Edmonds ha diseñado un método para utilizarlo en algunas zonas de Australia, donde las dis-

tancias hasta los centros hiperbáricos son muy grandes y algunas zonas son inaccesibles a los medios de rescate. En el litoral mediterráneo, sin embargo, donde las distancias en el peor de los casos son pequeñas, este procedimiento debe desaconsejarse de forma rotunda, ya que en la mayoría de los casos la reinmersión empeora el problema descompresivo, agrava el cuadro clínico y aumenta el riesgo de complicaciones.

Cámaras hiperbáricas monoplasa de recompresión. La sensación claustrofóbica de estos artilugios, y la incomunicación que implican, con ser evidentes, son el menor de los problemas. Los llamados “cartuchos de recompresión” no permiten la asistencia médica en su interior y cualquier complicación puede tener consecuencias imprevisibles.

Cámaras hiperbáricas portátiles de dos compartimientos. Para hacer frente al problema de las grandes distancias insalvables en algunas zonas turísticas, hoy hay una amplia oferta de cámaras plegables, o hinchables, de 2 compartimientos que permiten alojar con cierta comodidad a un accidentado y al acompañante. En cualquier caso, implican un aislamiento y la imposibilidad de una asistencia médica correcta en su interior. En España, donde la red de centros de medicina hiperbárica es excelente, y los medios de transporte medicalizado son suficientes, no hay ninguna razón para preferir este arriesgado método.

Cámaras hiperbáricas multiplaza transportables. Se trata de sistemas hiperbáricos completos, de reducido peso y volumen, algunos contruidos en titanio, acoplables a un sistema hiperbárico hospitalario, con el cual deben estar funcionalmente coordinados. Son una alternativa a la dispersión de las zonas turísticas de buceo más alejadas de las urbes, donde es difícil que pueda algún día haber un hospital y/o un centro médico hiperbárico de primer nivel. No obstante, en el litoral mediterráneo, dada la excelente red de centros hospitalarios, en la mayoría de los casos es suficiente un traslado medicalizado al centro de referencia, de acuerdo al presente protocolo.

Figura 2. Equipo de desnitrogenización normobárica mediante regulador a demanda inspiratoria, aplicado de forma simulada a un buceador accidentado.



(Cortesía de DAN-EUROPE-IBERICA.)

Figura 3. Dispositivo de desnitrogenización normobárica de bajo flujo y alta concentración en circuito cerrado, aplicado de forma simulada a un buceador accidentado.



(Cortesía de SUB-HELP, SL.)

Figura 4. Equipo de desnitrogenización normobárica mediante dispositivo de bajo flujo y alta concentración, en sistema abierto y caudal variable.



(Cortesía de SUB-HELP, SL.)

Cámaras hiperbáricas multiplaza instaladas en clubes o centros de buceo. No es infrecuente que algunos clubes o centros turísticos de buceo dispongan de cámaras de recompresión bien equipadas técnicamente. Desde todo punto de vista, esta posibilidad debe rechazarse. Si se trata de accidentes leves, no hay una urgencia imperiosa y no es prudente exponer al accidentado al riesgo de un trastorno médico latente grave e inadvertido, o a la posibilidad de un empeoramiento durante la recompresión. Si, por el contrario, es un caso grave, sería una temeridad recluirlo en una cámara fuera de control médico intensivo. De acuerdo con las recomendaciones del ECHM y de DAN-EUROPE, y aunque la distancia pueda ser mayor, el accidentado debe ser trasladado a un centro de medicina hiperbárica vinculado de forma física o funcional a un centro médico hospitalario.

Contacto con el centro de medicina hiperbárica más adecuado. Confirmar la accesibilidad y la disponibilidad del centro, anunciar el inminente traslado, informar de la situación clínica y de las circunstancias del accidente, y facilitar un teléfono de contacto. Si la atención corre a cargo de profesionales de las emergencias, comunicarlo a su centro coordinador, el cual realizará el contacto con el centro de medicina hiperbárica. DAN es una organización internacional, sin ánimo de lucro, con presencia en España (DAN-EUROPE-IBERICA), que ofrece a sus asociados una línea telefónica permanente de consulta, en la cual un médico especializado ofrece información sobre los centros hiperbáricos disponibles y las primeras medidas a realizar.

Traslado. El destino varía según el estado clínico del paciente. Es muy recomendable que el compañero de inmersión acompañe en todo momento al accidentado a fin de completar la información técnica del accidente.

Accidentado en situación de riesgo vital. Si está siendo atendido por un equipo especializado en medicina de emergencias, dotado del material electromédico y farmacológico necesario, el paciente puede ser trasladado directamente al centro de medicina hiperbárica más adecuado al caso. Si no hay personal médico especializado, el accidentado debe ser trasladado al centro hospitalario más cercano, para seguir con las maniobras de SVB y/o SVA. Una vez recuperado y estabilizado, podrá ser trasladado de acuerdo a las recomendaciones del apartado correspondiente al traslado. Los buceadores suelen sobrevalorar, en esta fase, la utilidad de una cámara hiperbárica, y a menudo olvidan la importancia del servicio médico inherente. El mejor centro hiperbárico no siempre es el más cercano, sino el más adecuado al caso. Algunas cámaras hiperbáricas no disponen de servicio médico, muchas no están instaladas en centros hospitalarios, o bien se trata de centros médicos no preparados para atender a pacientes en situación crítica.

Accidentado que no comporta afectación vital. Traslado al centro de medicina hiperbárica más adecuado, aunque sea un paciente grave pero estable, y la distancia sea grande, o el tiempo de traslado, largo. Mantener todo el tiempo la medicación inicial.

Medidas a disponer en un servicio de urgencias hospitalario

Las medidas a realizar en un servicio de urgencias hospitalario en caso de accidente por descompresión son las siguientes:

SVB y SVA, si precisa, según las recomendaciones del ERC^{31,32}.

Valoración del estado neurológico y de la posible afectación hemodinámica. Es frecuente la oligoanuria que se puede deber tanto a causa prerrenal, por hipovolemia extrema, como a retención urinaria por parálisis vesical de origen medular. En el primer caso, no deberán administrarse diuréticos, sino, en todo caso, aumentar el aporte hídrico. Si hay signos de globo vesical, se practicarán sondajes de descarga, y se evitará instaurar sondajes permanentes.

Desnitrogenización. Oxígeno normobárico al 100%. Si el paciente tiene respiración espontánea, aplicar con preferencia un regulador a demanda inspiratoria (equipo DAN), sistema de circuito cerrado (sistema WENOLL), o un dispositivo de bajo flujo y alta concentración (sistema Salum-O₂); en ausencia de estos dispositivos diseñados específicamente para los primeros auxilios de buceadores (figs. 2-4), utilizar un sistema de bajo flujo, con bolsa reservorio tipo Monaghan. Las mascarillas de alto flujo tipo Venturi no tienen ninguna utilidad en el disbarismo. Si el paciente está sometido a IOT y (VM), se debe mantener la FiO₂:1 durante todo el tiempo, con independencia de su estado respiratorio y/o de su saturación de oxígeno determinada por pulsioximetría.

Hidratación. Mantener una buena hidratación en consonancia con los criterios iniciales expuestos. El ECHM recomienda administrar una solución de lactato de Ringer y dextrano u otros expansores en los casos leves, y otros expansores plasmáticos más potentes, en solución salina, en los casos graves, a no ser que el paciente se encuentre en situación de emergencia hipertensiva. Llegado el caso, debe colocarse una vía central para controlar la presión venosa central.

Determinación del hematocrito, recuento de plaquetas, proteinemia total, osmolaridad, y amilasemia. No es necesario esperar los resultados para iniciar el traslado al centro hiperbárico. En cambio, será de gran utilidad conocer más adelante estos datos iniciales y poderlos comparar con los obtenidos en el centro hiperbárico³³.

Tratamiento de la hipotermia. Sólo a partir de un diagnóstico causal y clínico confirmado.

Organizar el traslado a un centro de medicina hiperbárica. Traslado interhospitalario o traslado secundario. Una vez el paciente se encuentra en situación vital estable, promover el traslado a un centro de medicina hiperbárica bien preparado, previo contacto telefónico directo o a través del CCE.

Otras actuaciones diagnósticas o exploratorias complementarias (radiografías, electrocardiograma, analítica, tomografía computarizada), aunque puedan parecer importantes, no deben practicarse al inicio, salvo que estén en relación con un tratamiento vital, pues retardarían el traslado al centro de medicina hiperbárica, que ha de tener prioridad absoluta.

Características ideales del traslado

La necesidad de remitir al accidentado a un centro de medicina hiperbárica bien calificado obliga casi siempre a organizar un traslado medicalizado, a veces a distancias importantes. Los buceado-

res suelen sobrevalorar otra vez la utilidad real de una cámara hiperbárica, y a menudo desconocen u omiten sus limitaciones y riesgos. No se trata de localizar la “cámara hiperbárica más próxima”, como a menudo afirman los manuales de buceo, sino el centro de medicina hiperbárica más adecuado a la situación. Es necesario conocer previamente la disponibilidad, y sobre todo la fiabilidad, del centro hiperbárico al que remitimos el paciente³⁴⁻³⁶.

Llegado el caso, se debe utilizar el medio de transporte más adecuado: ambulancia convencional, ambulancia medicalizada, unidad móvil de soporte vital avanzado, aeroambulancia o helicóptero. Es preciso valorar los condicionantes siguientes:

Evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas que puedan provocar migración de émbolos gaseosos. Al contrario de lo que puede parecer a primera vista, las aceleraciones y las vibraciones son de menor magnitud en un traslado en helicóptero, que en una unidad de SVA terrestre.

El traslado aéreo se ha de hacer en las condiciones barométricas más próximas posible al nivel del mar. Es decir, con cabina presurizada en el caso de aeroambulancia, o bien en vuelo visual a baja cota³⁷⁻³⁹. En relación con el riesgo, probablemente sobrevalorado, del transporte aéreo de un accidentado disbárico, la orografía de la zona es determinante. En España, con una sola excepción, los centros de medicina hiperbárica hospitalarios se encuentran en zonas de fácil acceso en helicóptero, sin necesidad de sobrepasar altitudes importantes. La elección del helicóptero frente a la UCI móvil terrestre estará pues condicionada, sobre todo, a la gravedad del accidentado, la situación geográfica del centro receptor, la proximidad de la helisuperficie, las condiciones de tráfico rodado, la época del año, la hora del día y la climatología.

En la mayor parte de los casos, se dispondrá un *transporte terrestre*, en función de la distancia, de la accesibilidad y, sobre todo, de la posibilidad de proseguir con las técnicas, procedimientos y tratamientos iniciados en el servicio de urgencias del hospital emisor.

Precauciones técnicas. La administración de oxígeno FiO₂:1, líquidos y todo cuanto el paciente precise, debe mantenerse durante el traslado. Los controles a adoptar en un traslado en UCI móvil, terrestre o aérea, no difieren de las de cualquier paciente crítico. En cualquier caso, es preciso prestar una atención especial a algunos aspectos técnicos⁴⁰. Las principales precauciones incluyen: *a)* asegurar los tubos de IOT, vías venosas y sondas; *b)* controlar al paciente; *c)* algunos ADB se acompañan de gran dilatación aérea gástrica. En caso de traslado aéreo, un sondaje nasogástrico evitará complicaciones; *d)* en el SHI puede haber neumomediastino o neumotórax, que rara vez serán tensionales. Esta eventualidad poco frecuente puede haber requerido un drenaje inicial, cuya permeabilidad debe asegurarse durante el traslado; *e)* protección acústica del accidentado y de los sanitarios, en caso de transporte aéreo, y *f)* protección visual del accidentado, si el traslado se realiza en helicóptero.

Tratamiento hiperbárico

No todos los accidentes disbáricos requieren recompresión en cámara hiperbárica, pero esta posibilidad nunca debe soslayarse. Los objetivos del tratamiento hiperbárico son:

- Frenar la formación de burbujas embolizantes.
- Disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.
- Disminuir la sobresaturación de gas inerte de los tejidos.
- Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
- Mejorar la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.

El fundamento de la recompresión en cámara hiperbárica no estriba en simular las condiciones subacuáticas que dieron lugar al accidente, sino en aplicar el único procedimiento eficaz para neutralizar un estado de embolismo gaseoso. Una vez iniciado éste, los fenómenos patológicos evolucionan en cadena. La profundidad máxima alcanzada en la cámara hiperbárica no está por ello en relación con la profundidad de la inmersión causa del accidente, ni tampoco con su duración, sino con el cuadro clínico que el paciente presenta.

Los accidentes de buceo barotraumáticos otorrinolaringológicos no sólo no precisan recompresión en cámara hiperbárica, sino que de hecho está contraindicada. En los SHI con sintomatología toracopulmonar, pero sin afectación neurológica, la recompresión está asimismo contraindicada. En los accidentes disbáricos embolígenos, ya sean descompresivos o barotraumáticos, es preciso aplicar oxigenoterapia hiperbárica, de acuerdo a unas tablas de tratamiento establecidas, que combinan los efectos mecánicos del aumento de presión ambiental con la administración de oxígeno a concentración alta. La duración del tratamiento oscila entre 1 y 39 h, los más habituales entre 2 y 4 h. La presión de trabajo varía entre 2 y 6 atmósferas absolutas (ATA): lo más frecuente son las recompresiones entre 2,2 y 2,9 ATA.

En una cámara hiperbárica multiplaza, el personal sanitario entrenado asiste en su interior al accidentado manteniendo todos los principios e intervenciones terapéuticas que el paciente pueda precisar. Más detalles acerca de los perfiles de tratamiento, precauciones, tipos y características de las tablas de tratamiento utilizadas, criterios de recompresión, de exclusión o de interrupción del tratamiento, escapan a la orientación introductoria de estas recomendaciones iniciales.

La oxigenoterapia hiperbárica, aplicada por manos hábiles y de la forma correcta, tiene muy pocos efectos secundarios, que no obstante no deben infravalorarse. Un equipo médico bien entrenado no tendrá dudas en descartar los cuadros que plantean diagnóstico diferencial con accidentes no disbáricos, o los que siendo disbáricos no precisan recompresión, o, en fin, algunos otros en que la recompresión podría empeorar los problemas.

Situación nacional e internacional de los centros de medicina hiperbárica

El mundo del buceo, tanto deportivo como profesional, otorga a las cámaras hiperbáricas una gran importancia estratégica, ya que su existencia es imprescindible para llevar a término su actividad. Por esta razón, los centros de medicina hiperbárica están sometidos a fuertes presiones por parte de los clubes, asociaciones y entidades oficiales, o seudooficiales, turísticas, profesionales y deportivas. Como resultado de esta situación circulan informaciones que deforman la realidad sanitaria de los ADB, aumentando o disminuyendo su importancia en función de intereses parciales, económicos e, incluso, políticos.

Hay publicaciones que contienen afirmaciones desajustadas a la realidad y que pueden contribuir a crear un estado de confusión para las personas que no conocen bien el tema.

En el ámbito mundial, hay una relativa carencia de cámaras hiperbáricas, que obliga a efectuar traslados, a veces a grandes distancias, para obtener un tratamiento hiperbárico. Algunas de las zonas turísticas de buceo más apreciadas del mundo, emplazadas en lugares remotos, se encuentran a centenares, cuando no a miles, de kilómetros de los centros de medicina hiperbárica, los cuales, dada su sofisticación, suelen estar ubicados en área urbana. Las características y las disponibilidades de estos centros experimentan cambios con mucha frecuencia. El acceso a los servicios informativos de entidades internacionales de asistencia, como DAN, es de extrema importancia.

En España hay un número aparentemente elevado de cámaras hiperbáricas. Algunas fueron construidas por empresas de buceo profesional para, de acuerdo a la normativa vigente, dar cobertura a una actividad determinada, pero estas instalaciones no están capacitadas para prestar asistencia a personas accidentadas. En la figura 5 se reproduce un resumen del mapa hiperbárico peninsular y balear. La disponibilidad de los centros de medicina hiperbárica españoles varía a menudo en función de condiciones locales. Es recomendable abstenerse de emitir "listados de cámaras", que pronto están desfasados y son la causa de traslados inadecuados y lamentables pérdidas de tiempo. Es preferible consultar las bases de datos especializadas, a través de internet, a fin de saber el estado de disponibilidad en tiempo real de los centros de medicina hiperbárica más adecuados a la localidad de referencia (<http://www.CCCMH.com>).

En conclusión, en su gran mayoría, los ADB constituyen una auténtica emergencia médica. Si bien su gravedad es va-

riable, un ADB en sí mismo requiere siempre atención preferente y especializada. El protocolo inicial de asistencia es de gran sencillez, pues en la mayoría de los casos solamente se requieren líquidos y oxígeno. En otros casos, es preciso practicar SVA de la forma habitual. Casi siempre será preciso abordar un traslado medicalizado y urgente, a veces a distancias respetables. La consulta a un centro de medicina hiperbárica es siempre necesaria, y la recompresión en cámara hiperbárica será precisa en la mayoría de los casos. Si se aplica de forma correcta este protocolo, seguido cuando sea necesario del tratamiento especializado en un centro de medicina hiperbárica bien calificado, el resultado será satisfactorio en la mayoría de los casos.

Agradecimientos

A los responsables y los coordinadores de los servicios médicos de urgencias, cuya actuación suele ser muy valiosa en las emergencias disbáricas.

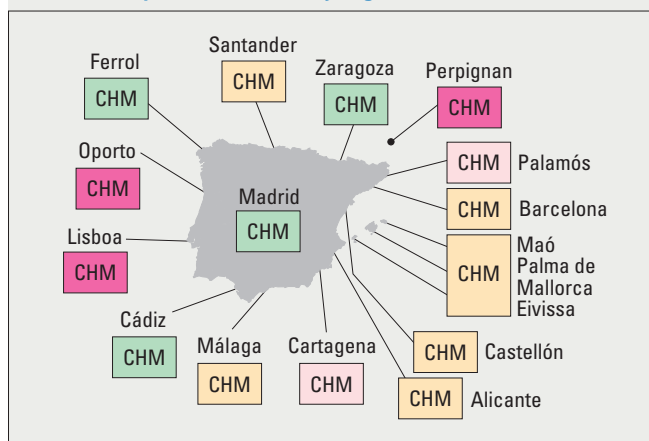
Al personal técnico de los centros de medicina hiperbárica, sin cuya constante labor de vigilia, pocas veces reconocida y raramente retribuida, no podría llevarse a cabo la lucrativa industria del buceo.

Al personal sanitario de los centros de medicina hiperbárica, auténticos guardianes de la seguridad de los buceadores.]

Bibliografía

- Orden del 30 de julio de 1981. Normas de Seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas en aguas marítimas e interiores. Boletín Oficial del Estado, N.º 271. 12 noviembre 1981. p. 26504-29.
- Orden del 14 de octubre de 1997. Normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas. Boletín Oficial del Estado. N.º 280. 22 noviembre 1997.
- Desola J. Celerius, profundius, periculosius. Med Clin (Barc). 1995;104:739-41.
- Lopez Oblare B, Campos Pascual F. Accidente disbárico en pesca submarina. Med Clin (Barc). 1995;104:742-3.
- Salinas A, Desola J, Sala-Sanjaume J, Crespo A. Accidentes disbáricos de buceo en apnea: a propósito de cuatro casos. Emergencias. 1996;8(Supl 3):190.
- Salinas S, Desola J, Crespo S, Sala J. Accidentes disbáricos en apnea: presentación de 4 casos. Congreso de la SEMES. Las Palmas: octubre 1996.
- European Committee for Hyperbaric Medicine. A descriptive classification of Diving Accidents. Proceedings of the II Consensus Congress on Treatment of Diving Accidents. Marsella: mayo de 1996.
- Garrido Marín E, Lores Obradors L, Desola Alà J. Trastornos derivados de factores ambientales: altitud, contaminación ambiental, vibraciones, medio acuático. En: Farreras-Rozman, editores. Medicina interna. 15.ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. p. 2631.
- Desola Ala J. Enfermedades disbáricas. Disbarismos. Rev Clin Esp. 1995;195:741-3.
- Desola J. Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica. JANO 2008; CITA CRUZADA
- Lucas Martín MC, Pujante Escudero AP, Gonzalez Aquino JD, Sánchez Gascon F. El síndrome de sobreexpansión pulmonar como accidente de buceo. Revisión de 22 casos. Arch Bronconeumol. 1994;30:231-5.

Figura 5. Distribución de centros de medicina hiperbárica y/o centros hiperbáricos operativos en la península Ibérica y lugares fronterizos.



No aparece el archipiélago balear, que cuenta con centros calificados en Mallorca, Menorca y Eivissa. No se indican los centros hiperbáricos sin dirección médica.

Código de colores :
 Amarillo: Centros afiliados al CCCMH
 Rosado: Centros hospitalarios no afiliados al CCCMH
 Verde: Hospitales militares
 Magenta: Hospitales extranjeros

(Fuente Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica [CCCMH]. Gráfico del autor.)

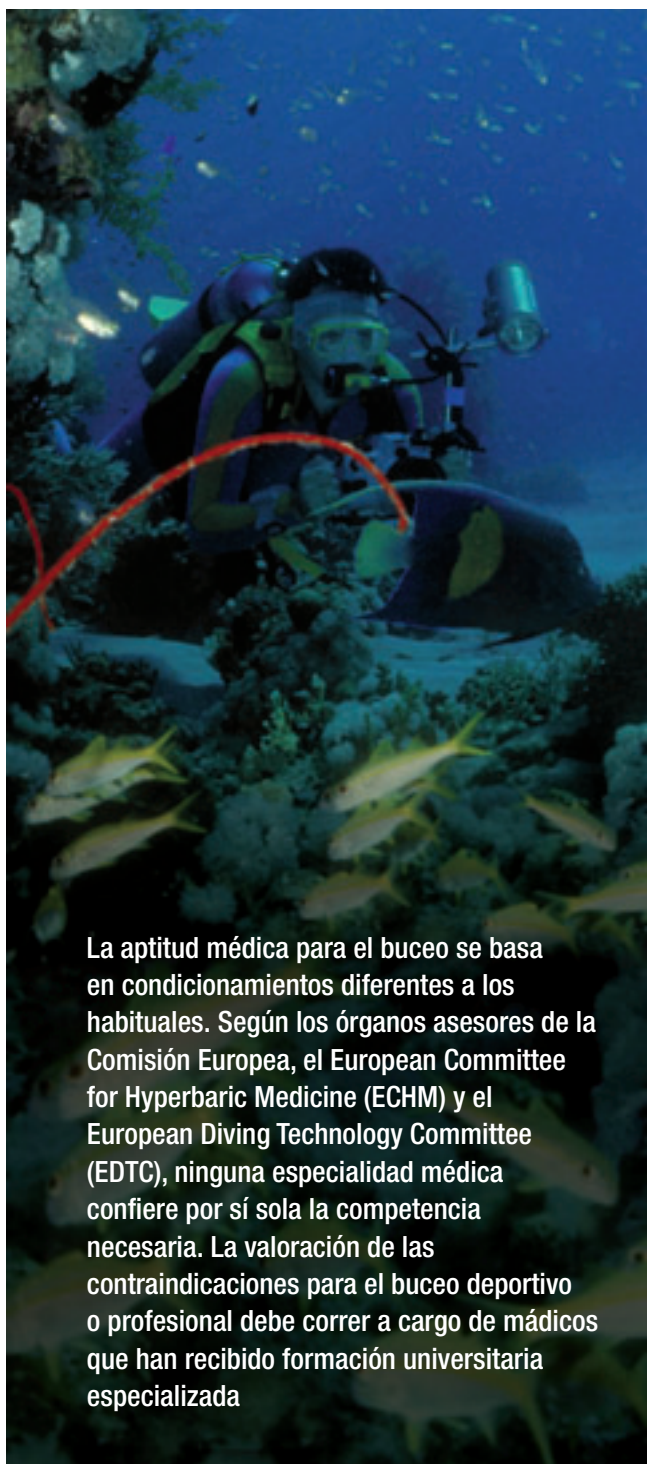
12. US Navy Diving Manual. NAVSEA 0994-LP-001-9010. Navy Department, Washington, DC. 20362.
13. Desola J. Comparison of eight diving computers. A real dive experimental study. En: Brubhack A, Bolstad G, editors. EUBS-1994. Proceedings of the Congress of the EUBS. Trondheim: SINTEF Unimed; 1994. p. 159-60.
14. Desola J. Enfermedad por descompresión. JANO 2008; CITA CRUZADA.
15. Danzl-Daniel F, Pozos Robert SA. Current concepts in accidental hypothermia. N Eng J Med. 1994;331:1756-60.
16. Betts J. Common medical problems in sub-aqua sport. Practitioner. 1981;225:1169-74.
17. Dick AF. Thermal loss in Antarctic divers. Med J Aust. 1984;140:351-4.
18. Hayes P. Diving and hypothermia. Arctic Med Res. 1991;50(Suppl 6):37-42.
19. Keatinge WR, Hayward MG, Mciver NKI. Hypothermia during saturation diving in the North Sea. Br Med J. 1980;280-91.
20. Desola Alà J. Accidentes de buceo (y 3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. Med Clin (Barc). 1990;95:265-75.
21. Bennet PB, Moon RE. Diving Accident Management. 41st UHMS Workshop. UHMS and DAN: 1990.
22. Dovenbarger J. Recreational scuba injuries. J Fla Med Assoc. 1992;79:616-9.
23. Wendling J. Die normobare Oxygenation als Sofortmassnahme beim dekompensionszwischenfall. Schweiz Z Sportmed. 1993;41:167-72.
24. Van Laak U. Klinik, Pathophysiologie und Therapie von Dekompensionserkrankungen. Ther Umsch. 1993;50:252-7.
25. Álvarez Tutor E. Reanimación precoz en parada cardiorrespiratoria por ahogamiento. Med Clin (Barc). 1994;102:558.
26. Grupo de Trabajo de Soporte Vital Básico del European Resuscitation Council. Recomendaciones para el soporte vital básico y cardíaco avanzado en el adulto. Med Clin (Barc). 1994;103:105-8.
27. Guidelines for basic life support. A statement by the Basic Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1992. Resuscitation. 1992;24:103,10.
28. Behnke AR. The isobaric (oxygen window) principle of decompression. In: The New Thrust Seaward Trans 3rd Annual Conference of the Marine Technology Society. San Diego-Washington, DC: Marine Technology Society; 1967.
29. Vann R. The oxygen window. Alert Diver. 1993;:14-6.
30. Desola J, Sala J, Rabella J, Gerónimo C, Montanyà J, Abella C. Concentraciones de oxígeno obtenidas con cinco sistemas de administración diferentes. Estudio comparativo. Revista virtual de Medicina Hiperbárica. Disponible en: <http://www.ccmh.com>
31. Grupo de Trabajo del European Resuscitation Council. Soporte cardíaco vital avanzado para el adulto: las recomendaciones del European Resuscitation Council, 1992 (abreviadas). Med Clin (Barc).
32. Advance Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. Guidelines for advance life support. Resuscitation. 1992;24:111-21.
33. Desola J, Balague A. Gasometric, biochemical, and metabolic variations after SCUBAdiving. Van Liew HD. Joint Meeting on Diving & Hyp Med, Amsterdam. 1990. p. 87-8.
34. Desola J, Sala-Sanjaume J, Gerónimo C, García A, Abella C, Montanyà J. An score index for assessment of decompression sickness risk after omitted decompression. En: EUBS 96 - Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Istituto Ortopedico Galeazzi; Milan, Setiembre 1996.
35. Desola J. Management of seriously ill patients in the hyperbaric chamber. En: Schmutz J, Bakker DJ, editores. Hyperbaric Medicine. Proceedings of the 2nd European Conference on Hyperbaric Medicine. Basilea, 1988. p. 323-8.
36. European Committee for Hyperbaric Medicine. Proceedings of the I European Consensus Congress on Hyperbaric Medicine. Lille: ECHM; 1994.
37. Desola J. Air transport in case of dysbaric illness. Act Anaesthes Ital. 1990;13:121-4.
38. Mulrooney P. Aeromedical patient transfer. Brit J Hosp Med. 1991;45:209-11.
39. Blumen IJ. Flight physiology. Clinical considerations. Crit Care Clin. 1992;3:597-618.
40. Pérez Hidalgo I. Preparación del paciente para evacuaciones aéreas. Emergencias. 1997;9:35-43.

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Jacint Verdaguer 90
Hospital Moisès Broggi
08970 Sant Joan Despí
BARCELONA
Tel. +34-935-572-662 / +34-933-477-366
FAX: +34-934-503-736
E-Mail: cris@comb.cat

Aptitud médica para el buceo

Jordi Desola

Especialista en Medicina Interna, Medicina del Trabajo y Medicina de la Educación Física y del Deporte. Director del Máster en Medicina Subacuática e Hiperbárica de la Universidad de Barcelona. Instructor de buceo. Delegado médico de España en el European Diving Technology Committee. Barcelona. España.



La aptitud médica para el buceo se basa en condicionamientos diferentes a los habituales. Según los órganos asesores de la Comisión Europea, el European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) y el European Diving Technology Committee (EDTC), ninguna especialidad médica confiere por sí sola la competencia necesaria. La valoración de las contraindicaciones para el buceo deportivo o profesional debe correr a cargo de médicos que han recibido formación universitaria especializada

En el caso del buceo deportivo, no se trata de actividades competitivas, y la actividad está dirigida a la complacencia, más que a la superación de una marca. En los ámbitos técnico, especializado y profesional, se trata además de estar en condiciones de realizar de forma satisfactoria una labor encomendada en un entorno a menudo difícil. En uno y otro caso, la motivación de los buceadores suele ser muy elevada. Al coincidir una técnica inusual, unos requerimientos tecnológicos sofisticados y un escenario agresivo, el riesgo de accidente podría, presuntamente, ser elevado y, una vez ocurrido, su gravedad puede ser alta^{1,2}. Con todo, el margen de seguridad de las actividades subacuáticas es muy alto. Se producen muy pocos accidentes, pero éstos pueden ser muy graves, y de ellos el 10% son mortales. Una actividad de alto riesgo es aquella en que puede ocurrir un desenlace mortal, o de extrema gravedad, como resultado de un accidente de características no excepcionales³. Las actividades subacuáticas forman parte de este concepto, si bien se benefician de una morbilidad sorprendentemente baja, lo que lleva a negligir con frecuencia las medidas de seguridad. Además, concurren unas características muy especiales, por cuanto el buceador puede experimentar unos trastornos patológicos por completo diferenciados⁴, que no se observan en ningún otro campo de la patología médica, y que requieren modalidades terapéuticas asimismo excepcionales⁵⁻⁷. Probablemente, no hay ningún otro mecanismo que pueda elevar el valor hematocrito por encima del 70% en tan sólo 10-15 min, ni que pueda situar en estado de shock hipovolémico, shock neurogénico, shock cardiogénico, síndrome de coagulación intravascular diseminada e insuficiencia respiratoria aguda, a una persona joven y previamente sana, que pocos minutos antes estaba practicando una actividad deportiva.

Esta originalidad es la causa de que, en el contexto internacional, se preste una atención sorprendente a estas enfermedades, de que haya varias sociedades internacionales que celebran sus congresos con periodicidad anual, de que se publiquen revistas especializadas, de que existan alrededor de un centenar de libros, algunos de los cuales han alcanzado la quinta edición, y de que las bases de datos documentales más importantes incluyan más de 10.000 referencias de medicina subacuática, no relacionadas con la medicina del deporte.

La valoración de los profesionales del buceo está sujeta a estrictas normas reguladas por agencias o entidades especiales, muchas veces dentro de departamentos especiales especializados. La Unión Europea no ha creado todavía la Directiva específica de buceo profesional, pero en la actualidad tanto el Comité Europeo de Normalización, el programa europeo de Cooperación en Ciencia y Tecnología, el Comité Europeo de

Medicina Hiperbárica (ECHM) y, sobre todo, el órgano asesor de la Comisión Europea en materia de buceo profesional, el European Diving Technology Committee (EDTC), han emitido documentos, recomendaciones y guías de actuación que cubren todos los aspectos humanos y técnicos de las actividades subacuáticas, incluidos los criterios y los procedimientos de valoración de la aptitud médica para el buceo. La mayoría de los países de la Unión Europea aplican de forma rigurosa estas recomendaciones, con muy pocas excepciones, entre ellas España. En función de estas normativas, las revisiones periódicas a las que obligatoriamente se someten los buceadores profesionales se realizan, de forma exclusiva, en determinados centros muy especializados de medicina subacuática, y a cargo de un reducido número de médicos calificados específicamente para realizar esta actividad, de acuerdo a unas normativas y especificaciones que se valoran en un registro central.

El buceo deportivo discurre por otros fueros y, si bien en muchos países hay regulaciones específicas, el resultado es una aplicación muy laxa. Parece lógico pensar que esta potestad debería estar restringida a centros especializados y médicos especialmente calificados, tal como ocurre, por ejemplo, con otras actividades riesgo menor, y que la emisión de certificaciones de aptitud estuviese restringida a profesionales con experiencia, específicamente formados para ello. Pero el hecho consumado es que los buceadores deportivos que precisan una certificación de aptitud pueden, en el momento actual, acudir a cualquier médico mínimamente calificado, el cual podrá extender un certificado médico de aptitud para una de las actividades deportivas de riesgo más alto que se practican, aunque no podrá capacitarle para conducir un automóvil ni para utilizar un arma de fuego.

Los buceadores deportivos precisan de una titulación reconocida para practicar su actividad, la cual se obtiene al final de unos cursos de formación. Hay una amplia oferta de titulaciones impartidas por diversas instituciones. Algunas de las escuelas de más alcance internacional no requieren normativamente un certificado médico de aptitud en los centros de buceo recreativo, y a los instructores o guías subacuáticos les basta con exigir a sus clientes una declaración jurada de estar libre de contraindicaciones. Muchas escuelas ofrecen modalidades aseguradoras que cubren el riesgo de los accidentes de buceo. Es oportuno recordar que muchos seguros, incluso pólizas diseñadas para deportistas, ofrecidos por todo tipo de entidades, suelen excluir explícitamente el buceo entre sus prestaciones. Divers Alert Network es una entidad internacional, sin ánimo de lucro, destinada a la investigación, el asesoramiento y la promoción de todo tipo de actividades relacionadas con la medicina del buceo. Entre sus principales prestaciones, se incluye una línea telefónica permanente de consulta médica, y diversas opciones de cobertura de accidentes de buceo, válida para todo el mundo.

Formación del personal examinador

La complejidad de la medicina subacuática requiere de forma imprescindible que el médico examinador haya recibido formación especializada. Según establece de forma explícita la comisión conjunta de docencia del EDTC y el ECHM, ninguna especialidad médica capacita en sí misma para el ejercicio de la medicina subacuática. La medicina interna, la anestesiología y reanimación, la medicina del trabajo y, en menor medida, la

medicina del deporte pueden ser buenos puntos de partida, pero ninguna de ellas es forzosamente exigible. El médico examinador de buceadores procede de cualquier campo de la medicina, siempre y cuando haya recibido formación universitaria específica mediante cursos adaptados al programa de formación detallado por estas instituciones. Desde hace años, en España se realizan estudios de posgrado en medicina subacuática, que cumplen estos requisitos y otorgan las titulaciones superiores necesarias. Sin embargo, es frecuente que algunas instituciones reconozcan la capacitación a los especialistas en medicina del deporte, olvidando que corresponde al ámbito recreativo sólo una parte de la práctica subacuática, la menos específica, y asimismo que estas enseñanzas no se estudian en profundidad en el programa de esta especialidad, ni tampoco en ninguna otra.

La capacitación del médico examinador, en suma, se basa en 3 requisitos: a) formación avanzada en fisiología y fisiopatología subacuática e hiperbárica; b) conocimiento profundo de los aspectos técnicos de las diversas formas de actividades subacuáticas, incluidas las nuevas tecnologías, y c) experiencia en los campos de aplicación de estas actividades en los ámbitos científico, técnico, mediático, profesional y especializado, incluyendo este último apartado las actividades de salvamento y rescate, y los profesionales de la industria turística del buceo recreativo. La formación teórica debe complementarse con los mínimos conocimientos técnicos y prácticos necesarios para conocer y valorar el material y el equipo de buceo, cada vez más sofisticado.

Los organismos oficiales españoles exigen un certificado médico de aptitud para extender la licencia o la autorización para la práctica del buceo profesional o recreativo. No obstante, la laxitud probablemente no casual del enunciado de las normativas permite con frecuencia a médicos sin conocimientos ni titulación especializada cumplimentar el requisito y rellenar los impresos oficiales, y simplemente hacer constar si el individuo es apto. No es aventurado suponer que muchos "aptos" se extienden sin apenas exploración habitual. En otros casos, el médico realiza un estudio más o menos minucioso, pero que a menudo olvida alguna de las peculiaridades de la enfermedad hiperbárica, o bien en el extremo opuesto se deniega la aptitud por enfermedades o defectos, pero de ningún modo incapacitantes para desenvolverse bien y con seguridad bajo el agua. No es infrecuente que algunos médicos se consideren especialistas por la condición de ser ellos mismos practicantes de alguna actividad subacuática.

Exploraciones a practicar

En el pasado, unas normativas rígidas no basadas en la experiencia, sino en fundamentos teóricos, y nunca sometidas a una valoración crítica, establecieron unos listados de exploraciones médicas obligatorias a las que debería someterse todo candidato buceador. Con independencia de que en la práctica estos requerimientos en raras ocasiones se llevan a cabo, la tendencia actual es de restringir costosas y, a veces, laboriosas exploraciones en exclusiva para las personas e indicaciones en que sea realmente necesario, en función del buen criterio del médico examinador. Por ejemplo, el EDTC ha eliminado toda lista de exploraciones y se limita a formular unas recomendaciones a sus médicos, cuyo criterio será siempre prevalente. Con la misma filosofía, cuyo acierto avala una drástica reduc-

ción en la cifra de accidentes, el EDTC sólo acepta certificaciones emitidas por médicos autorizados explícitamente para esta actividad, para lo cual éstos deben acreditar su experiencia y conocimientos, y revalidar anualmente su actualización y puesta al día en seminarios, cursos y congresos de la especialidad.

Las exploraciones a practicar serán pues muy variadas. Su principal fundamento es una anamnesis completa y detallada, junto a la exploración general por aparatos, de las cuales se desprenderá la necesidad de solicitar determinadas exploraciones. Se recomienda espirometría en todos los casos, así como la timpanoscopia con verificación de maniobra de Valsalva eficaz. La práctica sistemática de electrocardiograma obedece más a un criterio de detección de cardiopatías ocultas incapacitantes, no sólo para el buceo, sino también para el ejercicio físico. La práctica de radiografías de tórax en varias proyecciones, otras pruebas funcionales respiratorias, consulta otorinolaringológica, radiografías de senos, estudios neurofisiológicos, electrocardiograma con ergometría, tests sicométricos, y aún otras pruebas, podrán solicitarse a criterio del médico examinador, pero no de forma sistemática. Puede ser recomendable añadir en algunos casos exploraciones no esenciales para determinar la aptitud subacuática, pero que serán más adelante de gran utilidad para determinar la posible aparición –o ausencia– de efectos secundarios a largo plazo. Es desde todo punto de vista esencial que el médico que efectúe la valoración tenga un sólido conocimiento, no sólo de la fisiopatología subacuática, sino también de la técnica de buceo y de su cada vez más sofisticada aparatología, pues de otra forma es probable que no solicite las exploraciones adecuadas al caso, y que no valore adecuadamente los resultados. Es muy frecuente recibir, en el servicio de revisiones del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas-Unidad de Terapéutica Hiperbárica (CRIS-UTH), la consulta de deportistas portadores de numerosas exploraciones, carentes por completo de interés en la valoración de un buceador, a los que se ha denegado la aptitud por hallazgos irrelevantes. En el sentido opuesto, con relativa frecuencia atendemos a buceadores accidentados, portadores de claras contraindicaciones para el buceo, que habían sido autorizados después de costosas revisiones médicas con multitud de pruebas innecesarias. La recomendación final, compartida por todas las entidades con experiencia real en el tema, es que el primer examen de aptitud para el buceo debería realizarse en exclusiva en centros de medicina subacuática reconocidamente experimentados, tal como ocurre con otras actividades de riesgo menor, como la aviación deportiva, la caza, el tiro, e incluso la conducción de automóviles, cuyos médicos examinadores precisan acreditaciones especiales.

Valoración de la aptitud médica para el buceo

Deben distinguirse 3 situaciones diferentes que modificarán de forma sustancial los criterios de aplicación: a) la valoración inicial; b) la revaloración periódica, generalmente anual o bianual, y c) las certificaciones temporales o provisionales. La primera debe ser muy estricta, a fin de no incurrir en decisiones precipitadas que, si se reconsideran en las revisiones periódicas, darían lugar a frustraciones y repercusiones profesionales lamentables. En la revaloración periódica, se prestará atención especialmente a la ausencia de efectos secundarios y

a largo plazo, y en la posible aparición de contraindicaciones no detectadas previamente. El criterio será necesariamente menos riguroso, especialmente en buceadores profesionales, cuyo futuro profesional está ya afianzado. En estos casos, habrá la posibilidad de extender autorizaciones particulares adaptadas a periodos limitados, en el caso del buceo profesional, o a actividades específicas de riesgo tangible y controlado, especialmente en el buceo recreativo.

Valoración inicial

La aptitud médica para el buceo deportivo debe valorarse en función de múltiples criterios, como la motivación, la disposición, la aptitud física y el marco estimado de actividades. Las contraindicaciones para una actividad subacuática son muy específicas y difieren sustancialmente de las de otros deportes. En este contexto, ocurre, por ejemplo, que en ocasiones personas con una probada capacidad deportiva terrestre pueden no ser aptas para el buceo, mientras que otras con ciertas limitaciones pueden en cambio bucear sin problemas. En su condición de actividad de riesgo alto, la aptitud para el buceo no se estima en la capacidad para obtener un óptimo rendimiento, sino en la detección –y eliminación– de las personas que pueden poner en peligro su vida y la de sus compañeros en el curso de una actividad recreativa o deportiva.

El objetivo del examen médico de aptitud es valorar el riesgo latente de tener un accidente durante la actividad subacuática que pueda ocasionar lesiones importantes, o la muerte, al propio deportista y/o a los que lo acompañen. En menor medida, se trata asimismo de detectar situaciones no incapacitantes, pero sí limitantes, que puedan ocasionar trastornos transitorios en determinadas circunstancias, o impedir un ejercicio físico en buenas condiciones. En el buceo técnico, profesional y especializado, es preciso valorar la capacidad del candidato para desempeñar de forma satisfactoria la labor que se le ha encomendado, y en las condiciones preceptivas a las que debe someterse necesariamente, sin tener la opción de elegir o rechazar el tipo y la forma de actividad, como ocurre en el buceo deportivo.

Valoración periódica

Algunas escuelas requieren una revaloración periódica bianual o trianual para renovar la licencia de buceo, la cual pueden realizar médicos no necesariamente especialistas, pero que hayan recibido formación universitaria en medicina subacuática. El criterio del médico examinador se fundamenta en los mismos postulados anteriores, que debe prestar especial atención a la aparición de otras causas de inaptitud, desde la última revisión, y a la posibilidad de incidentes relacionados con la actividad deportiva. La actitud será menos restrictiva en estas valoraciones periódicas que en la revisión inicial, y solamente en casos muy justificados, previa consulta a un servicio especializado de medicina subacuática, debería descalificarse a un buceador veterano. En algunas ocasiones, los buceadores profesionales pueden estar capacitados para desarrollar actividades concretas durante periodos limitados. Los buceadores deportivos precisan, en ocasiones, participar en actividades determinadas, pruebas o competiciones, que se llevarán a cabo dentro de sistemas especiales de seguridad, con garantía de cumplimiento estricto de normas de seguridad, y con posibilidad opcional de abandonar la prueba a su criterio, la cual

se suspenderá si las condiciones ambientales no son óptimas o adecuadas para la prueba. En todos estos casos, será pertinente emitir un certificado de aptitud adaptado a las condiciones específicas de la actividad, con limitaciones especiales que se indicarán en el propio certificado. En uno u otro caso, las restricciones no estarán nunca condicionadas a una profundidad máxima de inmersión, lo cual en todos los casos pone de manifiesto una valoración inadecuada e inconsecuente de los riesgos por desconocimiento de la fisiología subacuática.

Criterios de aptitud

Psicotipo

El buceador debe ser una persona emocionalmente equilibrada y de capacidad intelectual media-alta. La inmersión exige conocimientos técnicos inexcusables que deben comprenderse y asimilarse, ya que no sirven las improvisaciones con los sofisticados equipos técnicos que se manejan. Por otra parte, los problemas y las sorpresas que se presentan bajo el agua sólo pueden atajarse si se mantiene la serenidad en todo momento. El impulso de subir rápidamente a la superficie frente al menor problema es el peor de los enemigos. El mejor escafandrista suele ser la persona fría, tranquila, metódica, aunque sea un tanto despreocupada. En el buceo profesional, el riesgo suele ser menor, pero en contrapartida el buceador no es quien toma las decisiones, sino el supervisor o director de operaciones, que se mantiene en contacto con el buzo todo el tiempo necesario. El problema radica en la forma de valorar esta disposición psicológica como idónea para la actividad subacuática. No hay un método simple para determinar la aptitud para trabajos subacuáticos. Exigir determinadas pruebas psicométricas solamente cumplimenta una necesidad normativa, pero de ninguna forma resuelve el problema. El EDTC desaconseja la incorporación de baterías de pruebas psicológicas y considera que la propia entrevista con el médico examinador es el mejor método para extraer conclusiones. Algunas instituciones requieren realizar pruebas de tolerancia en cámara hiperbárica para investigar la tolerancia al trastorno conductual de la inmersión profunda, conocido con la incorrecta calificación de "narcosis de las profundidades". Es una medida común en ambiente militar y en algunas empresas de buceo profundo, y puede ser útil como forma de entrenamiento y disciplina, pero no tiene en realidad ningún valor predictivo para descartar personas sensibles, pues este trastorno conductual no tiene signos de alarma, periodicidad, secuencia, ni factores de inducción conocidos.

Tipo constitucional

Un aumento excesivo de grasa corporal implica riesgo mayor para el disbarismo descompresivo. Esta anomalía puede compensarse parcialmente con una prolongación en los procedimientos descompresivos para las inmersiones autónomas. Por otra parte, el panículo adiposo abundante es un excelente protector contra el frío. Sería artificioso indicar cifras límite de masa corporal.

Edad

La edad mínima para iniciar el buceo en muchos países es de 16 años; no se ha especificado la edad máxima. La presión de los centros turísticos para iniciar el buceo a los 12, e incluso a los 8 años, ha dado lugar a normativas específicas en algunos pocos países. Desde el punto de vista fisiológico, debe des-

aconsejarse de forma rotunda la inmersión autónoma antes de los 8 años, habida la inmadurez respiratoria que aumenta el riesgo de hipoxia y de disbarismo. No hay ninguna razón sólida para desaconsejarlo por causas médicas más allá de los 12 años, si se adoptan en todos los casos medidas de seguridad extrema. Entre los 8 y los 12 años debería estudiarse cada caso individualmente, y es posible que algunos niños pudiesen realizar actividades subacuáticas sin riesgos mayores, pero sería un error peligroso extender una normativa en esta peligrosa franja de edad⁸. Los tratados clásicos de buceo expresan sus reservas para la práctica profesional del buceo más allá de los 40 años, aunque algunos autores rebajan esta cifra a 35 o incluso a 30 años. En la práctica deportiva, numerosos escafandristas continúan haciendo inmersión todo el año, bien pasados los 60 e incluso los 70 años, convencidos de que a ello deben su bienestar y buena forma física. No obstante, el distinto reparto de las grasas a esta edad y la insuficiencia vascular incipiente, o manifiesta, forzosamente han de suponer un riesgo descompresivo mayor. Un estudio multivariante realizado por CRIS-UTH en 1998, en el que se analizaron más de 200 factores de riesgo, no señalaba la edad como mayor favorecedor de aparición de disbarismo, pero, en caso de que ocurriese, aumentaba de forma muy significativa la gravedad del accidente disbárico, incrementándola un 0,4% por cada año⁹.

Sexo

Diversos estudios¹⁰⁻¹² demuestran que el comportamiento descompresivo del varón y de la mujer es marcadamente diferente, lo cual obedece a mecanismos fisiológicos de adaptación claramente diferentes y bien conocidos. Algunos estudios teóricos han estimado un hipotético riesgo descompresivo mayor en la mujer buceadora, pero hasta la fecha no se ha comunicado ninguna serie de significación aceptable que lo ponga de manifiesto. La presencia de la mujer en el buceo militar es nula, y en el profesional es mínima. No obstante, en la medida que el número de buceadoras deportivas es cada día mayor, en un futuro próximo dispondremos respuestas concluyentes.

Aparato digestivo

Las caries y los empastes deficientes pueden acarrear dolor durante el ascenso, pero de ninguna forma constituyen una contraindicación absoluta. Este riesgo remoto ha sido exacerbado de una forma injustificada en algunos manuales de buceo muy populares. La aerofagia y el meteorismo pueden acarrear serios problemas en una inmersión con escafandra cuando el volumen de los gases abdominales se expende durante el ascenso. Debe controlarse la dieta, eliminar los alimentos flatulentos y las bebidas carbónicas. Puede ser útil administrar síliconas y sustancias que disminuyan la presión superficial.

Aparato respiratorio

Durante la inmersión en apnea, el volumen aéreo de los pulmones disminuye durante el descenso, se colapsa en mayor o menor medida y durante el ascenso recupera el volumen primitivo. La elasticidad pulmonar y los procesos restrictivos que dificultan la compresibilidad parenquimatosa limita este mecanismo. Deben descartarse todo tipo de sinequias, paquipleuritis, derrames y patología pleural. El buceador en apnea se mantiene bajo el agua en la medida que se lo permite su tiempo de arresto respiratorio, por lo que necesita disponer de una capacidad vital aceptable. En la inmersión con escafandra, los pulmones conservan siempre un volumen más o menos igual

al respirar en todo momento aire en isopresión. Una ventilación incorrecta aboca al estado de hiperinsuflación, y una espiración incorrecta durante el ascenso puede sobrepasar el límite de sobredistensión pulmonar y producir el síndrome de hiperpresión intratorácica.

El aumento de presión del aire respirado aumenta su densidad, incrementa la dificultad respiratoria, especialmente en inspiración, y convierte en activa y voluntaria la espiración. Esta dificultad espiratoria será mayor si un regulador mal calibrado o demasiado rudo requiere un esfuerzo inspiratorio y espiratorio excesivo.

El aumento de la presión parcial del oxígeno constituye una auténtica oxigenoterapia hiperbárica. Es un hecho sorprendente, pero bien conocido, que algunos buceadores expertos, portadores de enfermedades respiratorias antiguas, incluso asmáticos, refieren encontrarse subjetivamente mucho mejor cuando practican inmersión de forma asidua, sea cual sea la época del año. Pese a ello, todas las enfermedades pulmonares con componente obstructivo deben valorarse de modo muy detenido. Las hipoxemias discretas sin componente obstructivo y las hipercohemias no constituyen en sí contraindicación, e incluso pueden mejorar en el buceo con escafandra. En la actualidad, no se aconseja la práctica sistemática de radiografías de tórax a todos los candidatos a buceo profesional o deportivo. Si se sospecha la existencia de alguna enfermedad bullosa, se recomienda solicitar directamente la tomografía computarizada helicoidal.

Aparato circulatorio

Es difícil de valorar de forma incruenta el efecto que pueda causar el aumento de presión en las estructuras vasculares parcialmente afectadas, pero no cabe duda de que la inmersión aumenta la resistencia periférica circulatoria, aunque la presión parcial del oxígeno es siempre elevada. Esta resistencia puede ocasionar limitaciones hemodinámicas, pero no afectará al transporte, ni a la oxigenación tisular. La inmersión debe desaconsejarse para individuos con tendencia a fenómenos tromboembólicos. La hipertensión arterial puede acusar el efecto de la vasoconstricción periférica. La medicación hipotensora de un buceador hipertenso debe elegirse tomando en consideración estos mecanismos. Las irregularidades de la ventana oval pueden dar lugar a un cortocircuito derecha-izquierda en situaciones de disbarismo masivo, en que la presión del círculo menor aumenta. En estos casos, la existencia de un agujero oval permeable facilitaría el paso de burbujas descompresivas a la circulación arterial, con lo que se modifica el cuadro clínico y, posiblemente, empeora el pronóstico. Este fenómeno ha sido objeto de mucha atención en entornos de buceadores y en círculos médicos no especializados, lo que ha dado lugar a adoptar medidas excesivamente interventivas sin justificación razonada¹³. No se han realizado estudios concluyentes que demuestren la prevalencia del agujero oval permeable en población sana.

Sistema nervioso

La anamnesis inducida debe prestar gran atención a descartar enfermedades posiblemente convulsivas, así como episodios antiguos de pérdida de conciencia. Debe valorarse la posible hiperreactividad del sistema nervioso central (SNC) a las variaciones de las presiones parciales del oxígeno y del dióxido de carbono. En los casos dudosos, deben solicitarse exploraciones neuroiconográficas y/o neurofisiológicas, aunque la

práctica sistemática de electroencefalograma en buceadores avanzados no tiene hoy fundamento. Algunos estudios han señalado la observación de imágenes puntiformes obtenidas por resonancia magnética, compatibles con microinfartos cerebrales en buceadores asintomáticos que nunca han tenido un accidente disbárico. No conocemos la prevalencia de trastornos de este tipo en la población sana no buceadora, por lo que esta observación es de momento anecdótica. Las valoraciones periódicas en buceadores consumados deben considerar esta posibilidad.

Aparato reproductor

Las orquitis, los procesos expansivos escrotales y el hidrocele dificultan la manipulación del equipo de buceo, y pueden dificultar vestir el traje isotérmico, pero no son una molestia mayor para sumergirse. La menstruación es compatible. Se han detectado malformaciones congénitas y muerte fetal en animales de experimentación, que presentaron accidentes disbáricos experimentales durante el embarazo. No se detectaron anomalías en los animales sometidos a presurización en cámara hiperbárica con procedimientos de descompresión normales. Hay testimonios de mujeres embarazadas que, por desconocimiento o negligencia, han buceado durante el embarazo, sin que se haya comunicado una incidencia de alteraciones superior a la población control de referencia. Hay razones sólidas para estimar un comportamiento descompresivo y, probablemente, de más riesgo en el feto que en la madre, y las consecuencias del embolismo gaseoso subclínica podrían ser deletéreas para el feto, aunque no para la madre. Mientras no se haya establecido de forma explícita su inocuidad, el buceo con escafandra debe estar formalmente restringido durante el embarazo.

Función visual

La visión en medio acuático es deficiente, y siempre es preciso utilizar máscara de buceo. La miopía presenta una mejoría aparente, al contrario que la hipermetropía. Algunas personas tienen especial sensibilidad de sus conjuntivas al contacto con el agua de mar. Hay referencias de desprendimiento de retina producidos al sacarse de forma brusca la máscara, una vez en superficie. Algunas empresas de buceo profesional requieren una visión cromática perfecta para poder desarrollar determinadas actividades.

Sistema otorrinolaringológico

Las lesiones del tímpano que permitan el paso de agua al oído medio deben descartarse. La otoscopia, en la que se realiza la maniobra de Valsalva, permite valorar la permeabilidad de las trompas de Eustaquio, a pesar de que esta exploración tiene poco valor predictivo del comportamiento del buceador en situaciones reales. Las lesiones laberínticas pueden ocasionar problemas en un contacto eventual con el agua fría, y deben descartarse. Las sinupatías agudas constituyen una contraindicación relativa en cuanto no haya una lesión definitiva. En el peor de los casos, y al igual que en los trastornos de la permeabilidad de las trompas de Eustaquio, el individuo puede ensayar su adaptación al aumento de presión, y tratar de compensar tragando saliva o haciendo la maniobra de Valsalva para, en caso negativo, simplemente salir a la superficie y suspender la inmersión sin más problemas. Los trastornos del oído interno son muy incapacitantes y provocarían una situación de riesgo alto si ocurriesen durante la estancia en el fondo.

Enfermedades metabólicas, hematológicas o funcionales

Debe investigarse la diabetes y los estados hipoglucémicos, aunque en la actualidad no necesariamente son causa de incapacidad. El alcohol facilita la aparición de accidente por descompresión y debe desaconsejarse enérgicamente antes de hacer inmersión. Los estados de adicción constituyen una contraindicación absoluta. El tabaquismo per se no constituye contraindicación, salvo las comunes a toda actividad deportiva. Las anemias hemolíticas, y en especial las que cursan con disminución de resistencia osmótica, son una contraindicación para el buceo a gran profundidad y a saturación. Es muy recomendable investigar la adaptación al esfuerzo mediante pruebas funcionales específicas. Generalmente, el buceo no supone un gran esfuerzo si se hace en condiciones normales y con tranquilidad, pero con frecuencia surgen complicaciones al volver a la superficie, como por ejemplo no localizar la barca, cambio brusco del estado del mar, etc., que pueden exigir un buen grado de entrenamiento.

Contraindicaciones para el buceo

En función de los criterios anteriores, y de los resultados de las exploraciones practicadas, se producirán *contraindicaciones absolutas y relativas*, las cuales podrán ser *temporales o permanentes*. Comentaremos solamente los trastornos a veces inadvertidos o infravalorados, compatibles con una vida cotidiana normal y con otras actividades deportivas. No mencionaremos los grandes síndromes y/o enfermedades que suelen producir una descalificación inmediata por parte del médico deportivo examinador. No obstante, la aptitud para el buceo de una persona portadora de grandes enfermedades o limitaciones físicas, sensoriales, o funcionales, no debe descartarse de entrada, sino que deberá valorarse en un servicio especializado de medicina subacuática.

Contraindicaciones relativas temporales

El buceador no es apto mientras, o hasta que, el problema no se haya resuelto de modo satisfactorio. Se incluyen los trastornos otorrinolaringológicos (otitis media y/o externa, síndromes vertiginosos, sinupatías agudas y crónicas), trastornos importantes de la oclusión mandibular, enfermedades agudas de vías respiratorias y gran aerocolia.

Contraindicaciones relativas permanentes

En sí mismas, no constituyen una causa implícita de incapacidad para el buceo, pero requieren control periódico, e imprescindible valoración metódica en un servicio especializado de medicina subacuática. Pueden ser la expresión de otro trastorno latente, de más envergadura, que sí constituya una contraindicación. Se incluyen enfermedades como la hipertensión arterial, la paquipleuritis y las restricciones pleurales, la gran obesidad, las cardiopatías menores sin repercusión hemodinámica, los trastornos coronarios leves y las enfermedades broncopulmonares crónicas.

Contraindicaciones absolutas y permanentes

El candidato no es, ni probablemente será nunca, apto para el buceo. La valoración final deberá realizarse en un servicio especializado de medicina subacuática. Habrá que prestar especial atención a las enfermedades como el antecedente de neumotórax espontáneo, enfermedades quísticas o bullosas pul-

monares, antecedentes de encefalopatía hipóxica aguda de cualquier causa, epilepsia y otras enfermedades convulsivas, o susceptibles de provocar episodios, aunque sean fugaces, de pérdida de conciencia.

Situaciones especiales

La aplicación de los principios de la medicina basada en la evidencia ha desbalestado algunos conceptos considerados como clásicos hace unos años, y algunas afirmaciones que se argumentaban con gran contundencia en libros antiguos de medicina subacuática. La diabetes y el asma, por ejemplo, se consideraban antaño como exclusiones definitivas, pero en la actualidad son objeto de revisión, con tendencia a tolerar las actividades subacuáticas en individuos bien controlados. El paciente diabético habituado a la práctica deportiva, adecuadamente informado, con control metabólico correcto y medicación estabilizada, con autoaprendizaje de signos de alarma hipoglucémicos y capacidad de reacción adecuada en estos casos, podrá ser autorizado a una práctica deportiva regular, en condiciones óptimas, acompañado siempre de personal experto y entrenado en detección temprana de trastornos y en actuación resolutoria, si llega el caso^{14,15}. Uno y otro aprenderán el procedimiento de administración y consumo de azúcar en medio acuático, que las escuelas bien capacitadas sabrán enseñarle.

Los estados de hiperreactividad bronquial, e incluso el asma bien controlada, en la actualidad requieren una actitud de prudencia, pero no de contraindicación. La hipótesis clásica del riesgo mayor de barotrauma pulmonar de estas personas no ha sido nunca objetivado en la práctica. Los asmáticos estables, bien controlados, reactivos a la medicación que administran de forma adecuada, podrán ser autorizados para actividades subacuáticas recreativas en condiciones siempre favorables¹⁶⁻¹⁸. La persistencia de foramen ovale permeable (FOP) ha dado lugar a mucha polémica en la prensa médica no especializada, como factor de riesgo para redirigir el trayecto de las embolias gaseosas disbáricas hacia la circulación arterial. Su importancia la ha magnificado en exceso la comunidad de buceadores, a los que se ha facilitado una información médica que no han valorado de forma adecuada. También algunos documentos e informes emitidos por asociaciones médicas de especialidad, pero ajenas a la medicina subacuática, han añadido confusión. La existencia de un FOP no es estrictamente ni necesariamente una contraindicación para el buceo, no se recomienda la práctica sistemática de exploraciones invasivas para detectarlo, ni tampoco la corrección quirúrgica en buceadores sin antecedentes, ni historia de riesgo descompresivo, a los que se ha detectado un FOP¹³. Otras situaciones, como los estados posquirúrgicos, politraumatismos, minusvalías, hemoglobinopatías, consumo de fármacos, secuelas de disbarismos anteriores y algunas enfermedades crónicas, se valorarán de acuerdo a los criterios anteriores. El médico titulado universitario en medicina subacuática no tendrá dificultad en descifrar el riesgo implícito a cada una de estas situaciones en el contexto individual de la persona portadora.

Detección de efectos a largo plazo

La experiencia no amplia, pero sí significativa, obtenida de los pioneros del buceo, los fundadores del CRIS, en 1954, cuyos octogenarios supervivientes en su mayoría continúan hoy buceando, permite intuir que el buceo con escafandra es una actividad relativamente inocua y permisible a cualquier edad. Al

margen de esa connotación anecdótica, diversas observaciones indican una posible observación mayor de hipoacusia de transmisión en buceadores muy experimentados, sin duda como consecuencia de una ecualización inadecuada y repetida de sus trompas de Eustaquio. La hiperoxia inherente al buceo con escafandra podría, desde un punto de vista teórico, reducir la capacidad vital de los buceadores más asiduos como resultado del conocido efecto Lorrain-Smith, descrito en 1908.

La irrupción del llamado "buceo técnico" y la cada vez más popular utilización del nitrox en buceo deportivo, sin duda, facilitarán la prevalencia de este efecto secundario respiratorio, que hasta la fecha se ha mantenido en un margen excepcional, de la misma forma que aumentará también la frecuencia de crisis hiperóxicas agudas, el típico efecto Paul Bert, descrito en 1878. El buceo profundo es una causa conocida de necrosis ósea aséptica, catalogada como enfermedad profesional. Es evidente que su aparición no depende de la condición de deportivo o profesional, sino de las rudas condiciones a que suelen hacer frente los buceadores profesionales en inmersiones largas, profundas y repetidas. Del mismo modo, es evidente que todo buceador deportivo experto, que reitera inmersiones profundas y largas, está expuesto al mismo riesgo de osteonecrosis disbárica, la cual añade a su difícil catalogación la circunstancia de ser asintomática, y con período de latencia extremadamente largo. Estudios neuroiconográficos han descubierto imágenes lacunares cerebrales, como hallazgo casual por resonancia magnética, en buceadores veteranos que no han tenido ningún accidente disbárico. Al no tratarse de observaciones contrastadas con población normal, la valoración de este hallazgo subclínico debe mantenerse de forma cautelara, en espera de estudios controlados que precisen la prevalencia de este fenómeno en la población normal. Una valoración precipitada podría producir falsas alarmas, de forma similar a las frecuentes observaciones de trazados electroencefalográficos anormales en población sana, que tantos problemas y decisiones inadecuadas originó en el pasado, al exigirse esta prueba de forma sistemática en los controles previos de buceadores, sin un planteamiento clínico coherente.

Consultas por sospecha de accidente disbárico

En la actualidad, la red española de centros de medicina hiperbárica es amplia y suficiente, pero, aun en estas óptimas condiciones, los buceadores tienden a acudir a servicios médicos cercanos en caso de sospecha de accidente disbárico. El médico examinador deberá tener los conocimientos esenciales mínimos para detectar si el cuadro consultado puede –o no– corresponder a un accidente disbárico. De nuevo, es preciso un buen conocimiento de la fisiopatología del buceo para orientar la situación en el sentido adecuado. No debe olvidarse que el cuadro clínico de un accidente disbárico de buceo es muy variado, y puede incluir desde trastornos otorrinolaringológicos hasta alteraciones renales con oligoanuria, dolor muscular, erupciones cutáneas de varios tipos, focalidades neurológicas medulares o cerebrales, síndromes medulares incompletos, sintomatología toracopulmonar con neumotórax, enfisema subcutáneo y neumomediastino, alteraciones reológicas con coagulopatía de consumo, hemoconcentración e hipovolemia, entre otros trastornos. La creación en 1988 del Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH), que engloba los principales centros hospitalarios

dotados de cámara hiperbárica multiplaza, permite disponer de un mapa actualizado de la medicina subacuática en España, y facilita las consultas médicas interhospitalarias cuando es necesario (<http://www.comb.es/cccmh>). Es recomendable consultar, de forma preferente, la citada página web u otras especializadas, de contenido médico acreditado, y abstenerse de imprimir listados, ya que la disponibilidad de los centros de medicina hiperbárica puede experimentar variaciones con el paso del tiempo. En una revisión externa de los listados de cámaras hiperbáricas facilitadas por sitios web, propiedad o dependientes de centros y revistas técnicas de buceo, se descubrió que ni una sola de las numerosas listas que se obtienen en internet contenía menos de 3 errores en la filiación y referencia de centros de medicina hiperbárica operativos. Ante la certeza de que se trata de un accidente de buceo, la secuencia de actuaciones es sencilla, pero peculiar. El protocolo de actuación en caso de sospecha de accidente disbárico diseñado por CRIS-UTH, asumido y homologado por el CCCMH y ampliamente difundido, incluye un apartado dirigido a la actuación desde un centro médico carente de cámara hiperbárica¹⁹. También puede consultarse en la página web del CCCMH.

Conclusiones

El médico deportivo que haya recibido una formación –mínima, pero imprescindible– puede hacerse cargo de la valoración periódica de un buceador deportivo, pero debe relegar en los servicios especializados de medicina subacuática la decisión de la aptitud médica inicial, así como cualquier decisión de incapacitación definitiva. Debe tener también los conocimientos mínimos de fisiopatología subacuática para orientar de forma adecuada las actuaciones a emprender frente la sospecha de accidente disbárico. Asimismo, debe disponer de los conocimientos y medios necesarios para detectar los posibles efectos a largo plazo de una de las actividades deportivas teóricamente de riesgo más alto, pero que en la práctica genera los índices de morbilidad más bajos de todos los deportes, aunque, por el contrario, es causa de una elevada mortalidad²⁰. El reconocimiento médico de aptitud para el buceo debe incluir obligatoriamente una anamnesis detallada que ponga de manifiesto enfermedades del SNC, enfermedades broncopulmonares antiguas y todo tipo de enfermedades que acaso el deportista no relacione con la inmersión y, tal vez, omita, si no se le insiste en ello. Deberá practicarse obligatoriamente exploración detallada por aparatos. Este protocolo será necesario ampliarlo en algunos casos con determinadas exploraciones y pruebas complementarias, en función de los hallazgos detectados en la anamnesis y la exploración. Conviene ser cauto a la hora de valorar los resultados. Un exceso de optimismo puede someter al deportista a un riesgo grave. Un exceso de pesimismo puede provocar un grado alto de frustración. Generalmente, los buceadores deportivos son afables, extrovertidos, amigables y aman apasionadamente su deporte. Su grado de motivación es alto y la inmersión constituye algo muy importante en su vida. Un dictamen de inaptitud para un buceador profesional con años de ejercicio supondrá un cambio de profesión, y es posible que, por su edad y conocimientos, le sea muy difícil, o tal vez imposible, hallar otra forma de trabajo remunerado. Es decir, nuestra decisión descalificadora implicará una profunda crisis en su vida profesional y familiar.]

Bibliografía

1. Walker D. Australian diving - related deaths. SPUMS J. 1999;29:181-240.
2. Green RD, Leitch DR. Head injury and diving: A review. J R Nav Med Serv. 1985;71:144-9.
3. Desola J. Enfermedades disbáricas - disbarismos. Rev Clin Esp. 1995;195:741-2.
4. Desola J. Celerius, profundius, periculosius. Med Clin (Barc). 1995;104:739-41.
5. Acott C. Ten years of treating divers. SPUMS J. 2000;30:27-31.
6. Desola J. Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica. JANO. 2008; CITA CRUZADA
7. Desola J. Enfermedad por descompresión. JANO. 2008; CITA CRUZADA
8. Desola J. buceo con escafandra autónoma en la infancia. Consideraciones fisiológicas y criterios de aptitud. Apunts de medicina de l'esport - edición digital. 2006;149:34-8.
9. Desola J, Sala J, Bohe J, Garcia A, Gomez M, Graus S, et al. Predictive indexes and prognostic factors of dysbaric disorders. Results of a multivariate analysis of 508 cases following a prospective study. Proceedings of the 23rd Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS). Bled, Slovenia, 1997.
10. Desola J, Masurel G. Less bubble formation in women divers ? En: Ornhagen H, editor. Proceedings of XI Congress of the E.U.B.S.Goteborg. 1985. p. 247-56.
11. Gustavsson LL, Hultcrantz E. Medicinska aspekter på dykning--sporten för både kvinnor och män. Läkartidningen. 2000;96:749-53.
12. Walker R. Women in diving. SPUMS J. 1997;26:34-9.
13. Germonpre P. Patent foramen ovale and diving. Cardiol Clin. 2005;23:97-104.
14. Edge CJ, St Leger DM, Bryson P. Scuba diving with diabetes mellitus-The UK experience 1991-2001. Undersea Hyperb Med. 2005;32:27-37.
15. Dear GD, Pollock NW, Ugucioni DM, Dovenbarger J, Feinglos MN, Moon RE. Plasma glucose responses in recreational divers with insulin-requiring diabetes. Undersea Hyperb Med. 2004;31:291-301.
16. Davies MJ, Fisher LH, Chegini S, Craig TJ. Asthma and the diver. Clin Rev Allergy Immunol. 2005;29:131-8.
17. Leddy JJ, Roberts A, Moalem J, Curry T, Lundgren CE. Effects of water immersion on pulmonary function in asthmatics. Undersea Hyperb Med. 2001;28:75-82.
18. Koehle M, Lloyd SR, McKenzie D, Taunton J. Asthma and recreational SCUBA diving: a systematic review. Sports Med. 2003;33:109-16.
19. Desola J. Accidentes disbáricos de buceo: guía de actuación inicial. JANO. 2008; CITA CRUZADA
20. Wendling JM. Standards for diving in Europe - the present situation. SPUMS J. 2004;34:141-4.

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Jacint Verdaguer 90
Hospital Moisès Broggi
08970 Sant Joan Despí
BARCELONA
Tel. +34-935-572-662 / +34-933-477-366
FAX: +34-934-503-736
E-Mail: cris@comb.cat

Barotraumas y otros trastornos disbáricos

Conclusiones

Jordi Desola

Especialista en Medicina Interna, en Medicina del Trabajo, y en Medicina de la Educación Física y del Deporte.

Director y Jefe de Servicio de CRIS-UTH (Unitat de Terapèutica Hiperbàrica).

Director del Master en Medicina Subacuática e Hiperbàrica de la Universitat de Barcelona.

Instructor de buceo.

Efectos a largo plazo del buceo con escafandra

Hemos visto en las páginas anteriores de esta monografía que los accidentes disbáricos de buceo si bien son poco frecuentes pueden ser muy graves. El protocolo de primeros auxilios y tratamiento inicial, avalado en varios congresos europeo de consenso, ha demostrado su máxima eficacia. El tratamiento farmacológico complementario aporta algunas ayudas importantes especialmente en las formas crónicas. La recompresión en cámara hiperbárica multiplaza y, sobre todo, la oxigenoterapia hiperbárica suelen resolver de forma satisfactoria la mayor parte de los problemas, y los resultados son favorables a pesar de la aparatosidad del cuadro inicial.

Sin embargo, la posibilidad de secuelas residuales no puede ser olvidada, y en algunas pocas ocasiones pueden persistir. Por otra parte, se han descrito algunos efectos indeseables a largo plazo que afectan a buceadores que no han sufrido ningún accidente disbárico, y podrían, por tanto, estar relacionados con la actividad subacuática en sí misma. Éste es el objetivo de esta última entrega, a modo de epílogo, en la que analizaremos de forma breve las secuelas residuales de los accidentes disbáricos, así como los posibles efectos indeseables a largo plazo relacionados con esta actividad.

Sistema neurológico

Desde los inicios de las nuevas exploraciones iconográficas de alta resolución por resonancia magnética, se ha comunicado el hallazgo de imágenes lenticulares corticales compatibles con microinfartos, en buceadores asiduos que no han sufrido ningún accidente disbárico. Estas lesiones son asintomáticas y constituyen un hallazgo casual. Diversos autores han formulado reservas a la validez clínica de estos datos mientras no se realice un estudio amplio que aclare la prevalencia de este tipo de hallazgos iconográficos en la población sana que no se ha sometido a cambios significativos de presión ambiental. En ausencia de estudios concluyentes, estas observaciones no pueden ser consideradas como efectos deletéreos a largo plazo.

Los accidentes disbáricos medulares pueden dejar secuelas residuales neurológicas, que en la casuística de CRIS-UTH se

observaron en el 24% de los casos. No obstante, en el 92% de ellos se trataba de secuelas mínimas que no alteraban la calidad de vida y que sólo una exploración neurológica minuciosa descubre. El otro 4% lo constituyen los trastornos esfinterianos, disestesias en extremidades inferiores y disfunción eréctil. Algunos de estos enfermos requieren medicación neurotrópica inespecífica a largo plazo. El 3% de ellos presentaron secuelas invalidantes que precisaron traslado a unidades especializadas de rehabilitación de lesionados medulares.

El vértigo constituye un problema importante en medicina subacuática. El barotraumatismo de oído interno se comenta en otros capítulos de esta monografía. El vértigo disbárico, como secuela de accidente descompresivo, es una entidad importante, no infrecuente, y compromete de forma significativa la calidad de vida del accidentado y su reinserción laboral en el caso de los profesionales, que se ven abocados a un consumo prolongado de medicamentos antivertiginosos. En estos casos se recomienda no abusar de los derivados piperacínicos, cuyo efecto no pasa de ser sintomático y que comprometen de forma significativa el estado de vigilia. Es desde todo punto de vista preferible optar por medicamentos del tipo de la betahistina, que mejoran la homeostasis vestibular incrementando la perfusión tisular.

Aparato locomotor

La detección de lesiones necróticas en metáfisis de huesos largos y en ilíaco de buceadores, principalmente profesionales, es conocida desde los inicios de las actividades subacuáticas. La normalización de las exploraciones por resonancia magnética nuclear permite un diagnóstico más fiable, descartando falsos positivos y falsos negativos frecuentes en estudios radiológicos. La incidencia parece estar más ligada al perfil y a las características del tipo de trabajo que a la presión en sí misma. Respetando perfiles de compresión conservadores y utilizando protocolos descompresivos específicamente diseñados para esta actividad, la incidencia de osteonecrosis disbáricas es baja. No obstante es una enfermedad profesional tipificada, objeto de reclamaciones frecuentes por ambos lados, trabajadores y empleadores, dando lugar a litigios con frecuencia basados muchas veces en la impericia de los supuestos expertos consultados en ambos bandos. La osteonecrosis disbárica suele ser asintomática, y sólo requie-

re intervención cuando alcanza las superficies articulares. Su tratamiento no reviste características especiales, comparado con otras causas de necrosis ósea aséptica. Antiinflamatorios, relajantes musculares, rehabilitación y, esporádicamente, corrección quirúrgica suelen ser las pautas habituales.

Órgano de la audición

Muchos buceadores expertos, tanto profesionales como deportivos, sufren defectos de audición a largo plazo. Es difícil correlacionar estos hallazgos con un trastorno específico, y es más probable que sea implícito a la actividad subacuática en sí misma. La hipocusia no implica incapacidad para bucear, pero puede ser una enfermedad profesional ligada en mayor medida a los protocolos de descompresión. En interés de ambas partes, trabajadores y empresarios, es recomendable realizar un control audiométrico al inicio de la actividad profesional, y mantener controles periódicos.

Aparato respiratorio

La exposición frecuente a presiones parciales de oxígeno elevadas puede producir trastornos a corto y a largo plazo. La intoxicación aguda por oxígeno afecta al sistema nervioso central, y se ha descrito en otro capítulo de esta monografía. En exposiciones muy continuadas puede desarrollarse una alveolitis extrínseca, que es bien conocida en pilotos de aviones de caza y en astronautas que se someten a largas exposiciones. La disminución de la capacidad vital es el dato más precoz de alarma. En la experiencia de CRIS-UTH, en cerca de 700 accidentes disbáricos de buceo y más de 120.000 horas/enfermo de oxigenoterapia hiperbárica, no se ha detectado ni un solo caso de toxicidad neumológica crónica. Los casos comunicados en la literatura internacional corresponden a operaciones de buceo a saturación, y siempre con presiones parciales de oxígeno elevadas.

Otros efectos del buceo profesional

En el buceo a gran profundidad no se utilizan dispositivos convencionales, sino que los buceadores respiran mezclas binarias o terciarias (oxígeno, helio, nitrógeno e incluso hidrógeno) durante períodos prolongados dentro de la técnica del buceo a saturación, que se ha descrito en otro capítulo de esta monografía. Esta actividad tiene lugar desde hace relativamente poco tiempo, por lo que no disponemos todavía de conclusiones definitivas sobre su inocuidad en trabajadores que no han sufrido accidentes disbáricos. Bajo los auspicios de la Universidad de Bergen (Noruega) y de las principales empresas europeas productoras de petróleo, se han realizado reuniones de expertos en 1993 y en 2006, que han puesto de manifiesto diversos trastornos de pequeña magnitud que o bien son subclínicos o al menos no interfieren la calidad de vida de los buceadores. Hay evidencia de alteraciones neurológicas centrales, déficit de audición, así como trastornos del equilibrio y de la función respiratoria, que se detectan en buceadores profesionales que han trabajado a saturación más allá de los 220 metros de profundidad. Las modernas tecnologías reemplazan muchas veces la actividad humana por sofisticados robots de una destreza y capacidad sorprendentes. Pero todo hace prever que la actividad humana a profundidades por debajo de los 500 metros de profundidad no podrá ser definitivamente relegada. La parte positiva es que esta actividad continuará generando una sofisticada investigación médica de la que se beneficia en gran medida la productiva industria del buceo deportivo y/o turístico o recreativo, que cada día mueve un número mayor de aficionados y muy elevados recursos económicos. Se da la paradoja de que pese a la privilegiada situación de nuestras costas y de la masificación del buceo recreativo en nuestros centros deportivos, España ocupa un lugar periférico en el ranking de los grandes núcleos subacuáticos del planeta. Pero el número de accidentes no es en cambio proporcionalmente más reducido, lo que, además de la sorpresa, debería dar lugar a profundas reflexiones.

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Hospital Moisès Broggi
08970 Sant Joan Despí
BARCELONA
Tel. +34-935-572-662 / +34-933-477-366
FAX: +34-934-503-736
E-Mail: cris@comb.cat