

MANUAL DE MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBÁRICA



**E. Salas Pardo
J.M. García-Cubillana de la Cruz
F. Samalea Pérez**

**Servicio de Medicina Subacuática
e Hiperbárica.
Hospital General de la Defensa
«San Carlos».
San Fernando. Cádiz**



Los criterios y opiniones vertidos en este Manual son responsabilidad de los coordinadores y autores de los mismos. Debido a que la Medicina es una ciencia en continua evolución, los autores y editores de este libro recuerdan que los datos recogidos en los presentes capítulos pueden no ser completos ni exactos. Por eso recomiendan a los usuarios de los mismos que contrasten la información con otras fuentes existentes.

Fotos de portada:

1. Traje de buzo de gran profundidad. Centro de Buceo de la Armada. La Algameca, Murcia (*JM G-Cubillana, 1987*).
2. Cámara Hiperbárica Hospital General Defensa San Carlos, San Fernando, Cádiz (*JM G-Cubillana, 2005*).
3. Buceadores con equipo de aire comprimido, Cádiz (*CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005*).

Reservados todos los derechos.

Queda autorizada la grabación de la versión digital de este manual en cualquier medio de almacenamiento de información y sistema de recuperación de datos.

Queda autorizada la reproducción total o parcial de la versión digital de este manual siempre que se cite su procedencia.

Patrocinado por: Laboratorios SALVAT, Gall, 30-36. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. España

© 2007, Emilio Salas Pardo, Juan Manuel García-Cubillana de la Cruz, Fernando Samalea Pérez

Depósito Legal: CA-850/07

Imprime: Imprenta La Isla. San Fernando. Cádiz.

AUTORES

Andrés García José Antonio. Jefe de sección de traumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. Comité técnico ENBAD. Departamento médico FEDAS.

Arias Garrido José Julián. Facultativo especialista de área de medicina intensiva. Servicio de cuidados críticos y urgencias. Hospital del SAS. Jerez de la Frontera (Cádiz).

Carrasco Santos María Loreto. Capitán médico. Aptitud AB. Jefe de servicio de dermatología. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Cuadrado Olvera Salvador. Teniente enfermero. Aptitud AB. Servicio de medicina subacuática e hiperbárica. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Cuéllar Cariñanos José. Comandante médico. Aptitud AB. Adjunto del servicio de alergia. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

García-Cubillana de la Cruz Juan Manuel. Teniente coronel médico. Aptitud AB. Jefe de servicio de pediatría. Hospital General de la Defensa «San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Infante Pino Gonzalo. Comandante médico. Aptitud AB. Jefe de sanidad del Mando de Operaciones Especiales. Alicante.

Lechuga Gómez José Antonio. Capitán enfermero. Aptitud AB. Servicio de medicina subacuática e hiperbárica. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

López Gómez Ana María. Comandante médico. Aptitud AB. Adjunto del servicio de neumología. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Martínez Vidal José Cirilo. Teniente coronel médico. Aptitud AB (Armada y Universidad de Alicante). Instructor internacional de buceo deportivo. Adjunto del servicio de medicina interna. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Mateo Lozano José Manuel. Capitán enfermero. Aptitud AB. Escuela de Suboficiales. San Fernando (Cádiz).

Peral Pérez Francisco Luis. Médico del Servicio de Medicina Deportiva. Instituto Municipal del Deporte. Ayuntamiento de Cádiz.

Rodríguez Díaz Alfonso. Teniente coronel médico. Aptitud AB. Jefe de servicio de otorrinolaringología. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Salas Pardo Emilio. Teniente coronel médico. Jefe de servicio de medicina subacuática e hiperbárica. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Samalea Pérez Fernando. Comandante médico. Adjunto del servicio de pediatría. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Tortosa Burgos Francisco. Comandante médico estomatólogo. Aptitud AB. El Puerto de Santa María. Cádiz.

Valdeón Arévalo Francisco José. Comandante médico. Adjunto del servicio de otorrinolaringología. Hospital General de la Defensa « San Carlos». San Fernando (Cádiz).

Vaz Pardal Carmen. Médico del deporte. Centro Andaluz de Medicina del Deporte. San Fernando (Cádiz).

*A la memoria del médico de la Armada
Antonio de Lara Muñoz-Delgado (1929-2003),
pionero y maestro de la Medicina Subacuática
en España, que creyó cuando nadie creía,
que creó donde nada había.*

*Cuando buceo, el agua es clara y azul. Me siento seguro,
no tengo miedo. A unas treinta metros de profundidad
pierdo de vista la superficie. Me encuentro solo en un
entorno azul oscuro en el que difícilmente distingo el fondo.
Luego lo descubro y me siento a salvo. Hay una relativa
claridad porque la luz se refleja.*

Jacques-Yves Cousteau. Entrevista con Perry Miller
publicada en *Life*, 27 noviembre de 1950.
En: Violet B. Cousteau. Un hombre del mar.
Madrid: Temas de Hoy SA, 1993; p.127.

PREFACIO

EDITORES

La provincia de Cádiz dispone de más de 100 kilómetros de costas y playas. La práctica del buceo deportivo se ha incrementado en los últimos años, con la aparición de numerosos clubes y deportistas federados. Ello, unido a los periódicos ejercicios de buceo militar de la Marina española (Núcleo de Buceo de Puntales y Base Naval de Rota), americana (Rota) e inglesa (Gibraltar), junto a las maniobras de la OTAN, incrementan el riesgo de aparición de accidentes subacuáticos.

El Hospital General de la Defensa «San Carlos» en San Fernando (Cádiz), es el único público de Andalucía que dispone de unas instalaciones capaces de asumir el tratamiento de los accidentes de buceo y de las patologías subsidiarias de oxígeno a presión. Su servicio de Medicina Subacuática e Hiperbárica (en funcionamiento desde mayo de 2001) es el de referencia para cualquier evento subacuático que ocurra en el litoral, desde Ayamonte hasta Gibraltar, incluyendo militares estadounidenses e ingleses.

En este año 2007 se cumplen siete ediciones del Curso del Doctorado sobre Medicina Subacuática e Hiperbárica que, en colaboración con la Universidad de Cádiz, se han desarrollado en nuestro hospital. Este lapso de tiempo es apropiado para el sedimento de unos conocimientos en una disciplina poco conocida, tanto en el ámbito académico universitario como en el público en general, y así se ha decidido publicar un manual en el que se recojan las lecciones impartidas a lo largo de estos años. El objetivo del mismo ha sido su distribución a los alumnos, a los servicios de urgencias hospitalarios y extra-hospitalarios de nuestra comunidad autónoma, y a los servicios clínicos que puedan precisar tratamientos hiperbáricos para sus pacientes, con objeto de difundir esta modalidad terapéutica. Se ha pretendido que los temas estén actualizados y tengan una orientación práctica para los facultativos poco habituados al manejo de estas patologías. Los autores, con una participación totalmente altruista, han sido los profesores de las anteriores ediciones del curso.

En este manual se plasma el esfuerzo de un grupo de facultativos y enfermeros que tras una encomiable y desinteresada colaboración han reflejado en muchos casos vivencias personales a lo largo de sus años de experiencia profesional. El reducido mundo de la Medicina Subacuática e Hiperbárica ha condicionado que los que la ejercitan, a base de un continuado contacto, hayan llegado a ser un grupo de amigos con motivaciones comunes. A todos ellos, a la dirección del hospital, a la Universidad de Cádiz, al Club de Buceo Deportivo «Escafandra» del CN Elcano y finalmente al Laboratorio Salvat, patrocinador y divulgador del manual, nuestro más sincero agradecimiento.

El comité editor

ABREVIATURAS

(Illera Martín M. Diccionario de acrónimos con símbolos y abreviaturas para las ciencias de la salud. Madrid: Fundación Wellcome España, 1994)

AAP:	antiagregante plaquetario
AAS:	ácido acetil salicílico
AB:	accidentes de buceo
a.C:	antes de Cristo
AINE:	anti-inflamatorio no esteroide
Atm:	atmósferas
ATA:	atmósferas absolutas
bd:	dos veces al día
BHE:	barrera hematoencefálica
BOE:	Boletín Oficial del Estado
BT:	barotraumatismos
CAE:	conducto auditivo externo
CAI:	conducto auditivo interno
CBA:	Centro de Buceo de la Armada
CBD:	Club de Buceo Deportivo
CCCMH:	Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica
CH:	cámara hiperbárica
CHH:	centro hiperbárico hospitalario
CID:	coagulación intravascular diseminada
cm:	centímetro
CN:	club náutico
CO:	monóxido de carbono
CO ₂ :	anhídrido carbónico
COHb:	carboxihemoglobina
CPAP:	presión positiva continua en vías respiratorias
CPT:	capacidad pulmonar total
CRIS-UTH:	Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas–Unidad de Terapéutica Hiperbárica. Hospital de la Cruz Roja. Barcelona
D:	día
dB:	decibelio
DLCO:	factor de transferencia de monóxido de carbono
ECC:	Segunda Conferencia Europea de Consenso en Medicina Hiperbárica
ED:	enfermedad descompresiva
FR:	frecuencia respiratoria
fsw:	pies de agua de mar
ft:	pies
FiO ₂ :	fracción inspirada de oxígeno
g:	gramo
h:	hora
Hb:	hemoglobina
Hct:	hematocrito
IV:	intravenoso
kg:	kilogramo
km:	kilómetro
l:	litro
LCR:	líquido cefalorraquídeo
m:	metros
m ³ :	metro cúbico
mg:	miligramo
min:	minuto
ml:	mililitro
mmHg:	milímetro de mercurio

msw:	metros de agua de mar
N ₂ :	nitrógeno
OE:	otitis externa
OHB:	oxigenoterapia hiperbárica
OI:	oído interno
OM:	oído medio
ONB:	oxígeno normobárico
O ₂ :	oxígeno
P:	presión
Pa:	presión absoluta
PaO ₂ :	presión arterial de oxígeno
PA _{O2} :	presión alveolar de oxígeno
PA _{CO2} :	presión alveolar de anhídrido carbónico
PaCO ₂ :	presión arterial de anhídrido carbónico
PBT:	barotrauma pulmonar
p.e.:	por ejemplo
PE:	plan de evacuación
PM:	peso molecular
PP:	presión parcial
ppm:	partes por millón
PPO ₂ :	presión parcial de oxígeno
PPCO ₂ :	presión parcial de anhídrido carbónico
PVC:	presión venosa central
PvO ₂ :	presión venosa de oxígeno
PvCO ₂ :	presión venosa de anhídrido carbónico
PSI:	libra / pulgada cuadrada
qd:	todos los días
RCP:	reanimación cardiopulmonar
RME:	reconocimiento médico especializado
RMN:	resonancia magnética nuclear
RX:	rayos X
s:	segundos
SC:	subcutáneo
SCUBA:	<i>self container underwater breathing apparatus</i>
SEMSUBHIP:	Sociedad Española de Medicina Subacuática e Hiperbárica
SMSBH:	servicio de medicina subacuática e hiperbárica
SNAP:	síndrome nervioso de altas presiones
SNC:	sistema nervioso central
SPECT:	tomografía computarizada por emisión de fotón único
SSI:	síndrome de sobreexpansión intratorácica
T:	temperatura
TA:	tensión arterial
TAC:	tomografía axial computarizada
tcpO ₂ :	presión de oxígeno transcutánea
td:	tres veces al día
UMS:	Sociedad de Medicina Subacuática
UPTD:	dosis unidad de toxicidad pulmonar
USN:	Marina de los Estados Unidos de América
vol:	volumen
VC:	volumen corriente
VM:	volumen minuto
VP:	volumen pulmonar
VR:	volumen residual
VSG:	velocidad de sedimentación globular

ÍNDICE GENERAL

	Portada	1
	Autores	3
	Dedicatoria	4
	Reflexión	4
	Prefacio	5
	Abreviaturas	6
	Índice general	8
Capítulo 1	Fisiología del buceo Emilio Salas Pardo	10
Capítulo 2	Accidentes de buceo José Cirilo Martínez Vidal	13
Capítulo 3	Buceo en apnea Fernando Samalea Pérez	26
Capítulo 4	Barotraumatismos Gonzalo Infante Pino	37
Capítulo 5	Barotraumatismos óticos Alfonso Rodríguez Díaz	46
Capítulo 6	Otitis por inmersión Francisco José Valdeón Arévalo	57
Capítulo 7	Síndrome de sobreexpansión intratorácica Francisco Luis Peral Pérez	62
Capítulo 8	Enfermedad descompresiva José Cuéllar Cariñanos	69
Capítulo 9	Enfermedad descompresiva: evacuación y tratamiento José Arias Garrido	77
Capítulo 10	Patología bioquímica. Intoxicaciones por gases utilizados en buceo Juan Manuel García-Cubillana de la Cruz	86
Capítulo 11	Afecciones dermatológicas en buceo María Loreto Carrasco Santos	97
Capítulo 12	RCP básica y oxigenoterapia normobárica José Antonio Andrés García	103

Capítulo 13	Oxigenoterapia hiperbárica	108
	Emilio Salas Pardo	
Capítulo 14	Prevención de los accidentes de buceo	114
	Carmen Vaz Pardal	
Capítulo 15	Examen de aptitud médica para la práctica del buceo	122
	Emilio Salas Pardo	
Capítulo 16	Cámaras hiperbáricas disponibles en España	128
	Emilio Salas Pardo y Francisco Tortosa Burgos	
Capítulo 17	Enfermería en cámara hiperbárica	132
	José Antonio Lechuga y Salvador Cuadrado Olvera y José Manuel Mateo Lozano	
Capítulo 18	Protocolo de actuación ante los accidentes de buceo	136
	Ana María López Gómez	
Capítulo 19	Oxigenoterapia hiperbárica en Pediatría	145
	Juan Manuel García-Cubillana de la Cruz y Fernando Samalea Pérez	
Reverso contraportada	Tratamiento de los accidentes de buceo disbáricos	151
Contraportada	Accidente de buceo disbárico. Algoritmo de actuación	152

CAPÍTULO 1 Fisiología del Buceo

EMILIO SALAS PARDO

INTRODUCCIÓN

El ser humano ha evolucionado en el medio terrestre sometido a la presión atmosférica, específica de cada zona. Cualquier inmersión, independientemente de su profundidad y duración, supone un cambio en el medio habitual de la persona que provocará una serie de modificaciones y adaptaciones del organismo a esa nueva presión. En el medio acuático ésta se alcanza muy rápidamente. A diferencia de lo que ocurre en el medio aéreo en el que para que la presión disminuya a la mitad hay que ascender hasta los 5.000 metros, al bucear, para que la presión sea el doble que la atmosférica sólo hay que descender 10 metros.

A continuación se exponen los principales efectos de la inmersión y la respuesta fisiológica del organismo a dicha situación.

HIPOTERMIA

Es uno de los inconvenientes más frecuentes del buceo. La pérdida de calor se realiza fundamentalmente por la piel y la respiración. El agua es 25 veces más conductora que el aire y la pérdida de calor se efectúa por dos métodos: conducción (contacto con el agua) y convección (corrientes térmicas, movimientos del agua, corrientes, etc.).

Al aumentar la profundidad en el buceo, se incrementa la densidad del aire respirado lo que origina un aumento de la conductividad térmica por la respiración, con la consecuente pérdida de calor.

Por todo ello uno de los principales cambios que se percibe al bucear es la sensación de hipotermia que aparece ya en los primeros momentos de la inmersión. Dependerá de diversos factores: temperatura del agua, cantidad de tejido graso, tipo de equipo, corrientes, actividad física ejercida, etc.

A fin de prevenirla se debe utilizar un equipo oportuno (Figura 1.1), tanto en el buceo deportivo como profesional, aunque en este último se emplean medios técnicos más sofisticados (calentamiento directo mediante aire o agua o incluso el calentar la mezcla respirada).

Ante los primeros signos de frío intenso se debe suspender la inmersión.



Fig. 1.1. Protección térmica en el equipamiento del buceador (CBD «Escarfandra», CN Elcano, 2005)

VISIÓN

Debajo del agua, la capacidad visual se ve alterada por distintas causas. De entrada el campo visual está limitado por la mascarilla y por las variaciones del ángulo de reflexión (97° en el agua y 130° en el aire). Asimismo se modifica la transmisión de la luz por los efectos de absorción y dispersión, junto a variaciones de la refracción (mayor a primera hora de la mañana y a última de la tarde) (Figura 1.2).

Todo lo anterior provoca trastornos en la agudeza visual, de tal manera que debajo del agua la visión de los miopes mejora y empeora la de los hipermetropes (en ambos casos las diferencias se cuantifican en 0,75 dioptrías).

Además la percepción de los objetos es distinta, apreciándose más cercanos ($3/4$ de la distancia real) y más grandes ($1/3$ mayor que el tamaño real).

En cuanto a los colores, el primero que se pierde es el rojo (a 10 metros). Ello es importante pues una posible hemorragia o sangrado a partir de dicha profundidad pudiera pasar desapercibida al observador (al no distinguirse el color rojo).

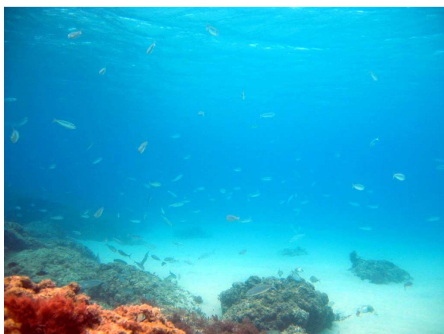


Fig. 1.2. Modificaciones de la visibilidad en el medio acuático (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)



Fig. 1.3. Particularidades de la respiración con los equipos autónomos de buceo (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)

AUDICIÓN

En el medio acuático la velocidad de transmisión del sonido es mayor (1.500 m/s) que en el aéreo (340 m/s). Esto es importante para evitar los posibles riesgos derivados de la transmisión de ruidos provenientes de explosiones, máquinas hidráulicas, sónares de buques, etc., debiendo guardar una distancia de seguridad.

La práctica de actividades subacuáticas con carácter profesional comporta generalmente una pérdida de la audición en los tonos agudos, debiéndose considerar este tipo de hipoacusia como una enfermedad profesional.

APARATO RENAL

Durante el buceo se produce la «diuresis de inmersión», con un incremento de la producción y excreción renal de sodio y agua. La motivan distintos factores como son una vasoconstricción periférica y la correspondiente redistribución de líquidos, que estimulan los receptores de volumen de las aurículas aumentando la liberación del péptido natriurético.

Hay que tener en consideración este incremento de la diuresis pues la hemoconcentración es uno de los factores favorecedores de la enfermedad descompresiva. Así antes de cada inmersión se debe ingerir abundante líquido a fin de contrarrestar el aumento de las pérdidas urinarias.

APARATO CARDIOVASCULAR

Los principales efectos de la inmersión vienen provocados por el llamado *diving reflex*, reflejo vagal inducido por estímulo de los receptores del rostro. Puede ocurrir en todas las modalidades de buceo, incluso al nadar. Puede motivar la aparición de bradicardia (especial atención en aquellos buceadores con antecedentes de arritmias) y vasoconstricción periférica (posible agravamiento de enfermedades vasculares previas en las extremidades inferiores).

Asimismo, por la diferencia de presión torácica y abdominal se origina un aumento del trabajo cardíaco con las posibles alteraciones hemodinámicas que se puedan derivar.

Por último hay un moderado incremento de la presión arterial en sus dos fracciones.

APARATO RESPIRATORIO

En las inmersiones con aire comprimido el aumento de presión implica un incremento en la densidad del gas respirado lo que provocará un mayor trabajo respiratorio.

Por otra parte habrá una mayor resistencia inspiratoria con una disminución de los volúmenes (el volumen es inversamente proporcional a la presión y a la densidad). Todo lo anterior origina una menor capacidad de respuesta ventilatoria al esfuerzo que según la profundidad será del:

1. **70% a 10 metros de profundidad.**

2. 60% a 20 metros.**3. 50% a 30 metros.**

Para intentar compensar y disminuir los efectos anteriores, durante la inmersión la respiración deberá ser lo mas lenta y profunda posible, con lo que se economizará aire de la botella lo que permitirá un mayor tiempo de inmersión (Figura 1.3).

LEYES FÍSICAS DE LOS GASES

LEY DE BOYLE-MARIOTTE: a temperatura constante el volumen de un gas varía de forma inversa a la presión absoluta.

LEY DE HENRY: la cantidad de cualquier gas que se disuelve en un líquido a una temperatura determinada está en función de la presión parcial del gas que está en contacto con el líquido, y del coeficiente de solubilidad de dicho gas.

LEY DE DALTON: la presión ejercida por una suma de gases es igual a la suma de las presiones que serían ejercidas por cada uno de los gases si estuvieran aislados y ocupasen el volumen total.

CONCLUSIONES

Cuando el organismo humano practica actividades subacuáticas se ve sometido a un incremento de presión y a un medio diferente que puede afectar a distintos órganos y aparatos. Estos efectos van a depender de muchos factores (edad, modalidad de buceo, temperatura del agua, visibilidad, tiempo en el fondo, etc.) que habrá que considerar para que la inmersión sea lo más segura y placentera posible.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. García J, Arias J, Gutiérrez F, Infante G, Artola J, Frías J. Hipotermia severa por inmersión. Recalentamiento con diálisis peritoneal. *Med Intensiva* 1990;14:25-8.
2. Boussuges A, Lafay V. Modifications de la fonction cardiaque en plongée sportive. *Arch Maladies Coeur Vaisseaux* 1997;90(2):263-8.
3. Jenkins C, Anderson S, Wong R, Veale A. Compressed air diving and respiratory disease. *Med J Aust* 1993;158:275-9.
4. Lin Y. Applied physiology of diving. *Sports Med* 1988;5:41-56.
5. Mac Donald A. Hydrostatic Pressure Physiology. En: Bennet P and Elliot D Ed. *The Physiology and Medicine of Diving*. London: Balliere Tindall, 1982.
6. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Physiology. En: *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann ed., 1992.

CAPÍTULO 2 Accidentes de buceo

JOSÉ CIRILO MARTÍNEZ VIDAL

INTRODUCCIÓN

Las actividades subacuáticas constituyen para el ser humano una dura prueba al desarrollarse en un medio, el acuático, que no le es propio y en el cual:

1. **No puede respirar «normalmente»** pues se practica en apnea, o con la ayuda de medios técnicos que le aportan el gas respirable, como las botellas de inmersión, en cuyo caso se trata de una respiración invertida al espirar contra resistencia.
2. **Aumenta la presión ambiental** una atmósfera cada diez metros de profundidad. Un sujeto sumergido a 10 m soporta 2 ATA (ATA = atmósfera absoluta = Presión atmosférica + Presión de la columna de agua).

Debido a estas condiciones extremas, el buceador debe estar «psico-biotécnicamente» preparado, para ello debe tener:

1. **Adecuada relajación psíquica.**
2. **Buena preparación física.**
3. **Instrucción específica** sobre el medio en el que va a desarrollar la actividad y el material que va a usar.

La mayoría de los incidentes y accidentes del buceo (AB) pueden ser prevenidos si se conocen y se respetan las leyes físicas y fisiológicas aplicables en el medio acuático.

PRINCIPALES LEYES FÍSICAS Y FISIOLÓGICAS APLICABLES EN BUCEO

LEYES FÍSICAS

1. **Teorema de Arquímedes.**
2. **Ley de Boyle–Mariotte:** A temperatura (T) constante, es asimismo constante el producto de la presión (P) de una determinada masa de gas por su volumen. El ser humano resiste la P, comportándose como un conjunto de fluidos no compresibles, siendo solo compresibles las cavidades llenas de aire.
3. **Ley de Dalton:** La presión de una mezcla gaseosa es igual a la suma de las presiones parciales (PP) de cada uno de sus componentes. La PP de un gas constituyente de una mezcla es igual al producto de la P total de la mezcla por la concentración (porcentaje) del gas en la mezcla. $PP = P \text{ total} \times \% \text{ de gas en la mezcla}$. Tengamos en cuenta que el aire que respiramos es una mezcla gaseosa compuesta principalmente por (Tabla 2.1): N₂ 78,08%, O₂ 20,94%, CO₂ 0,03 %. El ser humano respira normalmente aire a la presión ambiental, modificándose por la presión el comportamiento de los gases respirados. El oxígeno y el carbónico intervienen en la hematosis. El N₂ (gas inerte) no interviene por lo que tiende a acumularse. En buceo se pueden utilizar otras mezclas gaseosas respirables, prácticamente circunscritas al buceo técnico profesional, como Helio-O₂ (Heliox), N₂-O₂ (Nitrox al 60%, 40% y 30% de O₂), y mezclas de tres gases, Helio, N₂ y O₂ (Trimix).
4. **Ley de Henry:** La cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la P que dicho gas ejerce sobre el líquido e inversamente proporcional a la T. Así, un hombre de 70 kg contiene disuelto en sus tejidos (principalmente en los grasos) 1 l de N₂ a presión atmosférica ^{1,2}.

Tabla 2.1. Composición del aire

Composición del aire



Nitrógeno	(N ₂)	78,084 %
Oxígeno	(O ₂)	20,946 %
Argón	(Ar)	0,934 %
Carbónico	(CO ₂)	0,033 %

Gases raros	0,003 %:
Neón	(Ne)
Helio	(He)
Criptón	(Kr)
Hidrógeno	(H ₂)
Xenón	(Xe)
Radón	(Rn)
Óxido de carbono	(CO)

LEYES FISIOLÓGICAS

- 1. Principio térmico:** el ser humano mantiene una T prácticamente constante alrededor de los 37° C, y tiende a perder calor por irradiación, conducción (la conductividad térmica del agua es 25 veces mayor que la del aire) y convección al desplazarse y renovarse el agua en contacto con la piel. Un sujeto de 70 kg, desnudo y en reposo en agua a 18° C, consume unas 2.200 calorías por hora.
- 2. Mecanismos de adaptación cardiovascular:** con la inmersión se producen modificaciones en el ritmo y tono del corazón, así como diversas redistribuciones vasculares (vasoconstricción periférica) a fin de evitar las pérdidas calóricas y mantener la perfusión de los órganos nobles (corazón, cerebro y riñón) con una tensión arterial normal. El solo hecho de sumergir la cara determina el reflejo bradicárdico de la zambullida, disminuyendo la frecuencia cardiaca entre un 10 y un 15% (vías aferentes VII y VIII par, vía eferente X par).
- 3. Mecanismos de adaptación ventilatoria:** la respiración se modifica durante la inmersión, haciéndose la espiración activa, al tener que vencer la presión positiva ambiental (resistencia de las válvulas de exhaustación y el aumento de densidad del medio respirable a presión) lo que crea un aumento del trabajo respiratorio y la producción de CO₂.
- 4. Fisiología ORL:** es importante conocer los mecanismos del equilibrio de presiones a nivel de oídos y el aumento de velocidad de propagación de las ondas acústicas (cinco veces superior: 340 m/s en el aire y 1.500 m/s en el agua) con el peligro de no poder localizar una fuente sonora (embarcación)³.

INCIDENTES Y ACCIDENTES MÁS FRECUENTES EN EL BUCEO: CLASIFICACIÓN

INCIDENTES

Los tres más frecuentes son:

- 1. Adherencia de la máscara:** desencadenada durante el descenso al disminuir el volumen interior de la máscara (efecto ventosa) debido al aumento de P con la profundidad. Puede ocasionar epistaxis, hemorragias conjuntivales o hematomas perioculares. Se previene insuflando aire por vía nasal en el interior de la máscara durante el descenso, logrando un equilibrio de presiones (Figura 2.1).
- 2. Odontalgias barotraumáticas:** desencadenadas durante el ascenso por la distensión del aire retenido en caries u obturaciones defectuosas. También se pueden desencadenar dolores por exposición al frío. Se previene con una adecuada higiene buco-dental.
- 3. Cólicos del buceador:** desencadenados durante el ascenso por distensión de gases acumulador en el tracto gastrointestinal al disminuir la P ambiental. Para Álvarez, Roth y Bockus⁴, un 70% de los gases intestinales proviene de la ingestión excesiva inconsciente del aire respirado (ansiedad y respiración oral). Se previene respirando acompasadamente y evitando la ingesta previa de alimentos flatulentos y bebidas carbónicas.

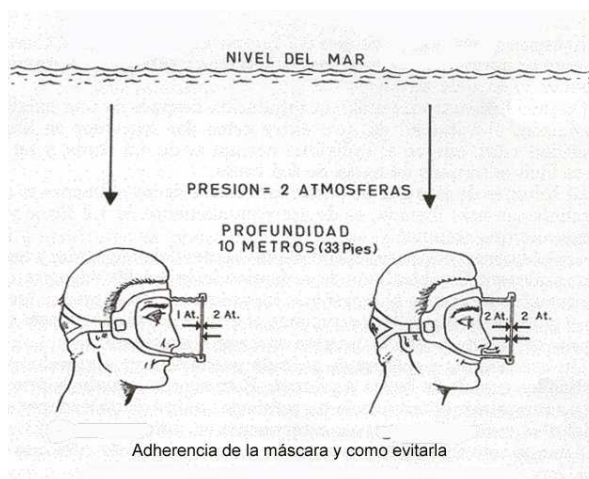


Fig.2.1. Adherencia de la máscara (*Modificada de Pazos B⁴*)

ACCIDENTES

Clasificación

Se han utilizado múltiples clasificaciones, en función de diferentes criterios:

1. **Morfológicos:** en relación a la zona corporal afectada.
2. **Clínicos:** basados en los principales síntomas o síndromes.
3. **Etiopatogénicos:** según la causa y mecanismo del accidente.
4. **Cronológicos:** en relación con la etapa del buceo en la que se manifiesta (descenso, estancia en el fondo, ascenso, superficie).
5. **Evolutivos:** según su carácter agudo, diferido, recurrente o crónico.
6. **Descriptivos:** según su manifestación clínica, cronológica, etiopatogénica, morfológica y evolutiva⁵.

p.e.: dolor en un brazo 15 minutos tras bucear. *Dysbaric, bubble related, infiltrative, muscular. Muscular decompression sickness. Ascent. Acute. DBI.mus.*

En nuestro medio se usa habitualmente la siguiente clasificación etiológica.

1. **Accidentes específicos del buceo en apnea**
 - *Distress* respiratorio debido al tubo (snorkel)
 - Síncope anóxico de emersión
 - Edema pulmonar de las inmersiones a profundidades extremas en apnea
2. **Accidentes de buceo en general**
 - Accidentes disbáricos (variaciones de presión)
 - En la esfera ORL
 - Barotraumatismos óticos
 - Barotraumatismos de senos paranasales.
 - En la esfera pulmonar
 - Síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI).
 - En la esfera gastrointestinal
 - Cólicos del buceador y dilatación aguda gástrica
 - Accidentes bioquímicos (toxicidad de los gases respirados)
 - Intoxicación por O₂
 - Intoxicación por CO₂
 - Intoxicación por N₂ (narcosis de las profundidades).
 - Intoxicación por CO
 - Accidentes Biofísicos (ED).
 - Enfermedad descompresiva
 - Síndrome Taravana
 - Accidentes de etiología múltiple
 - Físicos: naturales, artificiales sumergidos y en superficie.
 - Biológicos: urticantes, punzantes, cortantes, mordedores.

ACCIDENTES ESPECÍFICOS DEL BUCEO EN APNEA:

1. **Distress respiratorio debido al tubo (*Snorkel*):** desencadenado al respirar en superficie con un tubo inadecuado durante el ejercicio intenso, lo que determina la presentación de un cuadro de «polipnea ineficaz» secundaria a hipercapnia e hipoxia con posibilidad de desencadenar un estado sincopal. Las dimensiones ideales del tubo respiratorio son: 2,5 cm de diámetro y una longitud máxima de 40 cm. Si su diámetro es más reducido aumenta la resistencia a la ventilación y el trabajo respiratorio favoreciendo la retención de carbónico. Si su volumen es excesivo incrementa el espacio muerto respiratorio (porcentaje del volumen corriente movilizado en cada respiración, pero ineficaz para los intercambios gaseosos ya que solo interviene en estos el volumen alveolar) y el trabajo respiratorio.

Se previene:

- utilizando un tubo de dimensiones adecuadas, más corto en niños, sin curvaturas múltiples y que no esté adaptado a la máscara, pues aumentaría el espacio muerto.
- respirando de forma suave y acompasada reforzando la espiración.

2. **Síncope anóxico de emersión (*Breath hold anoxic syncope of emersion*):** consiste en una pérdida de conocimiento durante el ascenso, cerca de la superficie, en el curso de inmersiones prolongadas en apnea, desencadenada por la hipoxia. A presión atmosférica la concentración de O₂ en el aire respirado es del 21% (0,21 ATA). Concentraciones de O₂ del 12% son incompatibles con la vida. Estas mismas concentraciones alcanzadas durante la apnea, a una profundidad de 10 m (2 ATA) serían totalmente compatibles, pues la PPO₂ se eleva al 24% (2 ATA x 12% = 0,24 ATA ó 24% de O₂). Mientras el buceador permanece sumergido a gran profundidad no experimenta ningún síntoma ya que el descenso de la concentración de O₂ es compensado por la presión absoluta existente a este nivel, desarrollando su actividad hasta que siente necesidad de ascender para respirar (punto de ruptura de la apnea).

En la proximidad de la superficie la concentración de O₂ cae bruscamente. A 3 metros de profundidad (1,3 ATA x 12% = 0,15 ATA) equivale a respirar en superficie con un 15% de O₂, cifra muy baja para una adecuada oxigenación cerebral, produciéndose el síncope y posterior ahogamiento (Figura 2.2) ⁶⁻⁸.

Se previene:

- evitando la hiperventilación excesiva en superficie antes de la apnea (4 grandes ventilaciones como máximo). La hiperventilación determina la caída de las concentraciones de CO₂ en sangre. El aumento de la PPCO₂ es el principal estímulo para interrumpir la apnea antes de que las concentraciones de O₂ sean demasiado bajas.
- buceando siempre vigilados por otro buceador que pueda auxiliarnos.

3. **Edema pulmonar de las inmersiones a profundidades extremas en apnea.** Se desencadena cuando el aumento de la presión ambiental es tan importante que determina una hipopresión relativa del volumen residual pulmonar (presión intratorácica negativa) originando un efecto de succión hemática hacia los vasos intratorácicos, edema pulmonar y aplastamiento de la caja torácica. El cuadro es similar a una hiposistolia aguda.

En la práctica los buceadores entrenados desarrollan con toda normalidad inmersiones en apnea a unos 30 m de profundidad (4 ATA) y no se sabe cual es el límite de la tolerancia individual.

En la actualidad, en campeonatos del Mundo de apnea, se han alcanzado profundidades de 86 m en descenso con peso constante (Herbert Nitsch, Ibiza 5-14 octubre 2001) y 131 m en descenso con peso variable (Humberto Pelizzari, Capri 3 noviembre 2001). En la modalidad de descenso sin límite de peso, Pipín Ferreras (Cozumel, 18 enero 2000) alcanzó los 162 m ⁷⁻⁹.

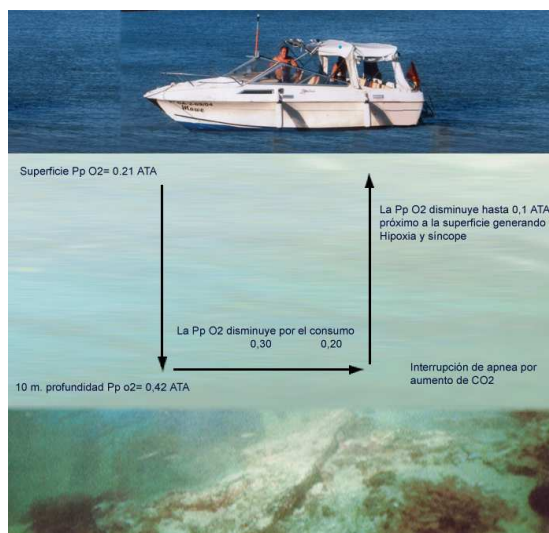


Fig. 2.2. Síncope anóxico de emersión (Cirilo Martínez)

ACCIDENTES DEL BUCEO EN GENERAL. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:

1. Accidentes disbáricos en la esfera ORL: Aunque normalmente no constituyen riesgos vitales, sus consecuencias funcionales pueden ser importantes.

- Barotraumatismos (BT) del oído medio: obedecen al desconocimiento de los fenómenos físicos relacionados con los cambios de presión. A medida que descendemos aumenta progresivamente la P sobre el tímpano que tiende a deformarse e incluso puede perforarse si no es equilibrada la P en el oído medio mediante la apertura de las trompas de Eustaquio, habitualmente cerradas (Figura 2.3). La apertura de éstas puede conseguirse con maniobras de compensación del oído medio entre las que tenemos:
 - Maniobra de Valsalva: consiste en forzar mecánicamente la apertura de las trompas aumentando la P a nivel de cavum y pulmón, al intentar hacer una espiración por vía nasal con la nariz pinzada y la boca cerrada. Si el aumento de presión en oído medio es muy rápido o intenso puede ocasionar un traumatismo a nivel de la ventana oval (barotraumatismo del oído interno) responsable de otalgia intensa, hipoacusia y vértigos. Esta maniobra realizada incluso correctamente puede desencadenar un aumento de la presión intrapulmonar, perjudicial para el corazón derecho, y puede predisponer al síndrome de hiperpresión intratorácica (SSI). Así debe proibirse durante el ascenso, pues durante éste las trompas de Eustaquio tienden a abrirse espontáneamente para equilibrar el descenso progresivo de la presión ambiental.
 - Maniobra de Frenzel: Consiste en realizar movimientos de deglución o deducción de mandíbula que a través de los músculos periestafilinos permite la apertura de las trompas.
 - Maniobra de Toynbee: Consiste en realizar movimientos de deglución con la nariz pinzada, lo que crea una hipopresión a nivel de cavum y la apertura de las trompas.
- Los BT del oído medio se previenen evitando la inmersión si existe congestión nasal.

Si la compensación entre ambos oídos no se realiza simultáneamente, la diferencia de presiones puede desencadenar una adaptación asimétrica de ambos órganos del equilibrio con sensación de giro y desorientación espacial (Vértigo alternobárico). Se previene descendiendo por un cabo guía y estando acompañado de otro buceador.

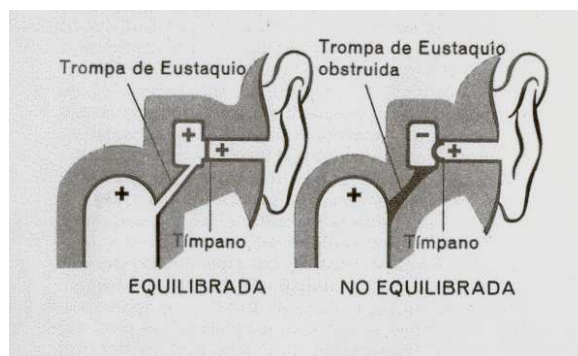


Fig.2.3. Equilibrio de presiones del oído medio³

- Barotraumatismos de los senos paranasales. Los senos suelen equilibrar la presión del aire interno de forma espontánea, a no ser que exista algún obstáculo mecánico (edema de mucosa, tapón mucoso). Por ello los BT suelen ser mas frecuentes en aquellos senos que tienen un conducto de drenaje estrecho (frontales). La hipopresión relativa a este nivel determina desgarro de la mucosa, dolor y epistaxis. Se previene evitando el buceo cuando exista congestión nasal, rinitis o sinusitis que edematizan la mucosa y dificultan el drenaje de los senos.

2. Accidentes disbáricos en la esfera pulmonar

- Síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI). Se desencadena durante el ascenso urgente si se bloquea la espiración (situación de pánico con laringoespasmos, laringocele) cuando se utiliza un medio respirable en profundidad. Al disminuir la presión ambiental el aire intrapulmonar aumenta de volumen; si se obstaculiza su drenaje aumenta la presión intratorácica buscando su salida por vías naturales, convirtiendo en reales espacios virtuales y abriendo cortocircuitos alveolocapilares y arteriovenosos.

Suele desencadenar un enfisema subcutáneo que progresa hacia la región cervical (Figura 2.4), neumomediastino o neumopericardio. En menor frecuencia neumotórax o neumoperitoneo y en ocasiones, al acceder al corazón izquierdo y troncos supraaórticos, aeroembolismo cerebral (Embolismo arterial gaseoso o *Burst lung*).

Los síntomas pueden ser:

- Toracopulmonares. Hemoptisis en ocasiones. En el caso de enfisema subcutáneo aparece abombamiento en región cervical y supraclavicular, con crepitación al tacto y si es extenso puede desencadenar sensación de disfagia y disnea. En el neumomediastino o neumopericardio, dependiendo del volumen, aparecerá opresión o dolor torácico pudiendo dificultar el trabajo cardiaco con aparición de shock.
- Neurológicos. Episodio convulsivo por irritación cortical, síncope y déficits motores: hemiplejía o hemiparesia, pudiendo llegar incluso a tetraparesia o tetraplejía si la afectación es medular (Figura 2.5).
- Sistémicos: con alteraciones hemodinámicas y reológicas¹⁰⁻¹².

Se previene con serenidad, evitando los ascensos incontrolados (velocidad inferior a los 18 m/min: emerger a una velocidad inferior a las burbujas de la espiración) y no bloqueando la espiración durante el ascenso.

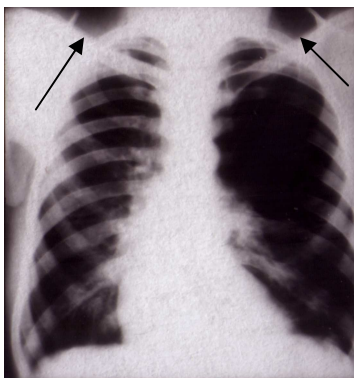


Fig.2.4. Enfisema subcutáneo (*Cirilo Martínez*).

3. Accidentes Bioquímicos: son debidos a la toxicidad de los gases del medio respirable (oxígeno, anhídrido carbónico, gases inertes y monóxido de carbono).

- Intoxicación por O₂.

La intoxicación aguda, crisis hiperóxicas o efecto Paul Bert, se puede desencadenar cuando respiramos PPO₂ superiores a 2 ATA, dependiendo de la susceptibilidad individual y de la actividad física.

Se manifiesta con síntomas que evolucionan en tres fases:

1. Pródromos caracterizados por contracturas de pequeños grupos musculares, con temblores, contracturas peribucales, orbiculares, intensas cefaleas, náuseas o vómitos, irritabilidad y disminución del campo visual con visión «en túnel».
2. Contracturas tónico-clónicas generalizadas e incontinencia de esfínteres.
3. Relajación adinámica. El cuadro es muy similar al de una crisis de gran mal¹³.

Estas PPO₂ se pueden alcanzar cuando se bucea con O₂ comprimido, a profundidades superiores a 10 m (2 ATA) utilizando equipos de circuito cerrado (Figura 2.6) donde la inhalación y exhalación se realiza en el interior de un saco respiratorio que evita la emisión de burbujas al exterior y el CO₂ producido es fijado en un cartucho de cal sodada (uso restringido a actividades militares). También se puede alcanzar esta PPO₂ respirando aire comprimido a una profundidad de 90 m, 10 ATA (0,21% O₂ x 10 ATA = 2 ATA de PPO₂).

Se previene evitando utilizar equipos respiratorios de O₂ en profundidades próximas a los 10 m y no realizando inmersiones profundas con aire comprimido.

La intoxicación crónica por O₂ o «efecto Lorrain Smith» se puede originar cuando se respira O₂ de forma prolongada (10 h a 6 m de profundidad)¹². Los síntomas son los de una neumonía intersticial: tos productiva, disnea y dolor retroesternal. Las circunstancias determinantes de estas exposiciones solo se dan en complejos hiperbáricos (buceo a saturación) con PPO₂ superiores a 0,50 ATA.

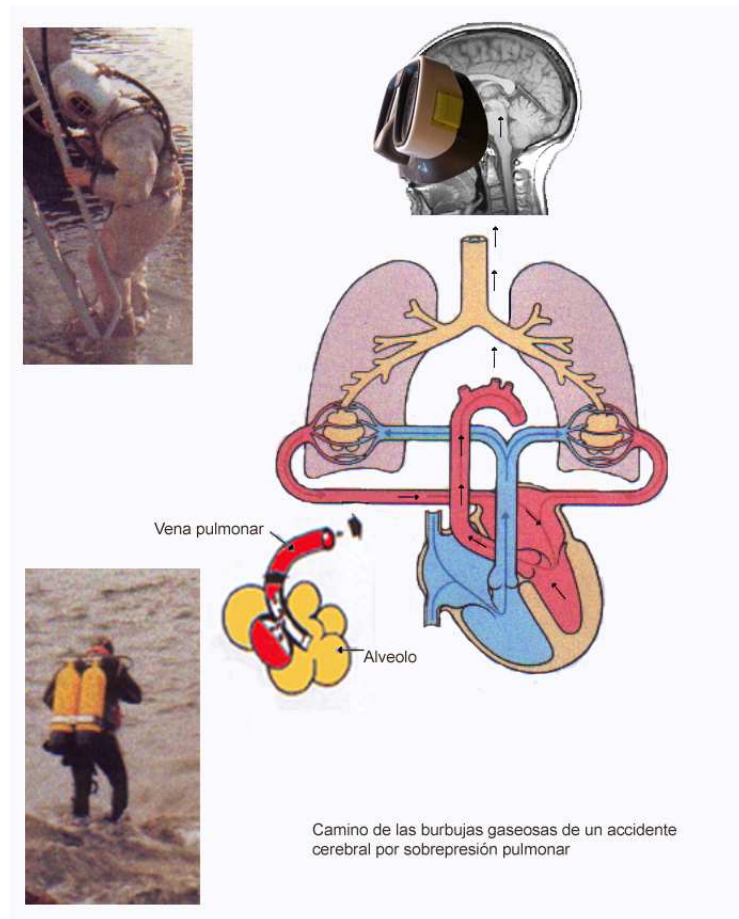


Fig.2.5. Síndrome de sobreexpansión intratorácica (*Cirilo Martínez*).



Fig.2.6. Equipo respiratorio con circuito cerrado de O₂ (*Cirilo Martínez*).

- Intoxicación por CO₂

En condiciones normales en el aire inspirado a P atmosférica existe CO₂ en un porcentaje entre 0,03 y el 0,05%, tolerándose niveles de hasta el 0,8 %. El aire espirado contiene un 4%.

Los síntomas aparecen y se agravan en función de la PPCO₂:

- Un 2% en superficie o un 1% a 10 m de profundidad, originan un aumento de la amplitud del ritmo respiratorio.
- Un nivel de 4% en superficie o de un 2% a 10 m de profundidad, conllevan la aparición de sensación de aturdimiento.
- Al llegar al 7% en superficie o al 3,5% a 10 m de profundidad se inician: cefalea intensa, enrojecimiento facial, sudoración, disnea, sensación de embriaguez y excitación.
- Entre un 9 al 10% en superficie o un 4,5 a 5% a 10 m de profundidad, aparece un estado sincopal ¹⁰.

La PPCO₂ alveolar no aumenta con la profundidad si se mantiene una respiración con un volumen corriente normal (la espiración elimina el exceso de CO₂ y se mantiene una PPCO₂ alveolar normal).

Estas PPCO₂ se pueden alcanzar por:

- Polución del aire contenido en las botellas (compresores de aire para el llenado de las botellas situados en lugares mal ventilados).
- Sofoco respiratorio o insuflación pulmonar determinado por la asociación entre el ejercicio (aumenta la producción de CO₂) y la resistencia a la espiración cuando se utilizan equipos respiratorios. Este cuadro origina una sensación asfíctica con polipnea ineficaz y puede desencadenar sincope y ahogamiento.

Se previene llenando las botellas de aire comprimido en lugares bien ventilados, respirando durante la inmersión de forma pausada y reforzando la espiración.

- Intoxicación por N₂ (narcosis de las profundidades)

Desencadenada cuando se respira aire comprimido a profundidades superiores a los 35-40 m (4,5-5 ATA). Es motivada por el efecto tóxico del N₂ disuelto en el SNC, hasta el cual es transportado por la sangre, tras ser respirado a presiones intra-alveolares altas. Su mecanismo de acción parece similar al de los gases anestésicos.

Se caracteriza por sensación inicial de bienestar seguida de euforia y, a medida que se respira a mayor profundidad, pérdida de control de los actos volitivos, embotamiento y somnolencia, pudiendo llegar a la pérdida de conciencia. El cuadro guarda cierta similitud con el de la intoxicación etílica, de ahí que se haya denominado popularmente «borracheira de las profundidades». Parece existir cierta tolerancia individual ^{12,13}.

Se previene:

- Durante la inmersión, ascendiendo unos metros y buceando siempre acompañados.
- Realizando inmersiones a profundidades inferiores a los 40 m con aire, o utilizando mezclas respiratorias en las que se sustituye el N₂ por otro gas inerte (Heliox).

Con Heliox se ha descrito el síndrome neurológico de altas presiones (SNAP) en inmersiones a 16-19 ATA (buceo técnico profesional).

- Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO)

El aire en superficie contiene un 0,02 % de CO. Una proporción del 0,1% en la mezcla respirable se considera letal (nivel alcanzado a la profundidad de 40 m). El aire de las botellas a presión no debe contener más de 0,001% de CO (10 partes por millón). El CO es un gas de menor densidad que el aire, inodoro y no irritante de las vías respiratorias, lo que supone un gran peligro. Tiene una afinidad por la hemoglobina (Hb) 240 veces superior a la del O₂, formando carboxihemoglobina (COHb) que es unas 200 veces más estable que la oxihemoglobina. Bloquea el transporte eritrocítico de O₂ a los tejidos y desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la Hb. Asimismo tiene una acción tóxica directa sobre la respiración intracelular.

Los síntomas de la intoxicación aguda dependen del tiempo de exposición y de la proporción de CO respirado:

- Periodo inicial: COHb 15–25% (niveles superiores a 15% son diagnósticos) desencadenan cefaleas, náuseas, vómitos, alteraciones visuales e inestabilidad.
- Periodo intermedio: COHb 25–40%, se añade confusión, vértigos, impotencia muscular, trastornos de conducta, obnubilación o coma superficial.
- Periodo de coma profundo: COHb 40–50%, el coma es profundo con hiperreflexia, hipertonía, reflejos plantares en extensión, taquicardia, taquipnea, depresión respiratoria y cardiovascular, pudiendo ocasionar convulsiones, hipertermia, arritmia e infarto de miocardio ¹⁴.

Estas proporciones de CO se pueden alcanzar mediante la contaminación de los gases de llenado de los equipos de buceo cuando se utilizan:

- compresores con motores de combustión interna (gasolina, gasoil) y los humos del escape penetran en la toma de aire del compresor.
- compresores eléctricos, cuando el sobrecalentamiento puede quemar el aceite lubricante con emisión de gases ⁶.

Se previene evitando la contaminación, cargando los equipos respiratorios en lugares muy ventilados, con la toma de admisión del compresor orientada hacia la dirección del viento y con filtros adecuados (Figura 2.7).

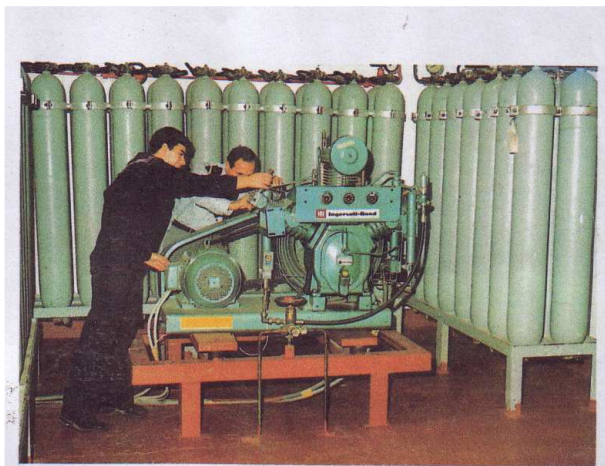


Fig.2.7.- Compresor de llenado de botellas (*Cirilo Martínez*)

4. Accidentes biofísicos:

- Enfermedad descompresiva (ED):

Se puede definir como el conjunto de signos y síntomas secundarios a la formación de burbujas de gas inerte (N_2 , Helio) en el seno de los tejidos, producida por el descenso más o menos brusco de la presión ambiental (descompresión inadecuada alcanzando el punto crítico de sobresaturación) tras haber permanecido respirando durante suficiente tiempo gases a presión.

Etiopatogenia: A medida que nos sumergimos aumenta la P del gas inerte respirado, que en contacto con los líquidos (tejidos) tienden a disolverse según su presión parcial (Ley de Henry), a una velocidad en función de su coeficiente de solubilidad. Con el transcurso del tiempo los líquidos se van saturando y si disminuye la P paulatinamente se van desaturando, pero si el descenso de la P es muy acusado el gran desequilibrio puede forzar al gas a abandonar bruscamente el líquido y formar microburbujas al rebasar el punto crítico de sobresaturación: relación entre la P tisular / P externa del gas = 1,5-2,5 (en el hombre aproximadamente 2).

Respecto al coeficiente de solubilidad, algunos tejidos se saturan en minutos (sangre) y otros (tejidos grasos: médula espinal y grasas) tardan horas en saturarse y desaturarse, por lo que constituyen el lugar de inicio de la ED.

Las burbujas que emanan de las zonas sobresaturadas pueden permanecer en el mismo sitio o emigrar a tejidos vecinos (burbujas extravasculares), o pasar a la circulación, habitualmente venosa (burbujas intravasculares).

- Microburbujas extravasculares. Pueden ocasionar dislaceración tisular local y si el número de burbujas es alto desencadenar síntomas: en la grasa periarticular (dolor), en el tejido celular subcutáneo (ampollas), en el SNC (focalidad neurológica), en el tejido óseo (osteonecrosis aséptica).
- Microburbujas intravasculares. Pueden ser eliminadas por el pulmón, pero si la formación es masiva podrán dar lugar a embolia con hipoxia tisular. Es necesario que la formación de burbujas haya sido brutal para que se detecten macroburbujas en el sistema arterial.

Al embolismo gaseoso se añaden alteraciones hemodinámicas y reológicas importantes: hemoconcentración (Hct hasta el 78%), trombopenia, alteración de factores de coagulación (Hageman) y en casos graves CID ¹².

Formas clínicas: Holding en 1960 las dividió, según la gravedad, en ED leve tipo I y grave tipo II.

- ED tipo I (57 %) o músculo-esquelética:
 - Dolor articular (*Bends*) con una mayor afectación en los miembros superiores respecto a los inferiores. Respirando Helio predomina en los inferiores. El dolor es de localización imprecisa y rara vez bilateral y simétrico.
 - Alteraciones cutáneas (*Skin Bends*): prurito por localización de burbujas dermoepidérmicas (a veces con foliculitis), *rash* escarlatíniforme o erisipeloide (suele iniciarse en el tórax y propagarse a los miembros superiores), enfisema subcutáneo (vainas tendinosas), obstrucción linfática, contradifusión de gases¹⁵.
- ED tipo II:
 - Síntomas neurológicos (más frecuentes) no embolígenos, por compresión o irritación, parestesias y disestesias de distribución geográfica, monoparesias, afectación cerebelosa y de ventrículos cerebrales. Afectación de las últimas metámeras medulares por embolización venosa con paraparesia e incluso bloqueo medular. Afectación vestibular por embolización de arterias laberínticas o por hipoxia del laberinto (embolismo masivo).
 - Alteraciones cardiorrespiratorias, con dolor restroesternal, dificultad inspiratoria, disnea y síntomas de colapso vascular (acúmulo brusco de burbujas gaseosas en el lecho pulmonar).
 - Ambos tipos de manifestaciones (neurológicas y cardiorrespiratorias) pueden imbricarse e ir acompañadas de isquemia local, hemoconcentración y shock hipovolémico ¹¹.

Se previene:

- Realizando inmersiones con aire dentro de los límites establecidos por la curva de seguridad: tiempo máximo en el fondo a las profundidades que no requieren descompresión (figura 2.8). La velocidad de ascenso debe ser moderada (18 m/min).
- Observando y respetando durante el ascenso el tiempo en las paradas de descompresión que indiquen las tablas específicas.
- Procurando evitar inmersiones sucesivas y el vuelo el mismo día tras la inmersión.

- Enfermedad descompresiva de las inmersiones profundas y repetidas en apnea o Síndrome Taravana

Descrita en las islas Tuamotu (Polinesia francesa) donde «taravana» significa textualmente «estar en la luna». Se refiere al cuadro de deterioro neuropsicológico que presentan los buceadores profesionales en apnea, tras años de inmersiones profundas (30–50 m), con intervalos en superficie cortos y velocidad de ascenso elevada. Hoy conocemos que la causa son infartos cerebrales múltiples, manifestación de episodios repetidos de ED.

Se debe a que el N_2 alveolar (aire retenido en nuestros pulmones) durante las inmersiones profundas tiende a saturar los tejidos grasos. Si los intervalos en superficie son cortos (en las tablas de descompresión un intervalo en superficie entre dos inmersiones inferior a 10 minutos se considera inmersión continua y no sucesiva) se acumula en éstos desencadenando un cuadro de ED aguda.

Prevención: tras el buceo en apnea de cierta entidad no se debe realizar una inmersión con equipos respiratorios ^{7,16}.

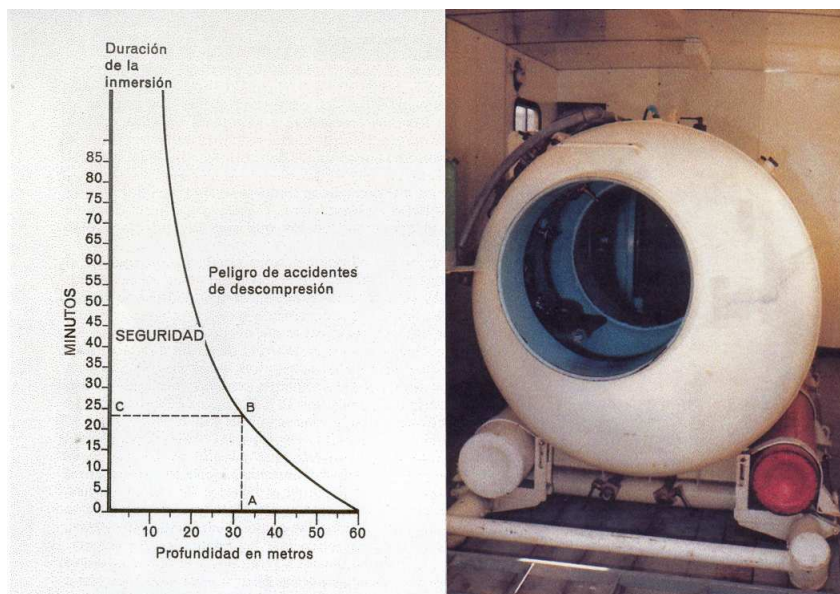


Fig.2.8. Curva de seguridad. Cámara de descompresión móvil (Cirilo Martínez)

5. Otros accidentes

Son de causas muy diversas, pudiendo estar desencadenados por elementos:

- Físicos naturales: corrientes, mareas, rocas, temperatura y visibilidad de las aguas.
- Físicos artificiales sumergidos: pecios, redes, etc.
- Físicos artificiales en superficie: embarcaciones a vela, remo o motor, y motos acuáticas (muy peligrosas).
- Biológicos urticantes: actinias, medusas (pueden desencadenar reacciones anafilácticas).
- Biológicos punzantes: erizos, pez manta, pez piedra y pez escorpión.
- Biológicos cortantes: moluscos bivalvos.
- Biológicos mordedores: morenas, congrios, tiburones, barracudas, etc.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS AB

Los AB más frecuentes corresponden al área ORL, sobre todo BT en la práctica del buceo en apnea, que al no ser tratados en centros de medicina hiperbárica son difícilmente evaluables. Aunque su morbilidad es elevada, su letalidad es prácticamente nula. Sin embargo la mayor mortalidad en el curso del buceo en apnea es atribuible al síncope anóxico de la emersión. Todos los años acontece en nuestras costas, con una incidencia creciente.

Respecto al buceo con equipos de inmersión, se estima una frecuencia de accidentes del 1,7% de las inmersiones, siendo el más grave el SSI (16-20% del total) con una mortalidad global alrededor del 20%. El cuadro de peor pronóstico es el aeroembolismo gaseoso ¹².

La ED representa el 88% de los accidentes disbáricos. Se presenta con mayor frecuencia en buceadores deportivos, teóricamente expertos, tras inmersiones a profundidades superiores a los 25 m (75% de los casos) y superiores a los 40 m (33%). El periodo de latencia hasta la manifestación de síntomas es de una a seis horas (96%).

En el CRIS-UTH del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona, se trataron (1969 a 1993) 404 casos de accidentes disbáricos de buceo, con una media anual de 14,8 casos. La ED tipo I representó el 23,8% y la ED tipo II el 49,3%¹⁷. En el Centro de Buceo de la Armada (CBA) las proporciones se invierten, ED tipo I un 57%. Una posible explicación a esta diferencia casuística sería una mayor disponibilidad de cámara hiperbárica (CH) o un mayor cumplimiento de las medidas preventivas.

En la Unidad de Buceo de la Zona Marítima del Estrecho se han tratado 10 accidentes por ED entre 1984 y 2000. Tras la apertura del CHH del Servicio de Medicina Subacuática e Hiperbárica del Hospital General de la Defensa en San Fernando (mayo 2001) se han tratado 9 AB disbáricos, hasta la fecha de publicación del presente manual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berry Y, Gavarry P, Hubert JP, Le Chuiton J, Parc J. Aspects physiques de la plongée. En: La plongée et l'intervention sous la mer. Paris: Arthaud, 1974; p.31-43.
2. Pazos B. Leyes físicas en el medio acuático. En: Pazos B ed. Técnicas de buceo deportivo. México 12.DF: Diana, 1979; p.79-96.
3. Berry Y, Gavarry P, Hubert JP, Le Chuiton J, Parc J. Aspects physiologiques de la plongée. En: La plongée et l'intervention sous la mer. Paris: Arthaud, 1974; p.45-61.
4. Pazos B. Efectos directos de la presión en el descenso. En: Pazos B ed. Técnicas de buceo deportivo. México 12.DF : Diana, 1979; p.33-44.
5. Desola Alá J. Descriptive classification of diving accidents. En: II European Consensus Conference of European Comité for Hyperbaric Medicine. Marseille, 1996.
6. Pazos B. Fisiología y aspectos médicos del buceo. En: Pazos B ed. Técnicas de buceo deportivo. México 12.DF: Diana, 1979; p.97-117.
7. Gallar Montes F. El buceo en apnea. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica 3ª Ed. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995; p.109-25.
8. De Latorre Arteché. Alteraciones debidas a cambios en la presión atmosférica. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó ed. Medicina Interna II. Barcelona: Masson, 2004; p.3333-5.
9. El buceo en apnea. Conoce a los grandes apneistas de la historia. www.masdebuceo.com/articulo.cfm?idarticulo=92. [Consulta: 16-06-2006].
10. Berry Y, Gavarry P, Hubert JP, Le Chuiton J, Parc J. Les accidents de la plongée. En: La plongée et l'intervention sous la mer. Paris: Arthaud, 1974; p.105-60.
11. Desola Alá J. Transtornos causados por cambios en la presión ambiental. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna II. Madrid: Elsevier, 2004; p.2635-9.
12. Viqueira Caamaño J A, Navarro Ruiz V C. Medicina Subacuática. En: Díaz Rubio M, Espinós D. Tratado de Medicina Interna II. Madrid: Panamericana, 1996; p.2035-41.
13. De Lara Muñoz-Delgado A. Fisiopatología del buceo. En: Corominas Vilardel A. Patología Ambiental y Espacial. Químicos Unidos S.A., 1979; p.117-32.
14. Munné Mas P. Intoxicación aguda por productos domésticos. En: Farreras-Rozman. Tratado de Medicina Interna, II. Madrid: Elsevier, 2004; p.2607-16.
15. Viqueira Caamaño JA. Enfermedad descompresiva: Etiopatogenia, Clínica. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica 3ª Ed. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995; p.307-20.
16. Sánchez O. Taravana. <http://wetdoc.ar.tripod.com/sitebuildercontent/sitebuilderfiles/taravana.htm>. [Consulta: 16-06-2006].
17. De Sola Alá J. Aspectos clínicos epidemiológicos de los accidentes disbáricos del buceo. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica 3ª Ed. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995; p.385-400.

CAPÍTULO 3 Buceo en apnea

FERNANDO SAMALEA PÉREZ

CONCEPTO

Apnea es la detención, voluntaria o involuntaria, de los movimientos respiratorios. El buceo en apnea o «a pulmón» es el que se realiza mientras dura la parada voluntaria de la respiración. Actualmente en nuestro entorno se utiliza casi exclusivamente como práctica deportiva¹.

Al iniciar la inmersión en apnea, el buceador inspira un volumen determinado de aire que mantiene en los pulmones hasta su regreso a la superficie. Este volumen de aire estará sometido a la influencia de la presión exterior, dependiente de la profundidad de buceo, y a los cambios que se produzcan en los alvéolos como consecuencia del consumo de O₂ y la producción de CO₂.

CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

El objetivo de la respiración es mantener unos niveles de O₂, CO₂ y pH sanguíneos dentro de la normalidad. Para ello los centros respiratorios de la protuberancia y médula regulan los movimientos respiratorios en respuesta a estímulos procedentes de los quimiorreceptores periféricos y centrales.

El descenso de la PaO₂, el aumento de la PaCO₂ y el descenso del pH sanguíneo, estimulan los movimientos respiratorios aumentando su frecuencia y profundidad. La elevación de la PaO₂, el descenso de la PaCO₂ y el aumento del pH, deprimen la respiración.

Los quimiorreceptores periféricos son los cuerpos carotídeos, situados cerca de la bifurcación de la carótida común, y los aórticos, situados en el cayado de la aorta. La hipoxemia constituye su estímulo principal, conduciéndose sus impulsos centralmente a través de los nervios vago y glossofaríngeo. Los quimiorreceptores centrales, ubicados en las zonas ventrolaterales de la médula, responden a los cambios de pH y PCO₂ del líquido cefalorraquídeo.

Durante la apnea el buceador bloquea su respiración voluntaria y conscientemente, oponiéndose a los estímulos bioquímicos que recibe el centro respiratorio. Conforme pasa el tiempo, la PaO₂ disminuye y la PaCO₂ aumenta, llegando un momento en que los impulsos bioquímicos son tan intensos que se ve forzado a respirar, aún en contra de su voluntad. Este límite de la apnea o «punto de ruptura» se presenta, dependiendo de las condiciones del buceador, cuando la PaO₂ desciende a 50 mmHg o la PaCO₂ aumenta a 45-60 mmHg^{2,3}.

FISIOLOGÍA DE LA INMERSIÓN EN APNEA

EFFECTOS DE LA PRESIÓN SOBRE EL ORGANISMO HUMANO EN INMERSIÓN^{2,3}

En superficie, el buceador soporta una presión de una atmósfera (Atm). Cuando desciende en el mar, por cada 10 m de profundidad, la presión aumenta en otra Atm, pues la presión hidrostática (presión relativa) de una columna de agua salada de 10 m de altura es de aproximadamente 1 Atm.

Se denomina presión absoluta a la presión total que soporta el buceador; se mide en ATA (atmósferas absolutas) y equivale a la presión atmosférica al nivel del mar (1 Atm) más la presión hidrostática o presión relativa (1 Atm por cada 10 m de profundidad). Por ejemplo a 10 m de profundidad el buceador soportará una presión de: P absoluta = 1 Atm (P atmosférica) + 1 Atm (P hidrostática) = 2 ATA. Figura 3.1.

Una membrana puede soportar cualquier presión por elevada que sea, mientras se ejerza por igual sobre sus dos caras. El buceador en apnea no puede introducir aire ni agua en su organismo, con lo cual la presión se ejercerá únicamente sobre su superficie externa.

La presión afecta de forma diferente a los distintos elementos. Los sólidos no modifican su forma ni volumen. Los líquidos modifican su forma, transmitiendo la presión en todas direcciones. Los gases modifican su forma y volumen. En el organismo humano la materia sólida constituye el 40% y la materia líquida el 60%. El aire, aunque ocupa varios litros, tiene un peso despreciable.

Al sumergirse, el organismo se comporta como una bolsa llena de agua, y la presión aplicada sobre cualquiera de sus partes se transmite por igual a todo el organismo. En posición vertical, la parte del cuerpo situada a más profundidad soporta una mayor presión, que transmite al resto. El volumen de las estructuras sólidas y líquidas (cráneo), cavidades de paredes no elásticas (oídos y senos paranasales) y los miembros, no se modificará.

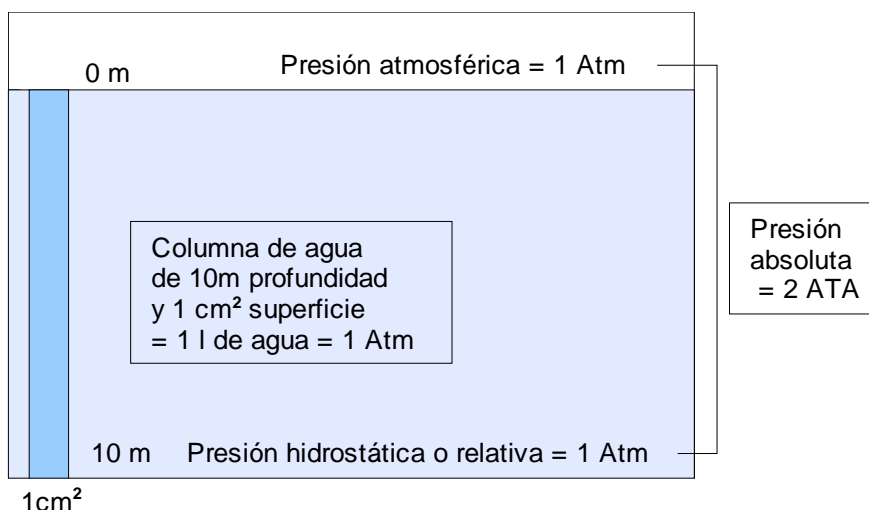


Fig. 3.1. Presión soportada por el buceador. Modificado de Berjano Díaz F, 2000³

El tórax y abdomen poseen la suficiente cantidad de aire como para que un aumento de la presión externa pueda hacer variar su volumen. La elasticidad torácica y abdominal facilita que su volumen disminuya, en tanto que sus estructuras óseas, ligamentosas y musculares lo permitan, aumentando las presiones intratorácica e intraabdominal.

En base a la ley de Boyle-Mariotte (a temperatura constante el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión que soporta) el volumen que tengan los pulmones en superficie a 1 ATA (por ej. 6 l), disminuirá a la mitad a 10 m de profundidad (3 l), donde soportará 2 ATA, y a una cuarta parte a 30 m (1,5 l), donde soportará 4 ATA, y así sucesivamente hasta alcanzar un volumen mínimo (volumen residual). La reducción de volumen no ocurre de una manera proporcional sino exponencial, de manera que la diferencia entre la superficie y 10 m es muy grande, y en cambio entre 70 y 80 m muy pequeña.

En el aparato respiratorio existen órganos dotados de paredes no elásticas, como las cavidades bucal y nasal, faringe, laringe, tráquea y bronquios e incluso el espacio de la máscara de bucear, los cuales no pueden disminuir de volumen, siendo su capacidad aproximadamente un cuarto de la capacidad pulmonar total. Constituyen el volumen residual, factor que limita la profundidad de la inmersión en apnea.

El abdomen al comprimirse también disminuye de volumen, y sus vísceras empujan el diafragma hacia arriba, contribuyendo aún más a reducir la capacidad torácica.

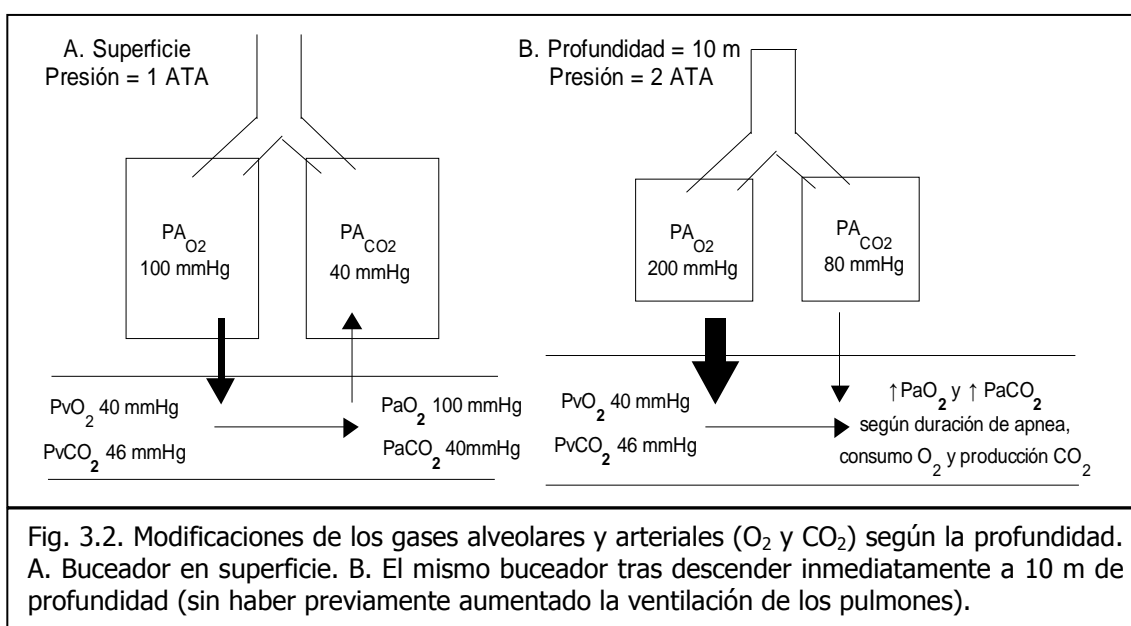
CAMBIOS EN LOS GASES RESPIRATORIOS DURANTE LA INMERSIÓN EN APNEA ^{2,3}

En superficie, el buceador inspira aire a una atmósfera de presión. Al sumergirse en apnea, el buceador retiene el aire alveolar. Por cada 10 m de descenso en el agua, la presión aumenta en una Atm. Si desciende inmediatamente a 10 m, se encontrará a 2 ATA de presión, con lo que las presiones alveolares de CO₂ y O₂ aumentarán proporcionalmente y como consecuencia aumentará la difusión de los gases a través de la superficie de intercambio gaseoso. La figura 3.2 muestra la composición de los gases alveolares, venosos y arteriales, y su modificación al

descender si inmediatamente el buceador se colocara a 10 m de profundidad. Hay que tener en cuenta que esto es una representación simplista, pues antes de descender el buceador exhala el aire de los pulmones y realiza una inspiración profunda, con lo cual la PA_{CO_2} es menor de la representada, y aún menor si realiza una hiperventilación, además de las modificaciones que ocurrirían durante el tiempo de descenso en un modelo real.

Durante la inmersión el buceador consume O_2 , hasta un punto crítico en que el gradiente alvéolo-capilar se reduce a cero y cesa la difusión del mismo a la sangre, iniciándose la hipoxia. Si el buceador desciende a mayor profundidad, la presión parcial de O_2 alveolar aumentará, restaurándose la difusión de O_2 a la sangre.

La presión alveolar de CO_2 también aumentará al descender, llegando según la profundidad al punto en el que se invierta el gradiente de PCO_2 alvéolo-capilar y por tanto el sentido de la difusión, pasando del alvéolo a la sangre. Habitualmente el buceador ventila sus pulmones (exhalación e inspiración profunda, o hiperventilación) antes de descender eliminando CO_2 , con lo que la PA_{CO_2} al iniciar la inmersión es menor de la habitual en superficie. Al aumentar el CO_2 arterial se estimulan los centros respiratorios obligando al buceador a regresar a la superficie.



Durante el ascenso ocurre el proceso inverso: disminuyen las presiones alveolares de O_2 y CO_2 reanudándose la difusión de CO_2 al alvéolo. No todo el CO_2 retenido es eliminado durante el ascenso, continuando su eliminación tras el retorno a superficie.

La presión alveolar de nitrógeno (N_2) también aumenta al descender, aunque su difusión a sangre es menor que la de O_2 y CO_2 . Durante el ascenso y en superficie se elimina el N_2 retenido en los tejidos durante la permanencia en el fondo.

OTRAS ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS DEL HOMBRE A LA INMERSIÓN ^{2,3-7}

Respuesta cardiovascular al buceo en apnea

El ser humano, al igual que los mamíferos marinos, tiene la capacidad durante el buceo en apnea de redistribuir su flujo sanguíneo y reducir la frecuencia cardiaca. Esta respuesta se considera que está dirigida a conservar O_2 . Inmediatamente después de sumergirse en el agua se produce la bradicardia de inmersión o reflejo de zambullida, de origen vagal pues desaparece administrando atropina. Es independiente de la bradicardia que se produce por la apnea simple, y en algunos casos es muy intensa llegando hasta el 40%. Se piensa que es debida al contacto del agua con las mucosas de las fosas nasales y de la boca, siendo un reflejo ancestral de nuestro supuesto pasado acuático. Puede provocarse simplemente introduciendo la cara del sujeto en un recipiente con agua, aunque es mayor si el sujeto se encuentra en apnea. Durante la inmersión también se produce una vasoconstricción periférica, fenómeno más pronunciado en los mamíferos acuáticos, en los que llegan a desaparecer los pulsos periféricos.

En respuesta a la apnea, en el ser humano se produce una contracción del bazo, transfiriendo a la circulación hasta el 50% de la sangre que contiene, lo cual puede permitir prolongar la duración de la apnea^{8,9}.

La respuesta vagal produce una bradicardia sinusal, disminución de amplitud de la onda P, la onda T se hace más picuda y el QRS no se modifica. Pueden aparecer cortos periodos de bloqueo A-V, escapes nodales y extrasístoles¹⁰.

Cuando se emerge al final de la apnea aumentan los niveles sanguíneos de ácido láctico, similares hasta ese momento a los del sujeto en situación de reposo. Este fenómeno se considera debido a la liberación de ácido láctico por el músculo durante la hipoxia, que pasa de forma brusca al torrente circulatorio cuando desaparece la vasoconstricción periférica.

FACTORES QUE DETERMINAN LA DURACIÓN DE LA APNEA

La duración de la apnea depende de los siguientes factores^{2,3,4}:

1. **Composición inicial del aire alveolar**, dependiente fundamentalmente del esfuerzo reciente, respiración de O₂ puro e hiperventilación.
2. **Capacidad pulmonar**, que condiciona el O₂ disponible.
3. **Tolerancia de los centros de control respiratorio** a los estímulos de ruptura. Aumenta la tolerancia con el entrenamiento.
4. **Factores psíquicos**, dependientes de los estímulos, la voluntad y las emociones.
5. **Respuesta cardiovascular al buceo en apnea y entrenamiento del buceador**. Esta respuesta con bradicardia y vasoconstricción periférica se ha comprobado en apneistas entrenados, existiendo una relación entre la magnitud de la reducción de la frecuencia cardiaca y la duración de la apnea^{2,3}.
6. **Inmersión**. En inmersión la prolongación del tiempo de apnea en reposo está relacionada con la mayor PPO₂ debida a la presión.
7. **Ejercicio físico**. El ejercicio disminuye mucho la duración de la apnea.
8. **Técnicas de respiración previas a la apnea**: yoga, relajación, movilización del aire digestivo, hiperventilación.
9. **Técnicas de respiración durante la apnea**: relajación, eliminación de movimientos innecesarios, realización de dos a tres espiraciones de bajo volumen en la segunda mitad de la apnea que disminuyen la estimulación del centro respiratorio y retrasan el punto de ruptura, movimientos diafragmáticos en la segunda mitad de la inmersión para movilizar el aire del espacio muerto anatómico.
10. **Entrenamiento del buceador y dieta** (baja en grasa y rica en azúcares).

Promedios de duración en apnea: Tras espiración forzada 15 segundos (s). Tras inspiración media 20-30 s. Tras inspiración normal 30-40 s. Tras inspiración forzada 50-60 s. Con ejercicio en superficie 60 s. Con reposo en inmersión 100-120 s. Con ejercicio en inmersión 67 seg. Se ha logrado permanecer en apnea estática (en piscina) más de 9 minutos¹¹, y más de 19 minutos tras realizar una única inhalación de O₂.

HIPERVENTILACIÓN PREVIA A LA APNEA

Consiste en realizar previo a la apnea varias inspiraciones profundas seguidas. Aumenta ligeramente la PO₂ alveolar a expensas de un descenso en la PCO₂. La PaO₂ se modifica escasamente, mientras que la PaCO₂ desciende. Esta maniobra moviliza el volumen de reserva inspiratorio (1.500 ml) y el volumen corriente (500 ml). No llega a utilizarse el volumen de reserva espiratorio, excepto al final de la hiperventilación en una o dos respiraciones, pues su movilización supondría aumentar el esfuerzo muscular y por tanto la producción de CO₂³.

Con ello se retarda el estímulo fisiológico del aumento de la PCO₂ sobre los centros respiratorios, con el consiguiente peligro de anoxia. El tiempo de apnea se incrementa en un 40-60% según el individuo se encuentre en reposo o practicando algún ejercicio².

La hiperventilación es una práctica peligrosa que únicamente debe ser utilizada por buceadores expertos entrenados, y nunca buceando en solitario. Una aproximación al tiempo de hiperventilación que puede realizarse antes de la inmersión consiste en lo siguiente: realizar respiraciones profundas a una frecuencia de 24 resp/min, controlando el tiempo, hasta sentir signos subjetivos de *discomfort* (calambres, cefalea, mareo). Dividiendo este tiempo por tres se obtiene el tiempo posible de hiperventilación, que no debe sobrepasarse si quiere mantenerse un mínimo de seguridad.

Técnica de realización: colocarse en el agua, tendido cara abajo con los brazos estirados, inmóvil, relajado y concentrado. Inspirar con la boca abierta y espirar con la boca «silbando». Realizar inspiraciones amplias pero no profundas durante 1 a 2 minutos. Realizar al final, antes de sumergirse, 1 a 2 inspiraciones profundas.

PROFUNDIDAD LÍMITE DE LA INMERSIÓN EN APNEA

Según la ley de Boyle-Mariotte (a temperatura constante el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión que soporta « $vol=1/P$ »), para el buceador en apnea, el volumen pulmonar (VP) al descender tras una inspiración máxima, dependerá de su capacidad pulmonar total (CPT, capacidad pulmonar al final de una inspiración máxima) y de la presión que soporte en un momento dado según la profundidad ($VP=CPT/P$; y por tanto $P=CPT/VP$). Por tanto, en superficie $VP=CPT$, ya que $P=1$ ATA. A 10 m, $VP=CPT/2$, ya que $P=2$ ATA^{2,3}.

Sin embargo el VP no puede disminuir indefinidamente, pues como se explicó antes existe un volumen de aire mínimo, el volumen residual (VR), que no puede ser comprimido aunque aumente la presión externa. Si se alcanza este VR, al aumentar la profundidad no podrá disminuir paralelamente el volumen torácico, produciéndose por tanto un estado de presión intratorácica negativa respecto a la presión ambiental, con dos consecuencias: 1. Efecto de succión de sangre hacia los vasos intratorácicos; 2. Aplastamiento de la jaula torácica.

Así, la presión que teóricamente puede soportar el buceador depende de su CPT y su VR. De la fórmula de Boyle se deduce: $P(\text{máxima teórica})=CPT/VR$. El VR es aproximadamente 1/4 de la CPT. Por tanto y teóricamente, un buceador con CPT de 6 l y VR de 1,5 l podrá alcanzar una profundidad máxima de $P=6/1,5=4$ ATA, es decir, 30 m de profundidad^{1,2}. Superada esta profundidad teórica, existe el riesgo de producirse un edema de pulmón.

Esta aproximación está realizada en forma simplista, despreciando las temperaturas y sin tomar en consideración el volumen de aire que se encuentra en vías respiratorias superiores, senos y máscara de buceo, que no pueden ser comprimidos, ni tampoco la ligera disminución de volumen aéreo debido al consumo de O_2 y producción de CO_2 . Estos factores disminuyen aún más los límites teóricos de profundidad.

En la práctica esto no se cumple, pues se han alcanzado en apnea profundidades ampliamente superiores a los 100 m. Una teoría que explica este hecho considera que, debido al aumento de la presión exterior y a la escasa elasticidad de la caja torácica, se produce una presión intratorácica negativa que ocasiona un aflujo sanguíneo (*blood-shift*) desde la periferia hacia los pulmones. El volumen sanguíneo en los pulmones aumenta de forma importante, y esto ocasiona una reducción del volumen residual con el consiguiente aumento de la profundidad teórica. El corazón, poco distensible, aumenta de volumen en un entorno pseudo-líquido^{12,13}.

Los pinnípedos son mamíferos buceadores menos evolucionados en su adaptación al medio marino que los cetáceos, y por tanto más cercanos al hombre. La foca de Wedell puede superar los 600 m de profundidad, y se ha comprobado en el elefante marino un descenso a 1.592 m. Esto lo consiguen mediante los mecanismos fisiológicos de adaptación descritos a continuación. En la foca no existe el *blood-shift* porque los pulmones son poco voluminosos en relación con el peso del animal, y antes de sumergirse espira disminuyendo el volumen pulmonar. La caja torácica es muy distensible, el esternón reducido, no tiene clavícula, y el diafragma es oblicuo. A los 50 m se produce un colapso pulmonar total. El aire residual queda en las pequeñas vías aéreas, dotadas de anillos cartilagosos que constituyen un reservorio rígido (al impedir el intercambio de gases previene al animal de la narcosis y accidentes de descompresión). Su sistema venoso es capaz de dilatarse, comportándose la vena cava como un reservorio cerrado por un esfínter a nivel del diafragma, que se relaja según las necesidades para inyectar en la circulación sangre enriquecida en hematies. Los hematies se almacenan en el bazo, que puede contener hasta 24 litros de sangre en la foca de Wedell. La circulación disminuye en el buceo (bradicardia, vasoconstricción periférica) y la perfusión se reduce al corazón y cerebro, disminuyendo la precarga. El corazón no aumenta de volumen. Además tienen una gran capacidad para economizar O_2 debido a la bradicardia, vasoconstricción periférica, disminución del metabolismo y sacrificio parcial de la termorregulación que ocurre durante el buceo, lo cual aumenta el tiempo que pueden permanecer en apnea¹⁴.

RIESGOS DEL BUCEO EN APNEA

ALTERACIONES DEBIDAS A LA HIPOXIA. SÍNCOPE HIPÓXICO ¹⁻³

Uno de los mayores riesgos del buceador en apnea es la hipoxia. El síncope hipóxico se caracteriza por una brusca pérdida de conciencia, seguida de ahogamiento en el buceador solitario, que generalmente ocurre durante el ascenso a uno o dos metros de la superficie, tras una inmersión prolongada en apnea.

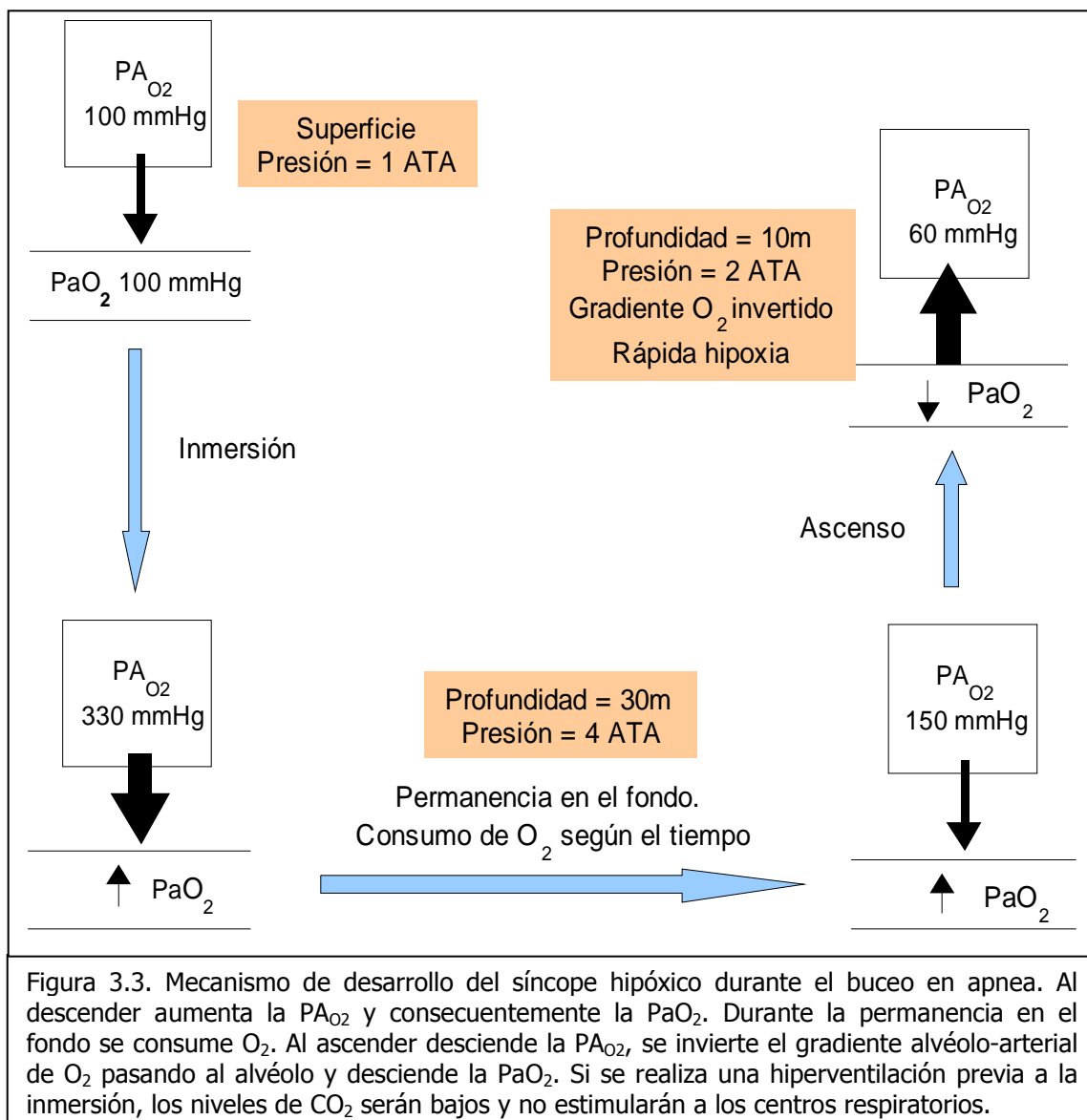
Cuando el buceador se sumerge, generalmente tras una hiperventilación profunda con la que consigue aumentar ligeramente su PO_2 alveolar y disminuir la PCO_2 arterial, llega al fondo de 10-20-30 m con una PA_{O_2} doble, triple o cuádruple respectivamente de la que tenía en superficie (hay que restar el O_2 consumido durante el descenso), debido al aumento de presión. Esta elevación de la PA_{O_2} hace que difunda O_2 desde el alvéolo al lecho vascular, y por tanto que el buceador pueda permanecer sin respirar durante más tiempo en el fondo que en superficie y sienta una sensación de confort respiratorio.

Durante su permanencia en el fondo, la $PaCO_2$ se elevará progresivamente, pero debido a los niveles muy disminuidos inicialmente por las ventilaciones realizadas previas a la inmersión, tardará bastante tiempo en producirse una hipercapnia capaz de estimular sus centros respiratorios. Por tanto el buceador no contará con la hipercapnia como mecanismo de seguridad para avisarle que debe subir a respirar antes de entrar en hipoxia.

Cuando el descenso de la PaO_2 estimule los centros respiratorios, el buceador se encontrará en el fondo y en el límite de la hipoxia. Al ascender hacia la superficie, la presión descenderá y consecuentemente la PA_{O_2} disminuirá más todavía. La difusión del O_2 alveolar a la sangre cesará e incluso se invertirá. Por todo ello, el organismo se encontrará bruscamente en una situación de hipoxia grave que puede dar lugar a pérdida de conciencia.

Si, por ejemplo, un buceador abandona el fondo de 30 m (4 ATA) con una PA_{O_2} de 150 mmHg, a 10 m (2 ATA) la PA_{O_2} será aproximadamente, según la duración del ascenso y consumo de O_2 , de 60 mmHg, el gradiente de O_2 se habrá invertido difundiéndose desde el capilar al alvéolo, con lo cual el organismo entrará en hipoxia rápidamente antes de llegar a la superficie, y se alcanzará también el estímulo de ruptura para el O_2 que ocurre con una PaO_2 de 50 mmHg, por lo que al buceador le será muy difícil evitar realizar una inspiración bajo el agua. Figura 3.3.

Además los estados de hipoxia leves en el curso de la inmersión pueden ocasionar complicaciones serias en buceadores con patología comicial. Por otra parte, los estados hipóxicos repetidos podrían suponer a largo plazo un riesgo de degradación de funciones cerebrales.



EL SÍNCOPE DE LOS 7 METROS ^{3,15}

Casi todos los accidentes hipóxicos del buceo en apnea ocurren durante el ascenso, entre los 10 y 5 metros. La causa de la hipoxia ha sido explicada en el apartado anterior, pero ciertos accidentes no parecen tener su origen exclusivamente en la disminución de O₂ y la repentina hipoxia consecuente, por ejemplo en casos de pérdida de conciencia en buceadores bien entrenados tras inmersiones de 20-30 segundos. La hipótesis de que una suma de factores puede ser la causa de estos accidentes ha llevado a la denominación de síncope o *rendez-vous* sincopal de los 7 metros.

Una serie de factores fisiológicos ayudan a comprender este accidente:

1. **Cuando una persona modifica su posición** desde supino a bipedestación, aumenta el consumo de O₂ y disminuye la amplitud sistólica.
2. **La resistencia a la anoxia** aumenta al descender la temperatura.
3. **La posición de Trendelenburg** favorece el flujo sanguíneo cerebral.
4. **La apnea en inspiración forzada** provoca una presión intratorácica positiva en superficie y negativa en el fondo.
5. **Un repentino cambio de posición** puede reducir el retorno venoso al corazón y favorecer un síncope.
6. **El reflejo vagal** mediante estimulación del seno carotídeo se logra más fácilmente con el sujeto en bipedestación que sentado, y es negativo con el sujeto tumbado.

El buceador en apnea somete su cuerpo en unos pocos minutos de tiempo a varios factores: 1. Posición: vertical cabeza-abajo durante el descenso, supino y generalmente con la cabeza a menor nivel que los pies en el fondo, y vertical cabeza-arriba durante el ascenso. 2. Profundidad: aumento de presión y descenso de la temperatura durante el descenso, y lo contrario durante el ascenso.

Durante el descenso las condiciones son óptimas: la apnea está iniciándose, el flujo cerebral es máximo, la PO_2 alveolar y sanguínea aumentan.

Durante el ascenso ocurre la convergencia o *rendez-vous* de varios factores: 1. La PPO_2 disminuye, con escasas variaciones de la $PPCO_2$ si se ha realizado hiperventilación. 2. El flujo cerebral disminuye al encontrarse el buceador vertical cabeza-arriba, se estimula el seno carotídeo y la circulación venosa se dificulta. 3. La presión intrapulmonar vuelve a ser positiva, desciende la presión arterial y favorece la disminución del riego sanguíneo cerebral.

Todos estos factores hacen que el buceo en apnea sea una práctica peligrosa, aun estando en perfectas condiciones físicas, y que nunca deba practicarse en solitario.

ALTERACIONES DEBIDAS A LA ABSORCIÓN DE GAS INERTE

La enfermedad descompresiva (ED) durante el buceo en apnea, por adición de pequeñas y repetidas saturaciones de N_2 , denominada Taravana, se estudió por primera vez en los pescadores en apnea del Pacífico Austral. En estos buceadores, sometidos a inmersiones muy frecuentes separadas por intervalos cortos en superficie, y profundidades de hasta 40-50 m, la difusión del N_2 hacia la sangre y tejidos puede llegar a ocasionar una ED, instaurada a lo largo de la jornada o a lo largo de años, aunque mucho más leve que la que acontece en el buceo con aire comprimido^{2,3}. Esta patología ha sido descrita en practicantes de pesca submarina en nuestro medio^{16,17}.

OTROS RIESGOS QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA DURANTE EL BUCEO EN APNEA

La hemoptisis tras el buceo en apnea es muy infrecuente. Se considera secundaria a hemorragia alveolar producida por los cambios cardiovasculares durante la inmersión, incluyendo aumentos del volumen sanguíneo intratorácico y del gasto cardíaco¹⁸.

El síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI) es excepcional durante el buceo en apnea. El mecanismo fisiopatológico propuesto es el de una hiperpresión segmentaria o lobar debida a una obstrucción del drenaje de aire. En el buceo en apnea, el volumen de los pulmones disminuye al aumentar la presión y recupera su situación previa al alcanzar la superficie. De esta manera, el volumen total máximo después de emerger a superficie no supera nunca al inicial. Sin embargo, en el fondo puede tener lugar una redistribución del volumen pulmonar en los lóbulos o segmentos, como puede darse, por ejemplo, en el caso de la migración de un tapón de moco. La obstaculización del drenaje bronquial puede provocar una hiperdistensión de un segmento pulmonar al disminuir la presión durante el ascenso. Este exceso de aire sobrante busca entonces la salida por todas las vías posibles y se pueden producir neumotórax, neumomediastino-neumopericardio, enfisema subcutáneo, embolismo gaseoso arterial y shock disbárico. Este cortejo clínico constituye el SSI¹⁹. También puede ocurrir cuando a un buceador que ha descendido en apnea le suministra aire un buceador con botellas, pues aumenta su volumen pulmonar mientras está en el fondo y si durante el ascenso no lo exhala correctamente, al disminuir la presión se provocará la hiperdistensión pulmonar.

La respiración con tubo o *snorkel* también presenta sus problemas. El tubo supone aumentar el espacio muerto anatómico del buceador. En cada inspiración el aire que entra en primer lugar en los pulmones está empobrecido en O_2 y es rico en CO_2 , de forma más acusada cuanto mayor ejercicio físico se esté realizando. Pueden inspirarse 300 ml de aire enrarecido y 200 ml de aire atmosférico. Esta situación puede llegar a ocasionar un estado de hipoxia. Para evitarlo se aconseja que los tubos sean cortos y anchos, de longitud no superior a 45 cm. Además se debe respirar lenta y profundamente, para aumentar el volumen corriente y disminuir la proporción de aire enrarecido en cada respiración².

Hidrocución o síncope por termoshock diferencial: es un fracaso de la adaptación al contacto con el agua. Puede ocurrir de forma inmediata al entrar en el agua o un tiempo después. Generalmente aparecen síntomas premonitorios como eritema, prurito, sensación de fatiga, vértigo, náuseas, dolor abdominal o calambres musculares. Para prevenirlo se recomienda no permanecer al sol, o en lugares poco ventilados y calientes, antes de entrar en

el agua, no bañarse después de comidas copiosas y entrar en el agua gradualmente, nunca de golpe.

Debe evitarse la compresión excesiva por el traje de buceo, principalmente en miembros y cuello, que entorpezca el flujo sanguíneo, y el lastre excesivo, además de tener la posibilidad de soltarlo inmediatamente en caso de necesidad.

CONDICIONES FÍSICAS PARA EL BUCEO EN APNEA

Aunque no está regulado de forma específica, se precisan las mismas condiciones previstas para el buceo con botellas.

FORMACIÓN Y PREPARACIÓN PARA EL BUCEO EN APNEA

En pocos países existen centros que ofrezcan una preparación específica. La International Association of Nitrox & Technical Divers (IANTD) ofrece los cursos referidos en las Tablas 3.1, 3.2 y 3.3²⁰.

Tabla 3.1. Cursos de buceo recreativo en apnea de la IANTD²⁰.

Días	Curso	Descripción
1/2	<i>Snorkel / Skin diver</i>	Superficie
1	<i>Open Water Free Diver</i>	33 ft (10m)
2	<i>Advanced Free Diver</i>	66 ft (20m)
3	<i>Master Free Diver</i>	99 ft (30m)
1-2	Especialidades	Foto, Vídeo, <i>Scooter</i>

Tabla 3.2. Cursos profesionales de buceo en apnea de la IANTD²⁰.

Días	Curso
1	<i>Open Water AI</i>
1	<i>Open Water Instructor</i>
2	<i>Master Free Diver Assistant Instructor</i>
3	<i>Master Free Diver Instructor</i>
3	<i>Master Free Diver Instructor Trainer</i>

Tabla 3.3. Cursos de competición de buceo en apnea de la IANTD²⁰.

Días	Curso	Descripción
3	Peso constante	165 ft (50m)
4	Peso variable	198 ft (60m)
	Sin límites	231 ft (70m)
1	Apnea estática/dinámica	

MODALIDADES DE BUCEO EN APNEA^{1,21}

Habitualmente el buceo en apnea se practica como entretenimiento, alcanzando pocos metros de profundidad. Es el buceo con tubo o *snorkel*. La modalidad deportiva más ampliamente practicada es la pesca submarina.

En el buceo de competición lo que se pretende es alcanzar la máxima duración de la apnea o la máxima profundidad. Se diferencian las siguientes modalidades.

1. **Apnea estática:** máximo tiempo en apnea sumergido en el agua. Generalmente se realiza en una piscina, con la cara hacia abajo.
2. **Apnea dinámica:** máxima distancia cubierta horizontalmente bajo el agua.
3. **Peso constante:** máxima profundidad alcanzada por el buceador, que desciende utilizando lastre y sin tocar el cable guía. Para ascender se impulsa con las aletas y no suelta el lastre. El lastre consiste habitualmente en 1 kg de plomo que se reparte en dos piezas colocadas en las muñecas. Es la modalidad más difícil y la que mayor esfuerzo requiere del buceador, puesto que debe realizar un gran esfuerzo para subir, que supone el 80-90% del esfuerzo total.
4. **Inmersión libre:** máxima profundidad alcanzada impulsándose uno mismo al descender y ascender, a lo largo del cable guía, sin utilizar aletas.
5. **Peso variable:** máxima profundidad alcanzada al descender con un lastre máximo de 30 kg, que se abandona antes de emprender el ascenso, para realizar el cual se impulsa con las aletas o ayudándose con las manos y el cable guía.
6. **Sin límites (No-limits):** máxima profundidad alcanzada por el buceador que desciende sujeto a un *trineo*, el cual a su vez se encuentra unido al cable de descenso, y lleva tanto lastre como se requiera, aproximadamente 40 kg. Para el ascenso, el buceador suelta el trineo y utiliza un globo, que es inflado en el fondo por el buceador, para volver a la superficie. Es la disciplina que recibe más atención en los medios de comunicación por las profundidades extremas que se han alcanzado, pero también la que ha dado peor publicidad a este deporte a causa de escasos accidentes que han tenido mucha repercusión, como el que le costó la vida a Audry Mestre.

Las Tablas 3.4 y 3.5 reflejan las marcas actuales masculinas y femeninas, en las distintas modalidades de competición en apnea ²¹.

Tabla 3.4. Marcas actuales masculinas de buceo en apnea ²¹

Disciplina	Resultado	Competidor	País	Fecha
Apnea estática	8:58'	Tom Sietas	Alemania	12/12/04
Apnea dinámica con aletas	212m	Tom Sietas	Alemania	10/07/05
Apnea dinámica sin aletas	180m	Tom Sietas	Alemania	14/03/06
Peso constante con aletas	106m (3:52')	Martin Stepanek	República Checa	01/04/06
Peso constante sin aletas	80m	Martin Stepanek	República Checa	09/04/05
Inmersión libre	106m (3:52')	Martin Stepanek	República Checa	03/04/06
Peso variable	136m	Martin Stepanek	República Checa	14/04/05
Sin límites	172m	Herbert Nitsch	Austria	02/10/05

Tabla 3.5. Marcas actuales femeninas de buceo en apnea ²¹

Disciplina	Resultado	Competidor	País	Fecha
Apnea estática	7:16'	Natalia Molchanova	Rusia	26/08/05
Apnea dinámica con aletas	178m	Natalia Molchanova	Rusia	25/08/05
Apnea dinámica sin aletas	131m	Natalia Molchanova	Rusia	20/12/05
Peso constante con aletas	86m	Natalia Molchanova	Rusia	03/09/05
Peso constante sin aletas	55m	Natalia Molchanova	Rusia	07/11/05
Inmersión libre	78m	Natalia Molchanova	Rusia	05/11/05
Peso variable	122m	Tanya Streeter	USA	19/07/03
Sin límites	160m	Tanya Streeter	USA	17/08/02

BIBLIOGRAFÍA

1. Trigo D. Fisiopatología del buceo en apnea. En: Medicina Subacuática e Hiperbárica (2ª ed.). Universidad de Murcia, Centro de Buceo de la Armada, Universidad Internacional del Mar. Olea González A, Alcaraz García M^{aj}, Sánchez Gascón F. Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia. Junio 2005.
2. Gallar Montes F. Medicina subacuática e hiperbárica. 3ª ed. Instituto Social de la Marina. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 1995.
3. Verjano Díaz F. El hombre suabacuático. Manual de fisiología y riesgos del buceo. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 2000.
4. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic times in humans. Undersea Hyper Med 1998;25:13-9.
5. Andersson J, Schagatay E. Arterial oxygen desaturation during apnea in humans. Undersea Hyper Med 1998;25:21-5.
6. De Vicente Monjo P. Homo aquaticus. JANO 1984;640:33-8.
7. Andersson J, Line MH, Now ER, Schagatay E. Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. J Appl Physiol 2002;93:882-6.
8. Bakovic D, Valic Z, Eterovic D, VuKovic I, Obad A, Marinovic-Terzić I *et al*. Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. J appl Physiol 2003;95:1460-6.
9. Schagatay E, Andersson J, Hallen M, Palsson B. Physiological and genomic consequences of intermittent hypoxia: role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. J Appl Physiol 2001;90:1623-9.
10. De Vicente Monjo P. Fisiopatología de la inmersión en apnea. JANO 1979;380-6.
11. Fitz-Clarke JR. Adverse events in competitive breath-hold diving. UHMS 2006;33:55-62.
12. Sciarli R. The pathology of breath-hold diving. Institute of environmental and off-shore medicine. COMEX 1982.
13. Barthélemy L. Le coeur et la plongée en apnée extreme. Bull Med Sub Hyp 2003;13:1-6.
14. Corriol JH, Barthélemy L. Quelle profondeur maximale peut-on atteindre en apnée «no limits»? Bull Med Sub Hyp 2003;13:55-71.
15. Barthélemy L. L'Homme et la plongée en apnée. Physiologie comparée. Bull Med Sub Hyp 2003;13:45-53.
16. López B, Campos F. Accidente disbárico en pesca submarina. Med Clin (Barc) 1995;104:742-3.
17. Arance I, González JD, Olea A, Pujante A, Viqueira A. Accidente descompresivo y pesca submarina: a propósito de un caso. Medicina Marítima 1997;1(5):249-51.
18. Boussuges A, Pinet c, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. Eur Respir J 1999;13:697-9.
19. Sala-Sanjaume J, Desola J. Síndrome de hiperpresión intratorácica en un buceador en apnea. Medicina Clínica 1998;111(20):798.
20. International Association of Nitrox & Technical Divers. Cursos de buceo en apnea. <http://www.iantd.com/FreeDiving/index.html> [Consulta: 04-05-2006].
21. Current Freediving World Records. Impulse adventure. <http://www.impulseadventure.com/freedive/world-record.html>. Última actualización 04-03-2006. [Consulta: 04-05-2006].

CAPÍTULO 4 Barotraumatismos

GONZALO INFANTE PINO

INTRODUCCIÓN

El estado gaseoso constituye una agregación de la materia, sin volumen constante ni forma definida. Los gases se caracterizan por su expansibilidad, es decir por la tendencia a ocupar el mayor espacio posible. La cohesión de las moléculas gaseosas entre sí es mínima, prácticamente nula, lo que explica además de la variabilidad en volumen, la densidad muy pequeña de los gases. Las moléculas se hallan muy alejadas unas de otras, lo que manifiesta la otra característica opuesta: los gases son sumamente compresibles.

La Ley de Boyle-Mariotte para los gases ideales expresa matemáticamente estas cualidades:

$P \times vol = \text{constante.}$

En el descenso del buceador aumenta la presión y disminuye el volumen gaseoso. Al subir a superficie la presión disminuye lo que determina una expansión de volumen. Estas variaciones en el volumen del gas o aire presente en el interior del organismo, o contiguo a los tejidos corporales, pueden causar lesiones tisulares, tanto en el ascenso como en el descenso, lo que se conoce como barotraumatismos.

FISIOPATOLOGÍA

En la aparición de los barotraumatismos (BT) concurren las cuatro siguientes condiciones:

1. **Compartimiento relleno de gas:** el cuerpo humano se suele comportar como un fluido no compresible, pero hay regiones con presencia de gas o aire en su interior (senos, oído medio) o en zonas contiguas (gafas de buceo) que pueden ser el origen de lesiones tisulares al sufrir variaciones de volumen.
2. **Las paredes que delimitan este compartimiento deben ser fundamentalmente rígidas.** Cuando la envoltura es elástica, como ocurre en el intestino, la compresión o expansión gaseosa no suele causar lesiones en los tejidos adyacentes, al ser mínima la diferencia de presión entre éstos y el gas.
3. **El espacio aéreo debe ser cerrado, estanco, sin comunicación ni posibilidad de libre circulación hacia adentro o hacia fuera.** Si el volumen de gas se puede restaurar al equivalente al nivel de superficie (extrayéndolo o insuflándolo) se evita la aparición del barotraumatismo.
4. **Debe existir un cambio de presión ambiental que repercuta en el organismo,** conllevando los cambios de volumen correspondientes (Ley de Boyle-Mariotte).

Al aplicar esta Ley se observa que los mayores cambios de volumen tienen lugar cerca de la superficie. A 10 m de profundidad la presión se duplica por lo que el volumen de un gas en un espacio cerrado disminuye su volumen a la mitad. En cambio al descender desde los 30 a los 40 m de profundidad la presión aumenta un 25% respecto a la situación de superficie, disminuyendo el volumen gaseoso sólo una cuarta parte (Figura 4.1). En el ascenso ocurre a la inversa: desde los 10 m hacia la superficie es cuando el volumen experimenta un mayor cambio, duplicándose. Por ello la mayoría de los problemas médicos por barotraumatismo ocurren cerca de la superficie (alrededor de los diez primeros metros).

En el medio acuático los cambios de presión con la profundidad son enormes y muy rápidos si se comparan con el medio aéreo: por cada 10 m de ascenso o descenso se suma o resta 1 atmósfera. Por el contrario en el aire, para pasar de la presión de 1 Atm (nivel del mar) a 0,5 Atm habría que ascender hasta 5.000 metros.

CLÍNICA GENERAL

El síntoma *princeps* del BT es el dolor, que avisa al buceador y le permite aminorar las consecuencias, bien alcanzando una cota de profundidad donde desaparezca o disminuyendo la velocidad de ascenso o descenso.

En el descenso el volumen gaseoso disminuye y se establece una presión negativa intracavitaria relativa, lo que provoca un incremento del flujo capilar local que puede llegar hasta la ruptura vascular si la presión transmural aumenta en exceso. De esta manera el dolor

puede acompañarse de un sangrado. En el ascenso ocurre lo contrario; el flujo sanguíneo tisular del revestimiento del espacio aéreo disminuye por el aumento del volumen gaseoso interno, que comprime el tejido y sus terminaciones nerviosas.

Pueden aparecer otros síntomas según el órgano afectado. El BT raramente ocurre en buceadores anatómicamente y fisiológicamente sanos, entrenados, que utilizan adecuadamente el equipo apropiado y siguen correctamente las normas del buceo.

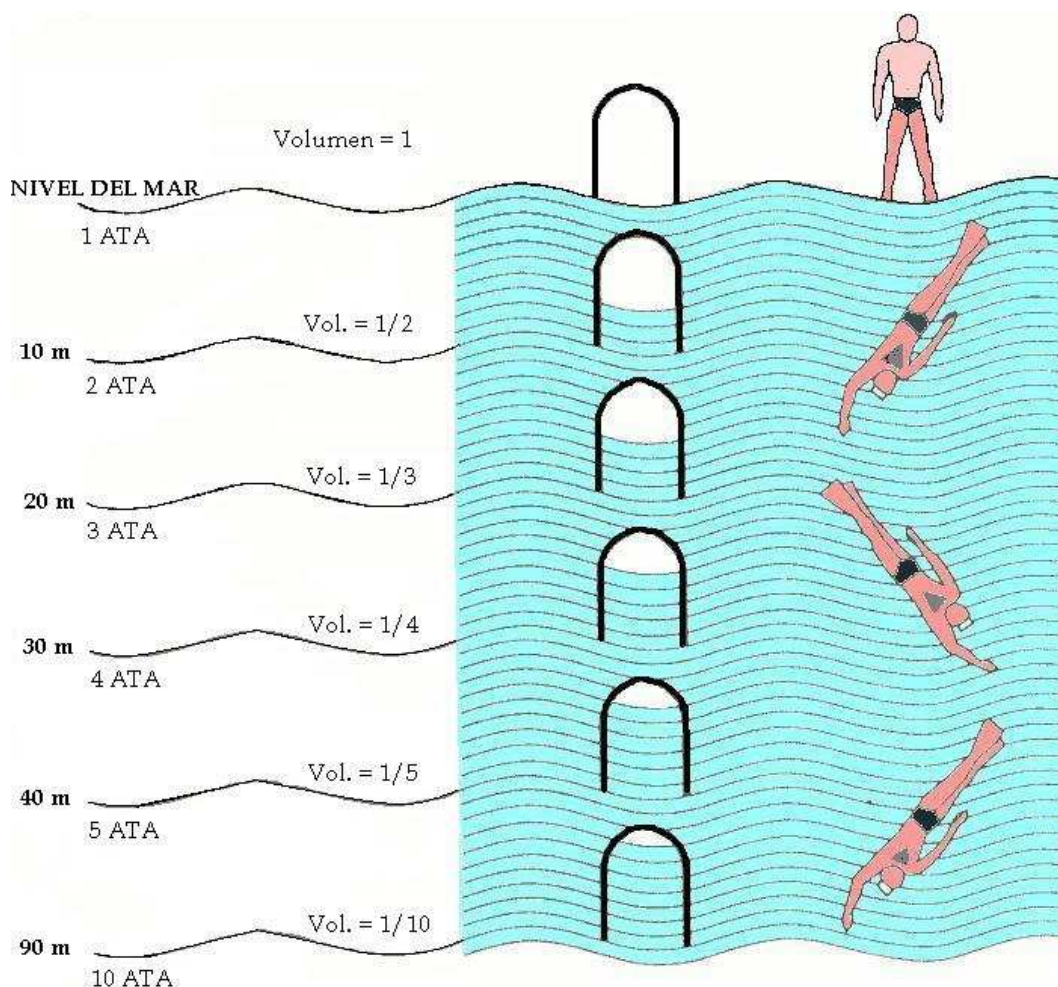


Fig.4.1.- Variaciones volumétricas según la presión a la que se encuentra el buceador (modificada de NOAA Diving Manual)¹.

CLASIFICACIÓN

Los BT se clasifican según su localización y el mecanismo fisiopatológico:

1. Senos paranasales

- del descenso
- del ascenso

2. Oído

- Externo: descenso
- Medio:
 - del descenso
 - del ascenso
 - parálisis facial
 - síndrome de absorción de O₂ del oído medio
- Vértigo alterno-bárico:
 - del ascenso

- del descenso
 - Vértigo calórico
 - Oído interno:
 - pérdida de audición
 - vértigo
- 3. Dental (ascenso)**
 - 4. Visceral (ascenso)**
 - gastrointestinal
 - cavidad peritoneal
 - mediastino
 - laringe (laringocele)
 - cavidad craneal
 - 5. Pulmonar (ascenso)**
 - enfisema mediastínico, enfisema subcutáneo y neumotórax
 - embolia gaseosa (de aire)
 - 6. Originado por el equipo de buceo**
 - gafas de buceo (descenso)
 - traje seco (descenso)
 - aplastamiento del buzo clásico (descenso)
 - aboyamiento del buzo clásico (ascenso)
 - 7. Otros:** enfisema subcutáneo, barotraumatismo de quiste óseo, afectación de pares craneales (V, VII)

1. SENOS PARANASALES

ANATOMÍA

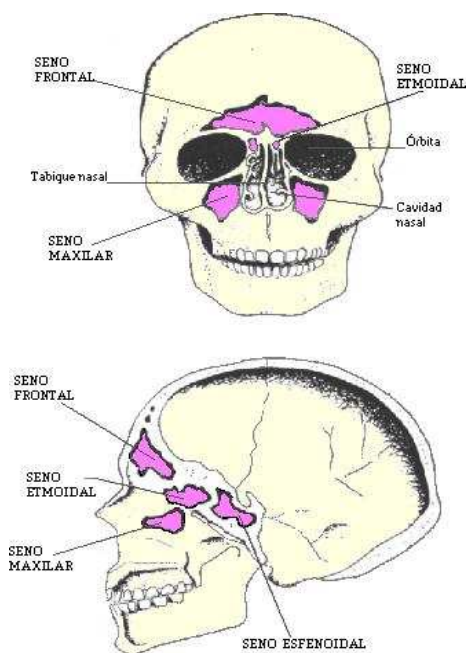


Fig.4.2.- Anatomía senos paranasales (modificada de *Allied Guide to Dive*)².

Los senos paranasales son unas cavidades de la estructura ósea craneal (en número de 6 ó 7) de gran variedad individual en cuanto a capacidad y disposición anatómica: frontales, celdillas etmoidales, maxilares, esfenoideal.

No se conoce con exactitud su verdadera función. Contribuyen a aligerar el peso craneal y a modular la voz (p.e. disfonía que acompaña a los catarros nasales). Su revestimiento interno se compone de una membrana mucosa parecida a la mucosa nasal, si bien menos funcional, y en continuidad con ella gracias a unos conductos estrechos que se abren a la cavidad nasal (*ostium*) uno por cada seno, permitiendo el equilibrio de la presión intracavitaria con la presión ambiental (Figura 4.2).

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

Los problemas surgen cuando hay alguna dificultad en el paso del aire a través del *ostium*, tanto durante el ascenso como durante el descenso, lo cual se puede deber a una o varias causas:

- Causas mecánicas: malformaciones, tumores, retracciones cicatriciales secundarias a procesos patológicos o actuaciones quirúrgicas en las fosas nasales (septoplastia, cauterización de cornetes, trepanación de senos).
- Causas inflamatorias: sinopatías, procesos agudos o crónicos de rinofaringe, infección de vías aéreas superiores, rinitis en general.

De la anatomía se deduce que cuando la compensación asistida es difícil y aparece dolor hay que detenerse y proseguir el ascenso o descenso más lentamente. El dolor aparece en el 75 ó 100% de los casos y se localiza en el seno afectado o se refiere a otros senos o a la órbita. La epistaxis aparece en la mitad de los casos. Más raramente se ven parestesias por afectación neurológica del nervio infraorbitario o lesiones óseas por fístulas con afección de órganos contiguos (suelo orbitario, cavidad oral).

Se suelen afectar los senos frontales por su drenaje largo y sinuoso, con participación palpebral u orbitaria en raras ocasiones. Los senos maxilares y los etmoidales siguen en frecuencia. Los primeros ocasionan dolor infraorbitario o dental (nervios dentales) y los segundos posibilidad de repercusión de la órbita. La afectación esfenoidal es la más rara.

Barotraumatismo sinusal del descenso

Se suelen afectar los senos frontales y maxilares. El *ostium* se obstruye por mucosidad (catarro nasal, proceso alérgico), hiperplasia mucosa o pólipos. En el descenso la presión intracavitaria disminuye ya que al reducirse el volumen gaseoso se establece un vacío respecto a la presión del tejido mucoso del revestimiento interno (que corresponde a la presión ambiental); es decir se establece una presión negativa intracavitaria. Como resultado, los vasos sanguíneos de la mucosa se dilatan, pudiendo llegar a romperse, con hemorragia intrasinusal si el volumen sigue contrayéndose. Este proceso es doloroso y puede llegar a ser lo bastante intenso como para detener la inmersión.

Si no hay una lesión tisular importante, el retorno a la presión atmosférica con el ascenso ofrecerá un pronto alivio. Otras veces persiste un dolor sordo durante varias horas, a menudo junto con epistaxis más o menos importante.

Barotraumatismo sinusal del ascenso

Si la obstrucción del *ostium* ocurre en la fase ascendente del buceo (por hiperplasia mucosa, catarro nasal, coágulo provocado por un sangrado durante el descenso) se produce un aumento de volumen que oprime las paredes internas, provocando un dolor que puede persistir unas horas después de finalizada la inmersión. El alivio suele ser espontáneo, acompañándose a menudo de un sonido silbante (el aire a presión saliendo) con epistaxis o rinorrea mucosanguinolenta. Si el dolor persiste se aplica el tratamiento descrito anteriormente.

El grupo de riesgo son los sujetos con hiperplasia de mucosa nasal, pólipos o quistes, a los que se desaconsejará la práctica del buceo mientras no se corrijan estas patologías.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

No se debe bucear si existen signos evidentes de congestión nasal, alergia o resfriado. Tampoco si existe otra patología conocida que pueda favorecer su aparición. Durante la inmersión, los síntomas y lesiones se pueden minimizar deteniéndose y subiendo unos metros hasta restaurar el equilibrio de presiones. Si esto no se consigue, la inmersión debe interrumpirse.

Una vez instaurado el BT, el tratamiento consiste en la administración de descongestivos nasales y analgésicos. Si existe evidencia de infección (a tener en cuenta el buceo en aguas contaminadas) se administrarán antibióticos por vía general (amoxicilina sola o unida al ácido clavulánico). Es muy excepcional la necesidad de realizar una antrotomía o punción de drenaje por dolor persistente que no responde al tratamiento conservador.

2. OÍDO (expuestos en el capítulo 5)

3. DENTAL

Este proceso ocurre cuando hay cambios en el volumen de pequeñas bolsas aéreas ocasionadas por caries, obturaciones o piezas desvitalizadas defectuosas. Si esta bolsa tiene comunicación con la cavidad pulpar, durante el ascenso, un mínimo aumento de volumen gaseoso causará un dolor intenso.

En circunstancias como inmersiones a saturación, un exceso de gas puede difundir al interior de la cavidad intradental durante el descenso o la estancia en el fondo y si no se evacua este exceso durante el ascenso, el diente puede incluso estallar.

En el caso de piezas desvitalizadas con relleno defectuoso y con un foco infeccioso a este nivel, la expansión gaseosa durante el ascenso es indolora, asintomática, pero por la compresión del gas se puede provocar la difusión de gérmenes a la vecindad (abscesos, flemones) o incluso a distancia si pasan al torrente sanguíneo.

Todos estos problemas se evitan con una adecuada revisión periódica y con una corrección de piezas defectuosas por parte del odontólogo-estomatólogo.

El tratamiento es por supuesto odontológico, de acuerdo con la lesión causada. En dolores continuados se usarán analgésicos orales o por vía parenteral.

4. VISCERAL

Este tipo de barotraumatismo es más frecuente cuando se respira aire o mezclas gaseosas a presión que con el buceo en apnea. Ocurre durante el ascenso al expandirse un exceso de aire acumulado en el interior de las vísceras huecas. Puede aparecer aislado o asociado a otro tipo de accidente de buceo como la enfermedad descompresiva (ED) o la sobreexpansión intratorácica (SSI).

GASTROINTESTINALES

Cólicos del escafandrista

La aparición de síntomas importantes es rara ya que la distensibilidad de las paredes gastrointestinales y su comunicación con el exterior (vía oral o anal) permite la expansión gaseosa y la expulsión del volumen sobrante durante el ascenso, sin que las consecuencias sean muy molestas.

Hay casos en los que la acumulación de gas aumenta mucho como consecuencia de una comida flatulenta previa, la toma de bebidas gaseosas o aerofagia debido a una inadecuada técnica respiratoria con el equipo autónomo. En estas condiciones al ascender desde cotas profundas (30-40 m), una gran distensión gástrica o de las asas intestinales puede ocasionar dolores cólicos de mayor o menor intensidad, simulando incluso un cuadro de obstrucción intestinal con ruidos intestinales de «lucha». Más excepcional es la presentación de un reflejo vagal con desvanecimiento.

Lo habitual es que el cuadro ceda descendiendo de nuevo, debiendo continuar el ascenso más suavemente.

Ruptura gástrica

Es excepcional. Pueden existir antecedentes patológicos (úlceras pépticas o hernias de hiato) pero a veces ocurre en individuos sanos. El lugar predominante es la curvatura menor.

Se atribuye a un gran aumento de gas intragástrico; si hay un ascenso rápido desde una profundidad alrededor de 30 ó 40 m (emergencia, pánico) la sobreexpansión gástrica puede dificultar mecánicamente que se evacue el gas interior. Ello puede acompañarse de un cierre valvular (cardias y píloro), debido a una descarga adrenérgica, y agua tragada.

La clínica oscila desde leves molestias abdominales hasta un fuerte dolor con hematemesis y postración, abdomen agudo o gran afectación del estado general; puede haber taquicardia, taquipnea, hipotensión, distensión abdominal variable, timpanismo, leucocitosis y neumoperitoneo.

En los casos más graves se confunde con una ED y se procede a recompresión en una cámara hiperbárica (CH), con alivio transitorio de los síntomas y del cuadro abdominal. La clínica reaparece con la «vuelta a superficie». Entonces es obligado realizar una exploración radiológica abdominal que si demuestra la presencia de neumoperitoneo obligará a la práctica de una laparotomía exploratoria o endoscopia para el diagnóstico de la lesión visceral. Si ésta se confirma, requerirá reparación quirúrgica.

NEUMOPERITONEO

La cavidad peritoneal es un espacio virtual y en condiciones fisiológicas no contiene aire. Tras una inmersión pueden aparecer molestias abdominales inespecíficas, demostrándose en un examen radiológico la presencia de aire peritoneal. El origen puede ser una rotura gastrointestinal (peligro de contaminación y peritonitis), pero otras veces no es evidente una rotura visceral, pudiendo deberse a paso de aire desde el tórax, a través de la fascia esofágica, pilares diafragmáticos o desde una bulla pulmonar que se rompa.

Habitualmente el cuadro es leve y se resuelve con reposo y recompresión en CH.

NEUMOMEDIASTINO

El mediastino es igualmente una cavidad virtual y el aire puede proceder del pulmón (por una ruptura de una bulla o por un SSI) o del peritoneo. Existe dolor esternal, disnea con cianosis, disfonía, disfagia, enfisema subcutáneo supraclavicular o cervical, auscultación timpánica. Se diagnostica mediante una radiografía de tórax.

NEUMOENCÉFALO

El aire puede penetrar en el espacio subdural de la cavidad craneal a través de las celdillas mastoideas (por sobrepresión, maniobra de Valsalva vigorosa) o en el espacio subaracnoideo desde el seno frontal, por ruptura de la duramadre.

El síntoma predominante es la cefalea homolateral a donde se acumula el gas. En los casos más graves aparecen convulsiones, disfunciones motoras, alteración de la conducta, vértigo, alteraciones visuales y confusión. El paciente puede referir un ruido hidroaéreo (burbujeo). Dependiendo del lugar del encéfalo afectado puede haber afectación de pares craneales, anosmia, signos de irritación meníngea y hemiparesia.

En la presentación más grave se puede confundir con una ED grave (tipo II), sobre todo si se acompaña de pérdida de conciencia o convulsiones. Si el enfermo se trata en una CH la sintomatología habitualmente desaparece durante la compresión. Si reaparece en el ascenso, se debe hacer el diagnóstico diferencial con en neumoencéfalo mediante una radiología clásica, TAC, RNM (demuestran la presencia de aire intracraneal).

El curso suele ser benigno en la mayoría de los casos (85 %) con una reabsorción espontánea del aire en la primera semana. El resto de los pacientes pueden sufrir complicaciones infecciosas graves que requieren una actuación quirúrgica, junto con reposo en decúbito con la cabeza elevada y analgesia. Se valorará el uso de profilaxis antibiótica. En los casos más graves, un edema cerebral acompañante puede condicionar un fatal desenlace.

LARINGOCELE

El laringocele es una infrecuente malformación congénita de la laringe. Consiste en una cavidad virtual que desemboca en la pared lateral laríngea, entre las cuerdas vocales verdaderas y las falsas. Este divertículo a veces se puede llenar de aire o estar infectado. Si se obstruye el orificio de entrada, puede ocasionar problemas durante el buceo (Ley de Boyle-Mariotte). Más que por la lesión diverticular, la importancia viene dada por sus relaciones anatómicas, pues al aumentar su volumen puede obstruir o comprimir las vías aéreas superiores originándose un barotraumatismo pulmonar.

El laringocele se pone de manifiesto por radiografía y tomografía laríngeas, antes y después de realizar una maniobra de Valsalva que debe rellenar la cavidad anómala, descartando en este caso al sujeto para la práctica del buceo.

5. PULMONAR (expuesto en el capítulo 7)

6. ORIGINADOS POR EL EQUIPO DE BUCEO

GAFAS DE BUCEO

Las gafas o la máscara facial permiten una correcta visión subacuática. Conforman un compartimiento aéreo de paredes rígidas (máscara) y las zonas contiguas del cuerpo, más débiles (región orbitaria, zona facial, fosas nasales). Al descender, si este volumen no se equilibra se comprime y disminuye, creándose una presión negativa interna que hace que los tejidos contiguos tiendan a «ocupar» este espacio.

Normalmente carece de gravedad y es asintomático, descubriéndolo el submarinista al regresar a superficie y observar las marcas dejadas en la piel de la cara por la compresión de las gafas o una mínima hemorragia o derrame subconjuntival; otras veces puede ocasionar edema facial o palpebral, hematomas o epistaxis.

Para evitar este problema es preciso un buen entrenamiento. Se debe expulsar aire por la nariz para compensar el volumen del interior de las gafas y evitar el uso de máscaras que no incluyan la nariz.

TRAJE SECO

Este barotraumatismo está ocasionado por un fallo en el suministro de aire, durante el descenso, al interior de un traje seco. Al comprimirse el aire existente entre éste y el cuerpo por la presión ambiental creciente, el tejido se ajusta sobre el cuerpo del buzo: la piel queda atrapada entre los pliegues del traje, resultando pellizcada, con hemorragias subcutáneas o dérmicas y aparición de estrías rojas. Se suele producir en axilas y región inguinal, ya que los trajes son más holgados en estas zonas para facilitar la movilidad del buzo.

Generalmente no aparece dolor, desapareciendo las estrías a las pocas horas sin tratamiento. A veces se forman hematomas que tardan 3 ó 4 días en desaparecer. Para prevenir este cuadro se debe controlar la presión del interior del traje, insuflando aire durante el descenso.

Es importante delimitar bien la etiología de la lesión para diferenciarla de una ED leve (tipo I) con afectación cutánea.

APLASTAMIENTO DEL BUZO CLÁSICO («*diver's squeeze*»)

El equipo del buzo clásico contiene como elemento rígido el casco metálico. Hoy en día apenas se utiliza este equipo por lo que es raro ver este barotraumatismo. Para compensar el aumento de presión ambiental, desde la superficie debe mantenerse un suministro adecuado de aire. Éste puede fallar por error o avería del equipo de superficie, exceso de exhaustación (válvula averiada) o por una rápida caída a gran profundidad que sobrepase la capacidad de suministro de aire comprimido. El resultado es que el cuerpo del buzo se somete a una presión creciente que le empuja hacia el interior del único elemento no deformable del traje, el casco, «rellenándolo».

La clínica incluye: opresión torácica y disnea, sensación de estallamiento en ojos y cabeza en general; edema y hemorragias en cara, conjuntiva, cuello, epistaxis, otorragia, hematemesis y hemoptisis. Todo ello debido a la presión diferencial negativa a nivel del casco, que «empuja» la sangre desde los miembros inferiores y abdomen hacia tórax, cabeza y cuello. En casos más graves, hoy en día muy raros, pueden aparecer desde fractura clavicular hasta hemorragias cerebrales, cardíacas, de la mucosa respiratoria y la muerte.

ABOYAMIENTO DEL BUZO CLÁSICO («*blow up*»)

Aquí ocurre el fenómeno contrario del caso anterior, hay un exceso de volumen que rellena el traje por un fallo o error del equipo de superficie que suministra aire en exceso o por un fallo en las válvulas del traje que no vacían el aire sobrante. Este aumento de volumen hace que el buzo gane flotabilidad y tienda a irse a superficie, lo que agrava el problema, ya que al subir y disminuir la presión el volumen aún se incrementa más y el traje se hincha exageradamente, lo que hace que el buzo pierda por completo el control del movimiento y de la situación en general: sube rápidamente como un globo inflado, sin poderse mover.

Los problemas que puede causar esta situación son varios e importantes:

- Sobreexpansión pulmonar: el aboyamiento es en realidad un escape libre.
- ED: no se pueden realizar las paradas de descompresión que correspondan. Hay que actuar siempre como ante una descompresión omitida aunque no aparezcan síntomas.
- A causa del ascenso incontrolado el buceador puede sufrir un traumatismo directo al chocar violentamente contra el muelle, una embarcación, etc. con posibilidad de lesiones más o menos graves, o incluso ahogarse si queda inconsciente o aturdido y se rompe el traje.

Como ya se ha señalado, la frecuencia de estos dos últimos accidentes ha disminuido hoy en día al quedar en desuso el equipo clásico de buzo. Sin embargo el buceo con traje seco y suministro desde superficie se emplea en todo tipo de trabajos y podrían presentarse

accidentes similares si bien no tan aparatosos ya que los equipos son más seguros. Asimismo puede suceder un inflado intempestivo de un chaleco salvavidas o de compensación. Hay que insistir en el entrenamiento, revisión y control del buzo, personal de apoyo y equipo utilizado.

7. OTROS BAROTRAUMATISMOS

ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Es la entrada y acumulación de gas a nivel del tejido celular subcutáneo, disecándolo, a través de una solución de continuidad en la piel o en la mucosa que permite la conexión con un espacio gaseoso.

En el buceo es típica la localización supraclavicular, a consecuencia de un enfisema mediastínico, derivado a su vez de un barotraumatismo pulmonar, lo que sugiere la gravedad del cuadro clínico causal.

Puede aparecer enfisema orbitario o palpebral con cierre completo de la hendidura palpebral, en buceadores con heridas faciales, intranasales o sinusales. La causa más común se debe a fractura de la lámina papirácea etmoidal, delgada pared ósea que separa la cavidad nasal del suelo de la órbita. Una sobrepresión en el interior de las fosas nasales o en las celdillas etmoidales, o una maniobra de Valsalva enérgica (durante el ascenso) pueden introducir el aire en la órbita, disecando los tejidos a nivel subcutáneo. Con el ascenso, aumentará su volumen, impidiéndose su evacuación por un mecanismo valvular.

A nivel mandibular o facial puede ocurrir en relación con lesiones orales o dentales.

La clínica es anodina: crepitación y presencia de aire de localización subcutánea en los estudios radiológicos. El aire se reabsorbe espontáneamente con el tiempo, o bien se puede acelerar la evolución con oxigenoterapia normobárica, lo que se consigue en unas horas, y más rara vez días o semanas, dependiendo de la localización y volumen. Más infrecuente aún es la necesidad de recompresión en CH. Mientras persista el cuadro, el buceo esta contraindicado.

QUISTES ÓSEOS

Los quistes congénitos óseos son habitualmente asintomáticos. Si se rellenan de aire pueden ocasionar problemas durante el buceo, o cuando el organismo se somete a cambios de presión ambiental. En estos casos puede aparecer ocasionalmente dolor, probablemente por una hemorragia en el interior del quiste, durante el ascenso o descenso, pudiendo persistir horas después de bucear.

Se presentan con mayor frecuencia en los huesos de la cadera, sobre todo en el ilion, junto a la articulación sacroilíaca. El diagnóstico se hace mediante radiografía convencional, TAC o RMN.

AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES

Se han descrito casos de afectación de los pares craneales en relación a cambios en la presión ambiental (buceadores, aviadores), atribuida a neuroapraxia de los nervios implicados. La etiopatogenia sería la distensión de los tejidos durante el ascenso o el descenso, motivada por los cambios de volumen de los espacios aéreos vecinos. Se provocaría una lesión tisular directa o una isquemia, ya que a veces, durante el ascenso, la aparición de los síntomas se demora un tiempo después de llegar a superficie. También puede deberse a una presión directa del gas expandido sobre los nervios en el interior de sus conductos óseos.

La duración del cuadro es variable (minutos u horas). Depende del nervio afectado y normalmente se presenta asociado a otro barotraumatismo, formando parte de la clínica del mismo.

Nervio facial (baroparesia facial)

La afectación del VII par se explica por su recorrido a través del oído medio en algunos sujetos, lo que hace que se asocie con el barotraumatismo auditivo, habitualmente después del ascenso. El cuadro varía desde una mínima afectación con resolución espontánea en unos minutos, hasta un cuadro completo de parálisis facial (ptosis palpebral, desviación de la comisura bucal, lagrimeo, etc.) que puede requerir tratamiento específico: oxigenoterapia normobárica, descongestivos, o recompresión en CH.

Nervio trigémino

El V par puede afectarse debido a su relación con el seno maxilar. La rama más frecuente implicada es la infraorbitaria: hipoestesia (mejilla, ala nasal, párpado inferior, labio superior, dientes superiores y encía) y dolor en arcada dental maxilar, homolaterales a la lesión. El cuadro forma parte de un barotraumatismo sinusal (maxilar) y dependerá de la resolución del mismo.

Existen otros espacios gaseosos en el organismo (riñón, disco intervertebral y núcleo pulposo) pero no se han descrito hasta el momento barotraumatismos en estos lugares.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. NOAA Diving Manual. Diving for Science and Technology, 4th Edition. Joiner JT. Flagstaff (Arizona): Best Publishing Company, 2001.
2. Allied Guide to Dive Operations. Medical Disorders (ADivP-2). OTAN, 2000.
3. Bargañes Altimira R, Bargañes Cardellús R. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995.
4. Cramer FS, Heimbach RD. Stomach rupture as a result of gastrointestinal barotrauma in a SCUBA Diver. J Trauma 1982;22:238-40.
5. Fontané Ventura J. Barotraumatismos viscerales. IX Curso Iniciación Medicina Subacuática. CRIS-UTH. Barcelona, 1989.
6. Goldmann R. Pneumocephalus as a consequence of barotrauma. JAMA 1986;255:3154-6.
7. Hassen-Khodja R et al. Les ruptures gastriques par accident de plongée. A propos de 2 cas, revue de la littérature. J Chir 1988;125:170-3.
8. Hermans P, Bracke P, Demeyer E. Pneumocephalus due to barotrauma: CT Demonstration (letter). AJR 1992;159: 1351-2.
9. O'Reilly, Mc Rae A, Lupa H. The role of endoscopic sinus surgery in the management of recurrent sinus barotrauma. Aviat Space Environ Med 1995;66:876-9.
10. Rashleigh-Belcher HJC, Ballham A. Pneumoperitoneum in a sports diver. Injury 1984;16:47-8.
11. Rose DM, Jarczyk PA. Spontaneous pneumoperitoneum after scuba diving. JAMA 1978;239:223.
12. Saint Julien J, Saint Julien J, Raillat A, Chateau R, Pompée JC. Les ruptures gastriques par accidente de plongée. A propos de 3 cas. Chirurgie 1981;107:741-4.
13. Vuillemier H, Vouillamoz D. Rupture gastrique secondaire à un barotraumatisme dans le cadre d'un accident de plongée. A propos d'une observation et revue de la littérature. Suiss Surg 1995;1:226-9.
14. Zöllner F. O.R.L. Barcelona: Salvat, 1978.
15. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. Diving and Subaquatic Medicine. Oxford: Butterworth-Heinemann ed.,1992.
16. Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995.
17. Edmonds C. Barotrauma. En: Strauss RH. Diving Medicine. Orlando, Florida: Grune & Stratton, 1976; p.49.

CAPÍTULO 5 Barotraumatismos óticos

ALFONSO RODRÍGUEZ DÍAZ

DEFINICIÓN

Se conoce como barotraumatismo (BT) del oído a las lesiones tisulares que se provocan en las cavidades aéreas y líquidas del oído cuando no se consiguen sincronizar los cambios de presión ambiental con los cambios de presión en el interior de dichas cavidades.

Otros términos que tienen el mismo significado son: otopatía disbárica, barotitis y aerotitis.

ANATOMÍA

El oído medio (OM) es una cavidad aérea en el interior del hueso temporal y por tanto una estructura rígida que posee dos zonas elásticas y deformables (tímpano y ventanas oval y redonda), y un conducto semipermeable que es la trompa de Eustaquio. Figura 5.1.

ZONAS ELÁSTICAS

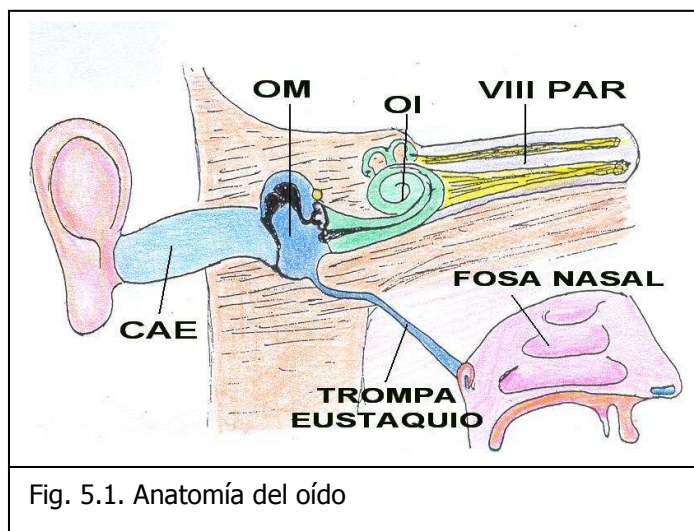
1. **Membrana timpánica:** comunica el oído medio con el conducto auditivo externo (CAE), que será el primer conducto que necesitamos tener permeable para compensar las presiones en el oído medio.
2. **Ventana oval:** está cubierta por el estribo, que pone en relación la perilinfa del oído interno con los movimientos de la cadena osicular y el tímpano.
3. **Ventana redonda:** membrana que pone en relación la perilinfa del oído interno con el medio aéreo del oído medio.
4. **Conducto auditivo interno (CAI):** pone en relación la perilinfa del oído interno (OI) con el LCR, el cual está influenciado por los aumentos de presión venosa.

CONDUCTO SEMIPERMEABLE

La trompa de Eustaquio es una estructura tubular que comunica el OM con la rinofaringe. Tiene dos porciones (1/3 ósea y 2/3 cartilaginosa) que forman entre sí un ángulo cuyos grados determinan tres diferentes grupos anatómicos, con distinta capacidad de compensación aérea:

1. **Grupo I:** ángulo de 170°, adecuada compensación (48% de los casos).
2. **Grupo II:** ángulo de 130°, regular compensación (30% de los casos).
3. **Grupo III:** doble curva, mala compensación (22% de los casos).

La zona más estrecha de la trompa ocupa unos 4 mm y se encuentra en la unión de la parte ósea con la cartilaginosa.



FISIOLOGÍA DEL FUNCIONAMIENTO TUBÁRICO

La trompa de Eustaquio tiene tres funciones: isopresora, de drenaje y antirreflujo.

FUNCIÓN ISOPRESORA. Consigue igualar presiones entre el OM y la rinofaringe (presión ambiental). La apertura de la trompa puede ser activa o pasiva.

- 1. La apertura activa** se origina por la contracción de los músculos periestafilinos, es decir con la elevación del paladar que tiene lugar durante la deglución, bostezo, respiración forzada y movimientos de la mandíbula. Este proceso ocurre automáticamente una vez por minuto en estado de vigilia y una vez cada 5 min durante el sueño.
- 2. La apertura pasiva** sucede sin necesidad de hacer ningún movimiento muscular, cuando la presión en el oído medio supera en 10 ó 15 cm de agua a la presión del cavum.

Cuando las variaciones de presión ambiental son intensas y rápidas, son necesarios unos mecanismos compensadores voluntarios y aprendidos de apertura de la trompa que son de dos tipos:

- 1. Mecanismos para provocar un flujo aéreo de rinofaringe hacia oído medio (apertura activa):**
 - Maniobra de Valsalva: consiste en hacer una expulsión brusca de aire por las fosas nasales pero tapando los orificios nasales para no dejar escapar el aire.
 - Maniobra de Frenzel: consiste en provocar presión en las fosas nasales. Se consigue con experiencia y se basa en un ejercicio de cierre glótico y contracción de la musculatura faríngea. La lengua es oprimida contra el paladar duro.
- 2. Mecanismos para provocar un flujo aéreo de OM hacia rinofaringe:**
 - Maniobra de Toynbee: consiste en deglutir con boca y nariz tapada. Consigue la apertura de la trompa con mayor facilidad que en la apertura pasiva.

FUNCIÓN DE DRENAJE. La trompa elimina la secreciones del OM hacia la rinofaringe para lo cual es necesario un mecanismo mucociliar competente.

FUNCIÓN ANTIRREFLUJO. Impide el paso de secreciones desde la rinofaringe al OM. Es un mecanismo valvular basado en una succión ó adherencia de la mucosa tubárica que dificulta el paso desde la rinofaringe hacia el OM.

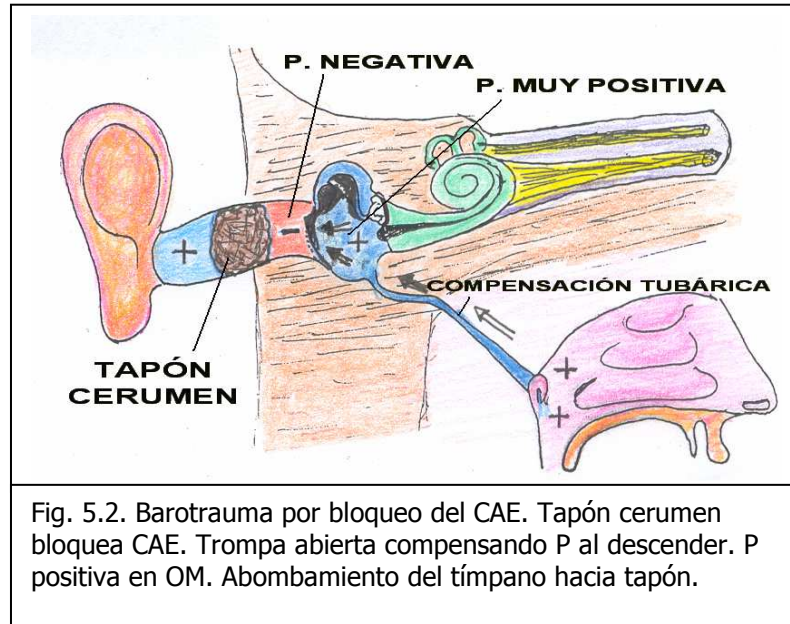
Según el grado de permeabilidad tubárica los individuos se clasifican (Elnor):

- 1. Grupo I:** consiguen equilibrar completamente la presión del OM.
- 2. Grupo II:** consiguen equilibrar con pequeña dificultad.
- 3. Grupo III:** equilibran las sobrepresiones del OM pero no las hipopresiones.
- 4. Grupo IV:** no consiguen equilibrar las presiones del OM.

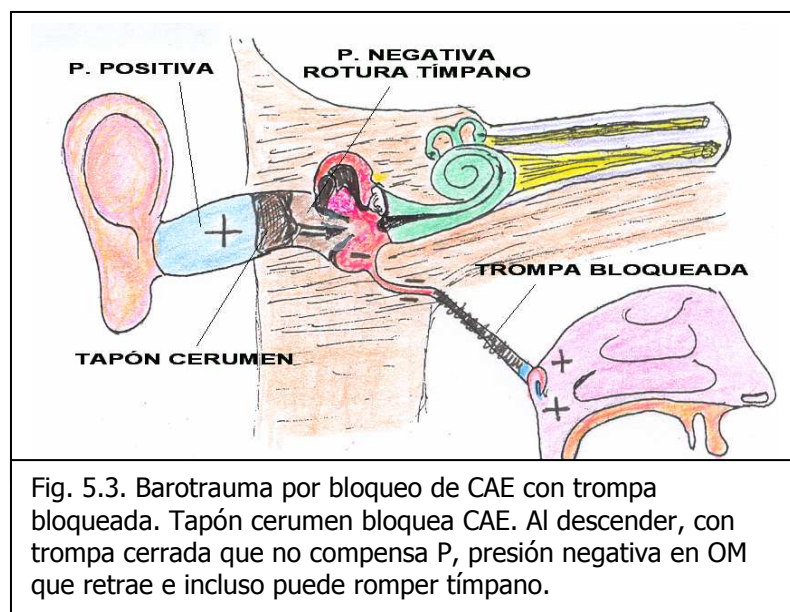
FISIOPATOLOGÍA

Para que ocurra un BT tiene que haber un impedimento obstructivo en uno o en los dos conductos que ponen en relación el OM con el exterior y que son la trompa y el CAE.

- 1. Barotrauma por bloqueo del CAE:** cuando el CAE se ocluye por cerumen impactado o por el gorro muy ajustado, va a quedar siempre en presión negativa.
 - Si el buzo compensa bien, al descender, a través de la trompa llenará el OM de aire y provocará un abombamiento del tímpano que, si continúa aumentando la presión en OM, podrá llegar a romper la membrana timpánica. Figura 5.2.



- Si el buzo no compensa, al descender la presión negativa estará en el conducto y en el OM por igual, el tapón será succionado y el tímpano podrá llegar a romperse por retracción. Figura 5.3.



- 2. Barotraumas por bloqueo tubárico.** Pueden ser de dos tipos, por aumento o por descenso de la presión ambiental. Ocurre siempre que haya un bloqueo tubárico.
- Por aumento de la presión ambiental: BT del OM durante la inmersión en el buceo o durante el aterrizaje en los vuelos. Esta situación que llamamos «de compresión» es en la que con más frecuencia ocurre el BT, porque es cuando aumenta la presión ambiental y queda el OM en hipopresión con respecto al exterior. Sería la llamada «hipopresión intratimpánica relativa».
 - Por descenso de la presión ambiental: BT de OM durante la emersión en el buceo o en el ascenso en avión, es decir durante la «descompresión». Al disminuir la presión

ambiental, el interior del oído medio queda en hiperpresión con respecto al exterior, sería la «hiperpresión intratimpánica relativa». Ese aire atrapado en OM tiene que salir por la trompa, pero puede ocurrir que durante el tiempo que estuvo en inmersión se produjera una inflamación de la mucosa tubárica que impida la salida del aire, con lo cual el tímpano se abomba hacia el CAE y se desencadenan todos los fenómenos relatados en el BT de OM durante la compresión.

FACTORES ETIOLÓGICOS DEL BLOQUEO TUBÁRICO

- 1. Estimulación del efecto valvular de la trompa** que la bloquea cuando tienen lugar: cambios bruscos, intensos y rápidos de la presión ambiental, o exposición muy repetida a los cambios de presión.
- 2. Inflamación de la mucosa tubárica** por catarros que edematizan la mucosa rinofaríngea, el rodete tubárico y la mucosa tubárica, o inflamaciones de etiología alérgica.

RELACIÓN ENTRE PRESIÓN DE OÍDO MEDIO Y PATOLOGÍA

- 1. Normalidad:** cuando la diferencia de presión entre OM y ambiente es de 0 mmHg.
- 2. Otodinia (otalgia):** cuando la presión es de -60 mmHg en OM con respecto a la ambiental, se produce retracción de las estructuras elásticas (tímpano y cadena osicular) y aparece el dolor.
- 3. Inflamación de OM:** cuando la presión en OM es de -80 a -90 mmHg se produce el bloqueo tubárico, que es una hiperactividad del mecanismo valvular tubárico, con lo cual se colapsa la mucosa tubárica y no permite la apertura activa de la trompa.
- 4. Rotura timpánica:** cuando la presión negativa en OM es de -100 a -400 mmHg.

La presión exterior se duplica en los 10 m primeros de la inmersión, por tanto en ese momento es cuando el buzo tendrá que descender lentamente y haciendo ejercicios de Valsalva para conseguir equilibrar la presión en su OM (al descender aumenta la presión sobre el tímpano). Si no se consigue abrir la trompa para igualar la presión en el OM, éste queda en presión negativa con respecto al exterior y la membrana timpánica se retrae hacia dentro, por lo cual si se sigue bajando y esa diferencia de presión aumenta mucho, podrá llegarse a romper el tímpano. Figura 5.4.

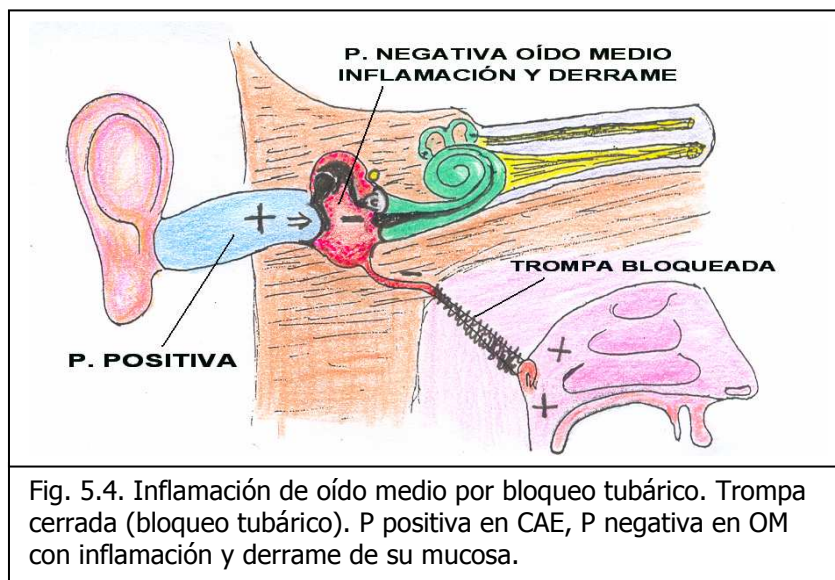
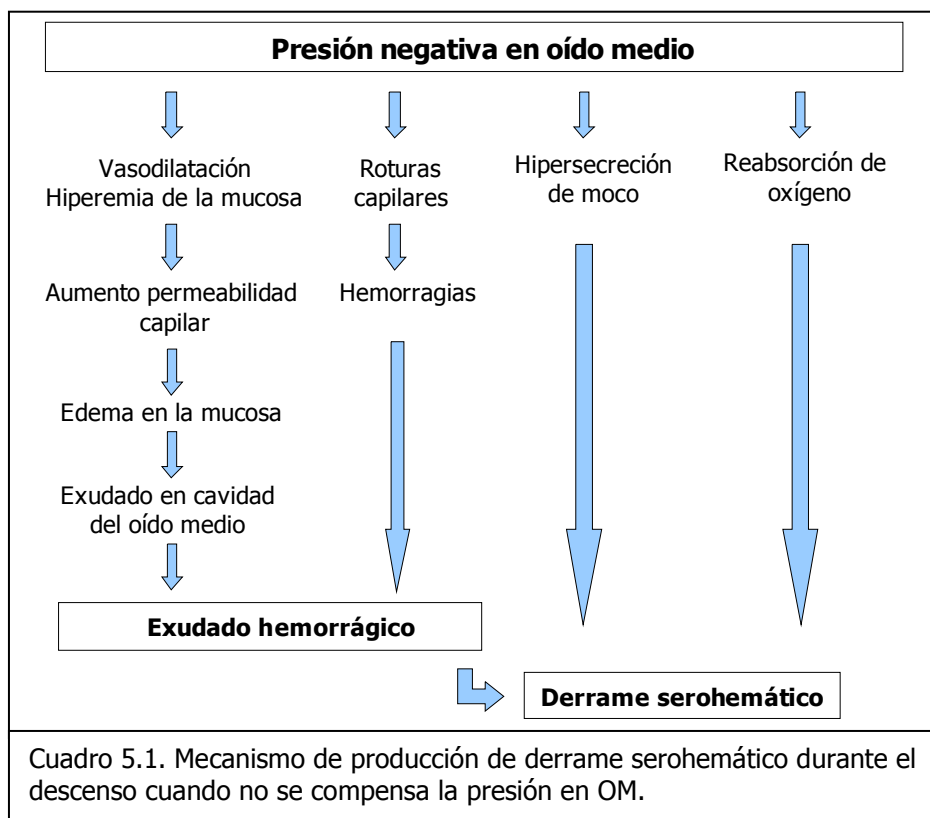


Fig. 5.4. Inflamación de oído medio por bloqueo tubárico. Trompa cerrada (bloqueo tubárico). P positiva en CAE, P negativa en OM con inflamación y derrame de su mucosa.

En el caso de que el buzo sea experto y siga insistiendo en las maniobras de Valsalva sin descender e incluso ascendiendo un poco a la superficie para intentar compensar, pero a pesar de ello siga sin conseguir abrir la trompa, se produce una inflamación de la mucosa del OM, un bloqueo tubárico, reabsorción del O₂ retenido en OM, exudación y edema, pequeñas hemorragias, hipersecreción de moco y aparición de derrame serosanguinolento que llenará el OM. Cuadro 5.1.



CLÍNICA

Hay una estrecha relación entre sintomatología y otoscopia. Las pruebas funcionales que se pueden realizar una vez que el buzo ha salido del agua, son necesarias y muy concluyentes para el diagnóstico. La patología suele ser unilateral y solo excepcionalmente bilateral.

Según la clasificación de Haines y Harris hay 5 grados de barotrauma basados en la otoscopia (Tabla 5.1):

GRADO 1

- Otoscopia. Retracción timpánica, hiperemia a nivel del mango del martillo y del ático (membrana flácida de Shrapnell).
- Clínica. Otodinia y leve sordera por la sensación de taponamiento.
- Pruebas. Timpanometría: curva tipo C (pico de máxima elasticidad timpánica desplazado a presiones negativas). Audiometría: leve hipoacusia de transmisión.

GRADO 2

- Otoscopia. Retracción timpánica. Hiperemia de todo el tímpano.
- Clínica: Otodinia. Autofonía (sensación de oír la propia voz en el oído debido al taponamiento). Acúfenos de tonalidad grave.
- Pruebas. Timpanometría: curva tipo C (desplazamiento del pico hacia presiones negativas con pérdida de elasticidad timpánica que se refleja en una curva más baja y de pico redondeado). Audiometría: hipoacusia moderada de transmisión.

GRADO 3

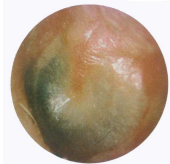
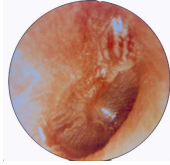

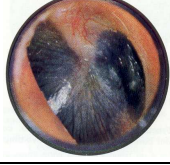

- Otoscopia. Hiperemia más intensa con puntos hemorrágicos, derrame seroso en OM que deja ver un nivel líquido.
- Clínica. Otodinia, autofonía, acúfenos graves y sordera moderada con cambios según la posición de la cabeza debido al movimiento del derrame del OM.
- Pruebas. Timpanometría: curva tipo C1 (aplanamiento de la curva con bajada del pico de elasticidad). Audiometría: aumento de la hipoacusia de transmisión.

GRADO 4

- Otoscopia. Hemotímpano (derrame sanguinolento inicialmente rojo oscuro que llega a poner el tímpano azul).
- Clínica. Otodinia, autofonía y sensación de taponamiento más intenso. Acúfenos de graves y sordera más intensa.
- Pruebas. Timpanometría: curva B (totalmente plana). Audiometría: hipoacusia de transmisión intensa.

GRADO 5

- Otoscopia. Perforación timpánica con aspecto de tímpano desgarrado. Otorragia: sangre en OM y en CAE.
- Clínica. Otodinia muy intensa en el momento de la rotura. Autofonía, taponamiento, acúfenos y sordera.
- Pruebas. Timpanometría: curva plana. Aplanamiento total de la curva. Audiometría: hipoacusia intensa de transmisión.

			PRUEBAS FUNCIONALES	
GRADO	OTOSCOPIA	CLÍNICA	TIMPANOMETRÍA	AUDIOMETRÍA
1 	Retracción Hiperemia en ático y martillo	Otodinia	Curva tipo C Pico desplazado a zona de presiones negativas	Hipoacusia de transmisión leve
2 	Hiperemia timpánica	Autofonía Acúfenos Otodinia	Curva tipo C Pico desplazado a zona de presiones negativas	Hipoacusia de transmisión leve o moderada
3 	Hiperemia Derrame seroso	Autofonía Taponamiento Acúfenos Otodinia	Curva tipo C1 Pico desplazado a zona de presiones negativas y redondeada	Hipoacusia de transmisión moderada
4 	Hemotímpano	Autofonía Taponamiento Acúfenos Otodinia	Curva plana B	Hipoacusia de transmisión moderada intensa
5 	Rotura timpánica	Otodinia intensa	Curva plana	Hipoacusia de transmisión intensa

TRATAMIENTO

1. **Abandonar la inmersión.** Durante 2 ó 4 semanas en los grados del 1 a 4. Durante varios meses en el grado 5.
2. **Corticoides** en caso de que se sospeche edema importante de mucosas.
3. **Mucolíticos.**
4. **Antihistamínicos** (sólo en el caso de pacientes alérgicos).
5. **Descongestivos sistémicos** (pseudoefedrina).
6. **Tratamiento quirúrgico** (perforación timpánica que no cierre espontáneamente).

PREVENCIÓN DEL BAROTRAUMA

1. Descongestivos nasales. **La Oximetazolina al 0,05% es muy bien tolerada. Se aplicará de 20 a 30 minutos antes de bucear. Primero con la cabeza erecta y una segunda aplicación a los 5 minutos con la cabeza de cara al suelo.**
2. **Descongestivos sistémicos.** Pseudoefedrina 120 mg/12 h.
3. **Antihistamínicos** (sólo en pacientes con alergia). Los modernos como loratadina, cetirizina y ebastina no provocan somnolencia.
4. **Maniobra de Valsalva**, para autoinsuflar oído medio antes de iniciar el buceo. Debe hacerse con moderación para no provocar traumatismo del oído interno.
5. **Descenso con los pies primero** porque es más sencillo insuflar el oído medio en la posición de cabeza erguida (existe menos hiperemia gravitacional de la mucosa de la trompa) y además el buzo presta más atención a efectuar el Valsalva.

BAROTRAUMA CRÓNICO DE OÍDO MEDIO

Aparece en quien ha estado expuesto a reiterados BT agudos de OM. Ocurre en buceadores que sufren con frecuencia otalgia durante el buceo, pero que la resuelven sin necesidad de tratamiento. A lo largo de los años van quedando unas alteraciones en el tímpano y mucosa del OM que consisten en un engrosamiento de la mucosa (degeneración fibrinoide) que se denomina timpanoesclerosis. El tímpano da una imagen mate, de menor transparencia, con zonas más blanquecinas (placas calcáreas). La timpanometría muestra una curva normal o un poco aplanada. La audiometría una hipoacusia mixta. Hay pérdida auditiva de transmisión y neurosensorial (de mediana intensidad).

BAROTRAUMA DE OÍDO INTERNO

PATOGÉNESIS.

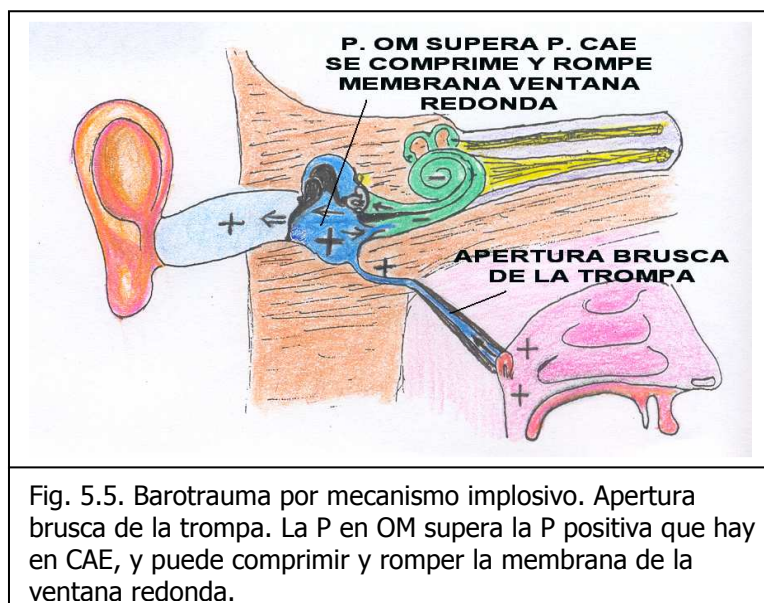
En la base del BT de OI las presiones actúan:

1. **Sobre la ventana redonda de forma directa.** La presión negativa en OM succiona la membrana de la ventana redonda hacia el OM. La presión positiva en el OM la impulsa hacia el OI.
2. **Sobre la ventana oval de forma indirecta** a través de los movimientos del tímpano y de la cadena osicular, contrarios a los movimientos en la membrana de la ventana redonda.
 - La presión negativa en OM retrae el tímpano hacia el interior, impulsando la cadena osicular e impactando el estribo en la ventana oval.
 - La presión positiva en OM abomba el tímpano hacia el conducto y es arrastrada la cadena osicular hacia fuera provocando la tracción del estribo y su luxación o expulsión de la ventana oval.
3. **Sobre el CAI.** La maniobra de Valsalva forzada provoca un aumento de presión venosa intracraneal y un aumento de presión del LCR que a través del CAI, canal endolinfático y conducto coclear va a repercutir en el líquido intracoclear (perilinfina-endolinfina) aumentando su presión y por tanto dando un mecanismo expulsivo sobre la membrana de la ventana redonda.

Según Googhill existen dos mecanismos para la producción del BT de OI:

1. **Mecanismo implosivo:** al buzo le cuesta compensar y realiza fuertes ejercicios de Valsalva para abrir la trompa. De repente ésta se abre y entra bruscamente el aire en el OM. Esta presión puede impulsar la ventana redonda y romper la membrana; esto es

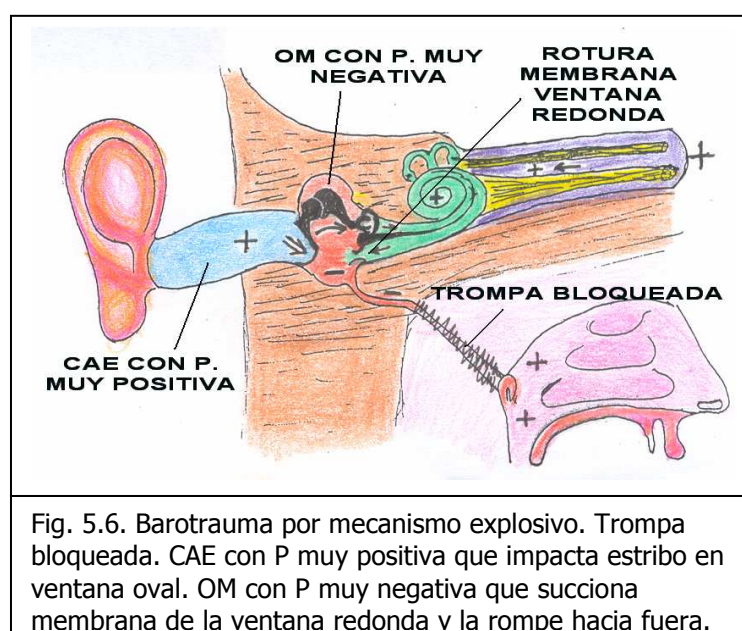
ayudado, al mismo tiempo, por el estribo que es traccionado hacia fuera debido a que es arrastrado por el tímpano, el cual se abomba por el aire fuertemente impulsado en el OM. Figura 5.5.



2. Mecanismo explosivo (Figura 5.6.): cuando el buzo no consigue compensar por un bloqueo tubárico y persiste con sus maniobras de Valsalva totalmente ineficaces, pueden ocurrir tres procesos:

- La presión negativa en OM retrae el tímpano y provoca la impactación del estribo en la ventana oval comprimiendo la perilinfa, cuya presión positiva es transmitida a la ventana redonda, la cual se abomba hacia el OM.
- La presión negativa en el OM succiona la membrana de la ventana redonda hacia la caja timpánica. Esto favorece el proceso anterior de hiperpresión de la perilinfa.
- La hiperpresión intracraneal provocada por el Valsalva, se transmite al OI y produce también un aumento de presión en la perilinfa y abombamiento de la ventana redonda.

Los mecanismos implosivo y explosivo contribuyen a la rotura de la membrana de la ventana redonda con salida de perilinfa (fístula perilinfática), originando una disfunción cocleovestibular.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

Puede haber lesiones intracocleares como hemorragia y rotura de la membrana de Reissner provocando la mezcla de perilinfa con endolinfa.

Con frecuencia habrá lesiones inflamatorias en la mucosa del OM (BT de OM asociado al interno).

CLÍNICA

Aunque los síntomas pueden aparecer dentro del agua, también pueden surgir al cabo de horas o incluso algún día después de bucear debido a que puede haber asociado un BT de OM cuya inflamación de la mucosa mantiene cerrada la fístula perilinfática. De hecho en el 5% de los casos de BT de OI hay asociado un BT de OM con derrame seroso.

Sintomatología: triada vértigo, acúfenos, hipoacusia.

- 1. Vértigo:** es de tipo periférico (rotatorio, intenso con componente vegetativo). Es deficitario: significa que el oído lesionado está hipofuncionante, con lo cual el Romberg es positivo con caída hacia el lado lesionado y el nistagmo tiene que ser horizonte-rotatorio y hacia el oído sano. Es característico de fístula abierta: el vértigo se reactiva con cambios de posición y cuando aumente la presión (tosar, estornudar, hacer esfuerzos). Al presionar el CAE con el dedo o al meter presión con el timpanómetro se provoca un desequilibrio y se puede ver un nistagmo hacia el oído contrario. Este dato, patognomónico de fístula perilinfática, es el llamado «signo de la fístula». Al poner un sonido fuerte en ese oído se desencadena un vértigo leve, lo que se conoce como «fenómeno de Tulio».
- 2. Sordera:** es típica la «sordera fluctuante». La hipoacusia es de tipo neurosensorial, con pérdida en frecuencias agudas y a veces también en frecuencias medias, o puede ser pantonal y entonces estarán afectadas todas las frecuencias por igual. Puede ser no progresiva y estabilizarse en una pérdida cuando la fístula se cierra. Puede ser progresiva ó fluctuante cuando persiste la fístula. Si escapa perilinfa al OM se empeora la audición, estabilizándose cuando se cierra la fístula. Audiometría posicional (de Frazer): se hace con el paciente sentado y luego en decúbito lateral hacia el oído sano. La prueba es positiva cuando la curva en decúbito mejora los umbrales auditivos en por lo menos 10 dB y en tres frecuencias.
- 3. Acúfenos:** de tonalidad aguda, constantes y continuos.

Tipos de barotraumatismos de oído interno:

- 1. Barotrauma de OI leve.** Ocurre cuando se cierra la fístula espontáneamente. La hipoacusia es de tipo neurosensorial con afectación preferente de las frecuencias agudas. Es irreversible. Los acúfenos aparecen siempre y son persistentes. El vértigo tiende a desaparecer.
- 2. Barotrauma de OI grave.** La fístula permanece abierta con pérdidas ocasionales de perilinfa. Existe una sordera neurosensorial con pérdida pantonal aunque siempre con más afectación de agudos. Es progresiva o fluctuante y por tanto empeora o mejora según haya o no pérdida de perilinfa. El vértigo es persistente y reproducible cuando se provocan los cambios de presión descritos anteriormente. Presencia de acúfenos.
- 3. Barotrauma mixto.** Coexisten el BT de OI y OM. Síntomas y exploración propios de ambas patologías. Audiometría de tipo mixto, de transmisión en graves (patología de OM) y neurosensorial en agudos (OI).

En el buzo que presente pérdida auditiva y vértigo tras la inmersión, hay que sospechar como etiología un BT de OI, salvo que haya otros síntomas de enfermedad descompresiva (ED).

TRATAMIENTO

- 1. Prohibir la inmersión.**
- 2. Reposo en cama** con cabeza elevada y evitar esfuerzos que impliquen aumento de la presión del LCR.
- 3. Tratamiento médico:** vasodilatadores, corticoides, inhalación de mezcla del 95% de O₂ y 5% de CO₂, antibióticos en caso de BT de OM con posibilidad de otitis.
- 4. Tratamiento quirúrgico** (timpanotomía exploradora) en caso de hipoacusia progresiva ó sordera profunda. Cuando se sospecha una fístula perilinfática no debe retrasarse el

tratamiento quirúrgico más de tres semanas porque ya no se conseguiría la recuperación auditiva.

La curación del BT de OI se estima en unos 2 o 3 meses. Si la audición se estabiliza y no hay vértigo se podrá reanudar la actividad moderada de buceo a las 2 semanas y la actividad plena a partir del mes y medio o los dos meses.

SÍNDROME COCLEOVESTIBULAR AGUDO POR ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

Ocurre cuando las burbujas de N₂ se alojan específicamente en la arteria auditiva interna, provocando una sintomatología de BT de OI pero con signo de la fístula negativo y sordera no fluctuante.

El diagnóstico diferencial se basará en los siguientes puntos (Tabla 5.2.):

1. **En la ED lo más probable** es que haya otros síntomas propios de aeroembolismo en el SNC.
2. **En la ED la clínica es inmediata** a la llegada a superficie, mientras en el BT de OI puede aparecer horas después.
3. **Valoración del perfil de buceo del accidentado.**
 - Buceo en apnea. Por realizarse a escasa profundidad y reducido tiempo, favorece el «BT de OI». Los cambios bruscos de presión y las maniobras de Valsalva son violentos y provocan la fístula perilinfática. El buceador no alcanza la profundidad ni el tiempo suficiente como para formar burbujas de N₂.
 - Buceo autónomo. Favorece la ED. En este tipo de buceo, la inmersión y la emersión se hacen lentamente y compensando (se dispone de tiempo y aire), con lo cual el OI no tiene porqué sufrir cambios bruscos de presión. El buzo baja a más profundidad y está más tiempo, con lo cual puede formar burbujas de N₂.

	Barotrauma de oído interno	Enfermedad descompresiva
Tipo de buceo	Apnea, cambios bruscos de presión	Con botellas de aire, cambios de presión controlados
Circunstancias	Asociado a Valsalvas bruscos	No Valsalvas bruscos
Momento	Descenso, a veces diferido en horas	Al llegar a superficie, o al ascenso si buceo prolongado
Permeabilidad tubárica	Mala	Buena
Otros síntomas generales	No. Sólo otológicos	Sí. Síntomas de embolismo en S.N.C.
Barotrauma de OM	Asociado en el 50% de casos	No barotrauma de OM

VÉRTIGO ALTERNOBÁRICO

Está basado en que la desigual estimulación de un OI con respecto al otro provoca un síndrome vertiginoso de origen periférico. La estimulación estaría provocada por la diferente presión entre ambos OM y la correspondiente repercusión en los respectivos OI. Sería el inicio de un BT de OI.

Es un vértigo transitorio, periférico, al inicio del descenso o al final del ascenso (asimétrica estimulación de ambos oídos).

ETIOPATOGENIA

1. **Durante el descenso** es menos frecuente y ocurre porque al compensar, un oído se normaliza mucho mejor que el otro. Esa desigual presión repercute en el OI provocando una estimulación vestibular desequilibrada que es la causante directa del vértigo.
2. **Durante el ascenso** ocurre cuando una trompa queda bloqueada y el gas no puede salir de ese oído, y la desigual presión sobre el OI provoca la estimulación desequilibrada vestibular.

CLÍNICA

Vértigo que dura desde unos pocos segundos hasta 10 minutos como máximo. No hay sordera ni acúfenos. Si hay algún *tinnitus* (zumbido) desaparece pronto.

TRATAMIENTO

Se resuelve espontáneamente. No debe intentarse bucear si se experimenta vértigo en la superficie cuando se autoinsufla el OM, o si es dificultosa la maniobra de compensación.

VÉRTIGO CALÓRICO

Normalmente al estimular con agua fría el CAE se produce una inhibición del laberinto homolateral y por tanto un vértigo. Si el enfriamiento es simétrico para ambos oídos no hay vértigo.

Cuando hay un tapón de cera en un oído o el gorro está demasiado ajustado, puede haber un enfriamiento del oído que está al descubierto y se provocaría un vértigo calórico por estimulación.

SÍNDROME DE LA ABSORCIÓN DE OXÍGENO EN EL OÍDO MEDIO

Es debido al buceo con O₂. Tras terminar de bucear el OM queda dilatado por O₂ que se irá reabsorbiendo por la mucosa; llega un momento que habrá una presión negativa en OM y si la trompa no es competente para abrirse e introducir aire en OM, se desarrolla una retracción timpánica y otitis serosa. El buceador horas después de la inmersión presenta malestar en oído, sensación de taponamiento y chasquidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harold Reuter S. Medicina subacuática: consideraciones otorrinolaringológicas del buceo en apnea y con equipo autónomo de aire comprimido. En: Paparella, Shumrick, Gluckman, Meyerhoff ed. Otorrinolaringología. Tomo IV. 3ª edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1994; p.3766-97.
2. Bargues R. Barotraumatismos. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1991; p.343-55.
3. Renard JC, Clement P, Raynal M, Broche T, Barnabe D, Le Page P *et al.* Otopatías disbáricas. Otorrinolaringología. EMC 20-184-C-10. París: Elsevier SAS, 2005.
4. Becker W, Buckingham RA, Holinger PH, Korting GW, Lederer FL. Atlas de Otorrinolaringología. Barcelona: Salvat Editores SA, 1969.

CAPÍTULO 6

Otitis por inmersión

FRANCISCO JOSÉ VALDEÓN ARÉVALO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El término otitis externa (OE) fue acuñado por primera vez por Mayer en 1844¹ atribuyéndole entonces una etiología fúngica. No fue hasta la Segunda Guerra Mundial cuando se estudia en profundidad dada la elevada incidencia de OE que presentaron las tropas americanas en el Pacífico Sur, siendo en este momento cuando se descubre su origen bacteriano.

Desde muy antiguo se han venido utilizando múltiples tratamientos de la OE. Así en el año 1500 a.C. se emplearon el aceite de oliva, grasa de ganso, plomo rojo, resinas, etc. Al principio del siglo XX se popularizó una combinación a partir de aguarrás, alcanfor, mentol y azafrán que perduró como forma esencial de tratamiento hasta bien entrado el siglo.

La importancia y justificación de dicha enfermedad radica más que en su gravedad en su elevada incidencia. En un reciente estudio sobre 30.000 pacientes atendidos en un Centro de Urgencias ORL el 6,92% correspondían a OE². De ellos el 36% tuvo que abandonar sus actividades laborales por un promedio de 4 días.

Así nos encontramos ante una patología muy frecuente y con gran variabilidad en cuanto a su intensidad, desde casos leves a muy graves (otitis externa maligna), que puede ser valorada en primera instancia por cualquier médico, no necesariamente especialista en ORL, lo cual confiere unas pautas especiales de manejo.

CLASIFICACIÓN

Podemos considerar las OE como la inflamación o infección del pabellón auricular o conducto auditivo externo (CAE).

Las afecciones del pabellón auricular se subdividen en:

1. **Piodermitis:** se incluyen el impétigo, foliculitis, celulitis, ántrax y otras entidades clínicas producidas fundamentalmente por *Staphylococcus aureus* y otros gérmenes y favorecidas por condiciones de falta de higiene y hacinamiento.
2. **Pericondritis:** por afectación esencialmente traumática del pabellón.
Ambas patologías se escapan del objeto del tema actual.

Por lo que respecta a las OE propiamente dichas se dividen en tres grandes grupos:

1. **Otitis externas bacterianas**, que suponen el 80%³ y se subdividen en:
 - formas circunscritas (forúnculo, absceso, flemón)
 - forma difusa (otitis del nadador u otitis de piscina)
2. **Otitis micótica**
3. **Otitis vírica** (*miringitis bullosa*, herpes simple, herpes zoster ótico, papiloma humano, etc.).

HISTOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO

El oído externo está constituido por el pabellón y el CAE. El pabellón está formado por cartílago elástico recubierto de piel y anejos. El CAE en su tercio externo está formado por cartílago recubierto de piel con anejos cutáneos: pelos, glándulas sebáceas y glándulas ceruminosas. Los dos tercios internos del CAE están revestidos por piel sin anejos, con una dermis muy delgada y unida íntimamente a la *pars petrosa* del temporal⁴.

La piel del CAE, similar a la del resto del organismo está formada por:

1. **Epidermis:** epitelio plano poliestratificado y queratinizado con células epiteliales o queratinocitos, células de Langerhans (función de respuesta inmune de la piel pues intervienen reconociendo antígenos⁵), células de Merkel (función relacionada con el sistema neuroendocrino, como receptores táctiles⁶) y melanocitos (encargados de la melanogénesis y pigmentación cutánea).
2. **Dermis y anejos cutáneos:** incluyen los folículos pilosos con un segmento inferior ensanchado, llamado bulbo y separado por una membrana basal de una papila dérmica, y

un segmento superior que se subdivide en infundíbulo e istmo (donde desemboca la glándula sebácea); glándulas sebáceas de secreción holocrina y glándulas ceruminosas (glándulas sudoríparas modificadas de secreción apocrina, en número de 1000 a 2000 en cada oído⁷).

El cartílago que sustenta el pabellón y tercio externo del CAE es elástico y está formado por condrocitos, inmersos en abundante matriz extracelular con abundantes fibras elásticas, y colágeno tipo II.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OTITIS EXTERNA

El CAE cuenta con una serie de mecanismos defensivos que cuando se alteran producen un clima propicio para la proliferación bacteriana.

El sistema de defensa pasiva está constituido fundamentalmente por:

- 1. Integridad de la capa epitelial y folículos pilosos**
- 2. Secreción de las glándulas sebáceas y ceruminosas** (apocrinas) que contribuyen a la formación de un manto ácido que actúa a manera de recubrimiento superficial. Estas glándulas necesitan unas condiciones de temperatura y humedad ideales para que su funcionamiento sea perfecto.
- 3. Agentes antibacterianos, lisozimas y otros** que conforman una barrera que impide la penetración y proliferación de agentes patógenos.

Cuando se alteran los citados mecanismos defensivos, bien por ruptura mecánica de la barrera epitelial, alteración de la humedad y temperatura del CAE, alcalinización del medio, baños en aguas contaminadas, eccema crónico, susceptibilidad individual, etc. se facilita la aparición de la infección.

Por otra parte la propia configuración del CAE le protege contra la penetración de cuerpos extraños. El cerumen constituye un eficaz medio protector del oído externo debido al efecto impermeabilizante de los lípidos que contiene. Éstos representan del 46-73% de su peso⁸ y el análisis químico revela que contiene además compuestos con actividad antibacteriana (lisozima e inmunoglobulinas)⁹, existiendo variaciones genéticas respecto a su composición. Driscoll *et al.*¹⁰ estudiaron el cerumen en pacientes diabéticos viendo que era menos ácido que en la población normal, lo que podría favorecer la proliferación bacteriana.

La humedad continua del CAE tiende a eliminar el cerumen y a disolver algunos de sus elementos más hidrosolubles creando un medio favorable para la proliferación bacteriana.

El CAE es una estructura bien protegida que se limpia a sí misma. En un estudio realizado en niños de 3 a 12 años se objetivó que el uso habitual de torundas de algodón para la limpieza del CAE fue el factor favorecedor de OE más frecuentemente encontrado¹¹, siendo el baño en piscinas el segundo factor en frecuencia.

ETIOLOGÍA DE OTITIS EXTERNA

La flora comensal más frecuentemente encontrada es el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomonas aeruginosa*, siendo más frecuente el primero en otoño-invierno y asociado a lesiones por rascado y la segunda en época estival consecutiva a baños en piscina.

Otros gérmenes asociados ocasionalmente son los Gram negativos: *Proteus*, *Klebsiella* y *Escherichia Coli*, aunque con frecuencia se producen infecciones polimicrobianas con asociación de flora anaerobia (8% de los casos¹²).

FORMAS CLÍNICAS DE LAS OTITIS EXTERNAS

La OE bacteriana con su variedad circunscrita (forúnculo del CAE) o su forma difusa constituyen el 80% de todas las otitis externas. Le siguen en frecuencia las OE de etiología micótica y de tipo vírico.

1. OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA

Se trata de una lesión localizada preferentemente en la porción anteroinferior del tercio externo del CAE. Su origen suele ser la infección con abscesificación posterior de un folículo piloso del CAE por *Staphylococcus aureus*.

El diagnóstico suele ser clínico debido al intenso dolor que produce junto con una típica imagen otoscópica de abombamiento de la pared del CAE con una zona central elevada y blanquecina.

El tratamiento se basa en la utilización de calor seco local, gotas tópicas antibióticas, antibioterapia oral con cloxacilina y AINE para el tratamiento del dolor.

2. OTITIS EXTERNA DIFUSA

Es una enfermedad de origen infeccioso que cursa con inflamación y que afecta a la práctica totalidad del CAE. Los síntomas fundamentales del proceso son:

- Otagia, de intensidad variable motivada por la compresión de ramas nerviosas por el edema de la dermis. Se incrementa con las maniobras de movilización del pabellón y con la compresión del trago (signo del trago). En los estadios precoces aparece una plenitud ótica previa a la aparición de la otagia severa.
- Otorrea, siempre presente aunque no muy abundante. Comienza generalmente siendo muy fluida y se hace después francamente purulenta pudiendo ser amarillenta (*Staphylococcus aureus*), verdosa (*Pseudomonas aeruginosa*) o espesa y fétida si asocia anaerobios.
- Prurito, que suele ser el síntoma con el que debuta la enfermedad y es más intenso y persistente en las otitis micóticas.
- Hipoacusia de transmisión, debida a la inflamación de las paredes y al acúmulo de secreciones en el CAE.

Pueden aparecer fiebre y linfadenopatías en regiones preauricular, retroauricular y cervical anterior¹².



Fig.6.1. Otitis externa difusa (E Salas)

En la otoscopia encontramos enrojecimiento y edema de las paredes del CAE y acúmulo de secreciones que deben ser retiradas meticulosamente mediante otomicroscopia. La otoscopia suele ser difícil de realizar por el dolor que despierta la movilización del pabellón (figura 6.1).

Por lo que respecta al tratamiento se requiere como primera medida la limpieza y aspiración de secreciones bajo otomicroscopia. Ocasionalmente y debido a la gran inflamación de las paredes del CAE se pueden utilizar moldes de celulosa tipo Merocel para aumentar la luz del conducto.

En la primera mitad del siglo XX se utilizaron agentes acidificantes y astringentes como el acetato de aluminio, ácido acético, alcohol boricado, propilén-glicol, etc. Actualmente en total desuso debido a su gran ototoxicidad y mala tolerancia local.

El pilar fundamental del tratamiento se basa en la antibioterapia tópica. Al conseguirse gran concentración tópica del antimicrobiano se disminuyen las resistencias al mismo y se produce una disminución rápida de microorganismos. Con este propósito se puede elegir entre fármacos que asocian un aminoglucósido y un antibiótico peptídico, con o sin glucocorticoides. Presentan el inconveniente de precisar una administración cada 6-8 horas durante 7 días, y no siempre consiguen una buena cobertura cuando se asocian gérmenes anaerobios. Además presentan problemas frecuentes de hipersensibilidad local que limitan su uso. Todos estos inconvenientes quedan hoy día superados con la utilización de compuestos que asocian ciprofloxacino al 0,3% con o sin glucocorticoide (fluocinolona generalmente), pudiéndose administrar cada 12 horas, durante 5 días. Presentan una buena tolerancia a nivel local y espectro mucho más amplio. En numerosos estudios además ha quedado refrendado la seguridad de estos preparados no produciéndose a nivel local y a esas concentraciones ninguno de los efectos secundarios de las quinolonas descritos en edades pediátricas¹⁴⁻¹⁷.

Se pueden asociar al tratamiento AINE o esteroides y antibioterapia orales (fundamentalmente quinolonas).

Por último se pueden añadir una serie de medidas preventivas con agentes tópicos del tipo del clioquinol+beclometasona, ácido bórico o ácido acético al 2%.

3. OTITIS EXTERNA MICÓTICA

La otomicosis supone entre el 6-8% de todas las OE. Aunque suele tratarse de una infección superficial excepcionalmente puede progresar a través de la piel e infectar tejidos profundos.

Puede debutar como enfermedad primaria, mostrándose preferentemente en países tropicales donde estos hongos son endémicos y produciendo enfermedades del tipo de la coccidioidomicosis, histoplasmosis o blastomicosis, muy poco frecuentes en nuestro medio. Otras veces aparecen como enfermedad primaria en pacientes con cualquier tipo de inmunodepresión o SIDA, siendo el agente etiológico fundamental el *pneumocistis carinii* y teniendo una gran predisposición a extenderse hacia tejidos profundos.

Mucho más relevantes son las otomicosis secundarias por hongos saprofitos oportunistas que se desarrollan con mayor frecuencia en las épocas más calurosas del año, en las que el sudor y los frecuentes baños proporcionan la humedad que facilita su desarrollo. Del mismo modo son más frecuentes en el transcurso de otitis medias o externas de carácter crónico, con otorreas mantenidas que facilitan la contaminación por hongos. Los agentes saprofitos más frecuentes de este grupo pertenecen al género *Aspergillus* y *Candida*.

El picor suele ser el síntoma inicial. El paciente tiende a rascarse y comienza a acompañarse de sensaciones dolorosas.

La otoscopia muestra paredes del CAE no muy engrosadas pero francamente enrojecidas, en ocasiones la hiperemia se continúa por la superficie externa de la membrana timpánica. En el interior del conducto se pueden encontrar las masas de hongos con el aspecto algodonoso típico de las *Candidas* o parduzco de los *Aspergillus*.

En cuanto al tratamiento la medida fundamental es la limpieza bajo otomicroscopia del CAE de todos los restos y detritus así como de todas las formaciones fúngicas que nos encontremos. Es importante que mientras dure el tratamiento se evite que penetre agua en los oídos. La terapia consiste en la instilación de alcohol boricado a saturación o clotrimazol tópico, siendo suficiente con esta medida en la gran mayoría de los casos. Si fracasa lo anterior se utilizarán funguicidas sistémicos tipo miconazol, ketoconazol, fluconazol y otros azoles.

4. OTITIS EXTERNA VÍRICA Y POR MICOPLASMA

Dentro de este grupo se incluyen entidades clínicas como la *mingitis bullosa* que aparece fundamentalmente en invierno asociada a un cuadro catarral (probablemente producida por el *Mycoplasma pneumoniae*) y que origina una imagen otoscópica muy parecida a algunas otomicosis, con las que se debe establecer diagnóstico diferencial. Entre los virus que pueden afectar al oído externo se encuentran el herpes simple, herpes zóster ótico, papiloma humano, etc. Ocasionan infecciones con escasa relevancia en el buceo, cada una de ellas con su clínica y presentación característica.

5. OTITIS EXTERNA MALIGNA

Es una grave complicación de las OE que aunque poco frecuente puede ocasionar complicaciones severas e incluso la muerte del paciente. El término de OE maligna o necrotizante fue acuñado por Chandler¹⁸ en 1968 para referirse a las OE que tras diseminarse por las fisuras de Duvernay y Santorini causaban una invasión del tejido conectivo circundante con afectación osteocartilaginosa, focos osteíticos, alteraciones nerviosas y vasculares en pacientes diabéticos. Actualmente se aplica no solo a diabéticos sino a todos los pacientes que presentan algún tipo de inmunodeficiencia.

La enfermedad está producida generalmente por *Pseudomona aeruginosa*^{19,20} originando osteomielitis de la base del cráneo, afectación de pares craneales y complicaciones endocraneanas^{21,22}.

El tratamiento se basa en: 1. limpieza y desbridamiento quirúrgico de todas las lesiones; 2. antibioterapia oral o parenteral con rifampicina + ciprofloxacino; 3. sesiones de OHB²³; 4. control exhaustivo de la *Diabetes Mellitus* o inmunodeficiencia de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Devesa P, Willis CM, Capper JWR. External auditory canal pH in chronic otitis externa. Clin Otolaringol 2003;28:320-4.

2. Van Asperen IA, De Rover CM, Schijven JF, Oetomo SB, Schellekens JF, Van Leeuwen NJ, et al. Risk of otitis externa after swimming in recreational fresh water lakes containing *Pseudomonas aeruginosa*. *BMJ* 1995;311:1407-10.
3. Lucente FE. External otitis. En: Gates GA ed. *Current therapy in otolaryngology head & neck surgery*. Philadelphia: BC Decker, 1990.
4. Young B, Heath JW. *Wheather's Histología Funcional*. Madrid: Harcourt, 2000.
5. Murphy GE. Histology of the skin. En: Elder D ed. *Lever Histopathology of the skin*. 8th edition. Philadelphia: Lippicott & Raven, 1997.
6. Kidd RL, Krawczyk WS, Wilgram GT. The Merkel cell in human epidermis: its differentiation from other dendritic cells. *Arch Dermatol Forsch* 1971;241:374.
7. Perry ET. The human-ear canal. En: Sprigfield IL, Charles C. Thomas, ed., 1957.
8. Cipriani C, Taborelli G, Gaddia G. Production rate and composition of cerumen: Influence of sex and season. *Laryngoscope* 1990;100:275.
9. Petrakis NL, Doherty M, Lee RE, Smith SC, Page NL. Demonstration and implications of lysozyme and immunoglobulins in human ear wax. *Nature* 1971;229:119.
10. Driscoll PV, Ramachandrala A, Drezner DA, Hicks TA, Schaffer SR. Characteristics of cerumen in diabetic patients: a key to understanding malignant external otitis? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:676.
11. Nussinovitch M, Rimon A, Volovitz B, Raveh E, Prais D. Cotton-tip application is a leading cause of otitis externa. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:433-5.
12. Clark WB, Brook I, Blanki D. Microbiology of external otitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:23-5.
13. Hawke M, Wong J, Kraiden S. Clinical and microbiological features of otitis externa. *J Otolaryngol* 1984;13:289-95.
14. Yee CL, Duffy C, Gerbino PG, Stryker S, Noel GJ. Tendon or joint disorders in children after treatment with fluoroquinolones or azithromycin. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:525-9.
15. Pichichero ME, Arguedas A, Dagan R, Sher L, Sáez Llorens X, Hamed K, et al. Safety and efficacy of gatifloxacin therapy for children with recurrent acute otitis media and/or AOM treatment failure. *Clin Infect Dis* 2005;41:470-8.
16. Grady R. Safety profile of quinolone antibiotics in the pediatric population. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:1128-32.
17. Cross JT. Fluoroquinolonas. *Seminars in pediatric infectious diseases* 2001;12:211-23.
18. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257.
19. Gil-Carcedo LM. Otitis Externa Maligna. En: Gil-Carcedo LM ed. *Otología*. Barcelona: Vila Sala hnos., 1995; p.243-6.
20. Gil-Carcedo LM, Santos P, Alonso J, Sancho A, Sancho RM. Otitis Externa Maligna, una complicación de la diabetes. *An R Acad Med Cir Valladolid* 1990;28:97-107.
21. Gil-Carcedo LM, Marcos M. Otitis Externa Maligna. Casos clínicos y revisión del problema. *ORL-Dips* 1992;19:243-52.
22. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Patología del oído externo. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P Trinidad J, eds. *Tratado de Otorrinolaringología*. Tomo II. *Otología*. San Fernando de Henares (Madrid): Proyectos Médicos, 2000; p.1137-63.
23. Gilain L, Labroue M, Aidan D, Ragu MP, Planquart X, Peynegre R. Value of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of malignant otitis externa. A propos of a case. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993;110:50-4.

CAPÍTULO 7

Síndrome de sobreexpansión intratorácica

FRANCISCO LUIS PERAL PÉREZ

INTRODUCCIÓN

Dentro de la patología propia del buceo el síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI) es un cuadro clínico agudo o accidente característico de las actividades subacuáticas por su inmediata aparición y posible desenlace mortal. Al realizarse una maniobra de escape precipitada durante la inmersión, ya sea por buceadores deportivos (principiantes o inexpertos) o profesionales ante una situación inesperada o límite, incluso en la preparación de los submarinistas (tripulantes de un submarino), al tener que ascender a la superficie desde la profundidad alcanzada.



Fig.7.1.- Inmersión de buceadores con aire comprimido (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)

La gravedad del mismo dependerá de múltiples factores, entre ellos: profundidad alcanzada, tiempo en el fondo, velocidad de ascenso, estado de salud y capacidad de reacción ante un estado de «apnea», y podría solventarse con una espiración forzada para expulsar el aire sobrante de los pulmones. Otra de las peculiaridades de este accidente disbárico es que puede acontecer durante la práctica del escafandrismo (buceo con botella autónoma) a escasos metros de profundidad, pues en su etiopatogenia destaca la acción de los cambios presovolumétricos a los que se ve sometido todo buceador y que se detallará en la fisiopatología. «Una sola inspiración de aire comprimido debajo del agua puede dar lugar a este síndrome¹».

La complejidad de este accidente disbárico de buceo viene determinada por la posible aparición conjunta o asociada de la enfermedad descompresiva (ED) y al ahogamiento, ya que comparten similares factores predisponentes, pero se debe realizar un diagnóstico etiológico y diferencial que trate de descubrir su factor desencadenante específico y valorar la sintomatología presentada, para realizar una atención médica correcta.

Tradicionalmente, según diferentes autores y entidades, este síndrome se considera casi un desconocido, caído en el olvido¹ o infravalorado².

CONCEPTO

El término común con el que se hace referencia a esta patología en la nomenclatura anglosajona es el de «*burst lung*» (estallido o explosión pulmonar). En la literatura científica el Dr. Desola defiende como terminología apropiada la de síndrome de hiperpresión intratorácica, aunque ha venido utilizándose con mayor frecuencia síndrome de sobreexpansión pulmonar, que hace mención a su mecanismo fisiopatológico, aunque para Desola¹ es lingüística y conceptualmente erróneo. Entre los sinónimos que se pueden encontrar, destacamos los siguientes: síndrome de sobrepresión pulmonar (*pulmonary overpressure syndrome*) bastante extendido en la medicina del deporte; síndrome de hiperpresión pulmonar; o barotrauma pulmonar o respiratorio. Incluso para algún autor³ sería correcta la expresión «volutrauma».

Entre las acepciones que pueden generar alguna confusión podemos nombrar la embolia traumática de aire (embolismo arterial gaseoso o aeroembolismo) y el síndrome de hipertensión intrapulmonar.

EPIDEMIOLOGÍA

La práctica de actividades subacuáticas se ha incrementado en los últimos años por la gran oferta del turismo activo, tanto en los viajes de ocio como en la extensa costa española. Hoy en día esta modalidad, sea deportiva o profesional, está considerada de «alto riesgo» por su elevada morbimortalidad a pesar de su baja incidencia.

La incidencia de «accidentes disbáricos de buceo» difiere según los estudios presentados por autores como Desola (revisiones del 1983 y 1993), C. Edmons (1992), etc. Estas diferencias pueden deberse, entre otras, a la evolución de la práctica del buceo, la regulación jurídica de su seguridad, el material, y la diferente exposición-presentación entre buceadores profesionales y deportivos.

Según la casuística presentada por el CRIS-UTH, desde 1969 a 1992 tenían registrados 370 casos de accidentes disbáricos de buceo:

1. **Enfermedad descompresiva.** La más frecuente (70%).
2. **Síndrome de hiperpresión intratorácica** (11,6%).
3. **No incluye la mortalidad del buceo en apnea**, aunque es muy elevada.
4. **El SSI** puede ir asociado a la ED y al ahogamiento en el mismo accidente.

C. Edmons refiere en su obra que en las autopsias de fallecidos por barotrauma pulmonar (PBT), encuentra una incidencia que oscila entre el 13% y el 24,5% según distintos autores. Desola¹ estima que un 7 al 20% de los SSI acontecidos en centros de buceo experimental o de entrenamiento de submarinistas provocan la muerte. En la *Royal Navy* se registraron 109 PBT durante el ejercicio de escape libre de submarinistas, cuya patología en la mayoría de los casos fue un aeroembolismo arterial cerebral. Asimismo encuentra que la incidencia de PBT en dichos ejercicios de submarinistas es de 1 caso por cada 3.000 ascensos libres y la mortalidad de 1 de cada 50.000².

Según el informe de la *NDC Diving Incidents Report* de 2002 publicado por la *British Sub-Aqua Club* en el Reino Unido, de un total de 432 accidentes disbáricos de buceo el 13,42% eran PBT.

«Los accidentes de sobrepresión pulmonar predominan en debutantes y a menudo se producen durante cursillos de formación» (Desola 1983). La práctica del escape libre, durante la instrucción de los buceadores deportivos noveles, suponía un riesgo elevado que no debían asumir en su proceso de aprendizaje. Esta maniobra consiste en el ascenso a superficie «en apnea», es decir sin respirar aire comprimido, incluso tras desprenderse del chaleco y botella, realizando una espiración forzada del aire sobrante. Esta práctica, que pretendía prevenir un desenlace fatal, está actualmente desaconsejada y se enseña teóricamente en los cursos de buceo deportivo-recreativo. También se prohíbe al buceador deportivo suministrar «aire comprimido» a un buceador en apnea (pesca submarina).

DEFINICIÓN

1. **Trastorno derivado de factores ambientales** (ocasionado por estar sumergido en el medio líquido, sea agua de mar, río, lago, etc.)
2. **Es un disbarismo** o accidente disbárico (ocasionado por los cambios en la presión ambiental) de buceo (tanto en apnea, mal llamado «a pulmón libre», como con escafandra).
3. **Es un barotraumatismo explosivo** (durante el ascenso a superficie).
4. **«Accidente disbárico de buceo** causado por variación brusca presovolumétrica (según ley de Boyle-Mariotte) en la fase de ascenso (barotrauma explosivo), al permanecer en apnea (actuando como cavidad cerrada) provocando un cuadro agudo (principalmente toracopulmonar y/o neurológico), que según el trayecto del aire puede ser de carácter grave (embolia gaseosa arterial) y elevada mortalidad» (Peral Pérez FL, 2003).

LEY DE BOYLE-MARIOTTE (1676)

$P \times vol = constante$

«A temperatura constante, el volumen de un gas varía en proporción inversa a la presión que soporta»

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE SOBREENFANSIÓN INTRAPULMONAR DENTRO DE LOS ACCIDENTES DE BUCEO

Clasificación descriptiva de Desola⁴:

1. **Causal (simplificada):** accidente disbárico de buceo toraco-pulmonar.
2. **Morfológica:**
 - Somatoesplácnico (toracorespiratoria)
 - Sistémico
 - Neurológico
3. **Clínica:** síndrome de hiperpresión intratorácica (ver clínica)
4. **Etiopatogenia:** disbárico
5. **Volumen-dependiente** (Barotrauma explosivo)
6. **Embolígeno** (Formador de burbujas)
7. **Cronología:** durante el ascenso (barotrauma explosivo)
8. **Evolutiva:** agudo

ETIOPATOGENIA



Fig.7.2.- Buceador-instructor durante curso de formación en piscina (FL Peral, 2006).

Si comparamos a un buceador en apnea con un escafandrista a la misma profundidad (10, 20, 30 o 40 m.), ambos estarán sometidos a una presión absoluta de (2, 3, 4 o 5 ATA respectivamente), pero el escafandrista inhalará aire a esa presión por medio del regulador. Mientras que en el buceador en apnea disminuye su volumen pulmonar conforme profundiza (1/2, 1/3, 1/4 o 1/5), el buceador con botella de aire comprimido mantiene siempre el volumen pulmonar (5 litros) mientras respira por el regulador. Una vez deciden abandonar el fondo, el buceador en apnea irá recuperando el volumen pulmonar conforme disminuya la presión al acercarse a la superficie, mientras que si el buceador con escafandra deja de respirar por la botella y pretende ascender a superficie deberá exhalar el incremento de volumen en función de la profundidad alcanzada (5, 10, 15 o 20 litros de aire sobrante).

Existen unos factores predisponentes² para la aparición de este cuadro:

1. **Neumotórax espontáneo previo**
2. **Asma**
3. **Sarcoidosis**
4. **Cavernas o quistes** (bullas pulmonares)
5. **Tumores y metástasis pulmonares**
6. **Pleuresía**
7. **Fibrosis pulmonar**
8. **Infecciones respiratorias** (neumonías, etc.)
9. **Procesos inflamatorios pulmonares**

Todas estas enfermedades pulmonares pueden conllevar cambios de la compliance pulmonar local así como obstrucción de la vía aérea.

En cuanto al factor desencadenante², Edmons C. refiere dos causas principales:

1. **Inadecuada exhalación** debida a una ejecución técnica precipitada (pánico, error mecánico, imprudencia por falta de experiencia e inhalación de agua).
2. **«Apnea voluntaria»** durante el ascenso (en algunos casos).

FISIOPATOLOGIA

Distintos autores^{2,5} consideran que se precisa un cambio de presión de 70-80 mmHg para provocar un barotrauma pulmonar, por ocasionar un incremento de volumen pulmonar del 10%. Este incremento puede acontecer en escasos metros de profundidad¹, variando si el buceador se encuentra en inspiración forzada (1,2 m) o en espiración total (4 m).

En cuanto a las variaciones de presión y volumen que han sido descritos en la fisiología del buceo (capítulo 1) debemos incidir en que la estructura osteomuscular y cartilaginosa del tórax forma un «jaula poco expandible» compuesta por la musculatura respiratoria (principalmente diafragmática e intercostal) junto a las articulaciones costoesternales que proporcionan un grado exiguo de elasticidad a la pared torácica. El aumento de volumen intrapulmonar conlleva un incremento de la ventilación e implica una sobreinsuflación, que llevarán la distensibilidad pulmonar al máximo de la elasticidad torácica.

El mecanismo fisiopatológico del barotrauma pulmonar consta de: sobreexpansión por aumento de volumen; apnea junto a otras causas de oclusión de la vía aérea superior; e hiperpresión intrapulmonar superior a la externa (la del medio acuático) en la fase de ascenso.

El reflejo de Hering-Breuer o de insuflación⁵ explicaría el cierre glótico como reflejo respiratorio intrapulmonar, que en función de la velocidad de ascenso con cambio presovolumétrico brusco puede provocar un espasmo de glotis. Ello implica un cierre de entrada (de aire y agua), considerado como un mecanismo de defensa ante el posible ahogamiento en los bebés que de manera innata ocurre al ser sumergidos en medio líquido. Este reflejo, también denominado reflejo de inmersión o de buceo, es fundamental para evitar la pérdida de volumen y el colapso pulmonar⁵. Motiva la bradicardia fisiológica por sumergimiento en agua fría, tras estimulación de los termorreceptores faciales y activación del sistema parasimpático vagal. Al provocar el cierre de salida del aire, el aparato respiratorio se convierte en una cavidad cerrada casi hermética.

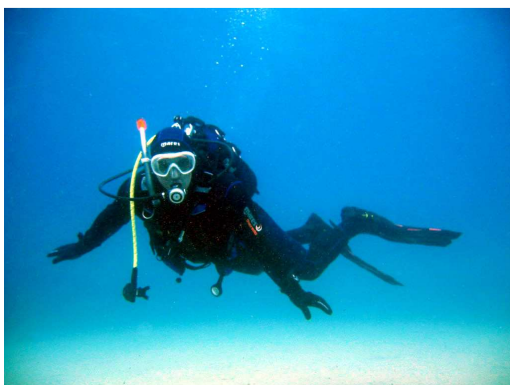


Fig.7.3.- Buceador con equipo de aire comprimido (CBD «Esfandras», CN Elcano, 2005)

Ante el incremento de volumen y distensibilidad pulmonar, el aire sobreexpandido genera una hiperpresión intratorácica con insuflación alveolar que busca salida y puede ocasionar ruptura o desgarro parenquimatoso. La infiltración del aire al espacio virtual intrapleurales causa neumotórax; la expansión a través del hiato diafragmático por eventración ocasiona neumoperitoneo; a través de los ápices pulmonares alcanza la clavícula y el cuello originando un enfisema subcutáneo en esclavina laterocervical característico; igualmente a nivel mediastínico (neumomediastino) y pericárdico (neumopericardio). La macrodilatación de los alveolos afecta a la membrana alveolo capilar y altera la difusión y perfusión pulmonar.

Este disbarismo puede ser embolígeno al crear burbujas aéreas vertidas al torrente sanguíneo, causa de cuadros neurológicos y arteriocerebrales.

BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA

Al realizar una maniobra de «escape libre» o ascenso súbito a superficie en apnea, la disminución brusca de la presión de agua conllevará un aumento del volumen pulmonar. La caja torácica tiene una expansión limitada y la presión intrapulmonar alcanzada a una determinada profundidad aumentará conforme emerge a superficie. Si el aire encuentra un obstáculo a su salida (apnea voluntaria, tapones mucosos, atelectasias o espasmo de glotis) buscará salida abriendo espacios virtuales, alveolocapilar, pleural, mediastínico, tejido celular subcutáneo y por vía arterial podrá alcanzar el sistema circulatorio pulmonar, coronario y cerebral.

BUCEO EN APNEA

Cuando se practica buceo en apnea los volúmenes pulmonares se adaptan a los cambios de presión del medio, parcialmente amortiguados por la caja torácica. En la fisiología subacuática animal se conoce que los cetáceos son los mamíferos acuáticos (con respiración pulmonar) mejor adaptados a las condiciones medioambientales de su entorno. El ser humano puede

alcanzar profundidades de más de 100 m, y los buscadores de perlas y coral realizan inmersiones prolongadas a profundidades considerables con ascensos a gran velocidad. El SSI es excepcional en el buceo en apnea aunque está registrado un caso⁶ en el CRIS-UTH de Barcelona que requirió tratamiento conservador con oxigenoterapia normobárica.

CLÍNICA

En los tratados clásicos de medicina subacuática se describe la siguiente tríada:

1. **Enfisema subcutáneo**
2. **Neumotórax**
3. **Aeroembolismo**

Con frecuencia se acompañan de hemoptisis. La clínica varía según la localización del embolismo gaseoso y del trayecto recorrido. Estos hallazgos pueden presentarse aislados o asociados en función de las estructuras afectadas. La aparición suele ser inmediata tras llegar a superficie, sin periodo de latencia. No es necesario un buceo prolongado ni a gran profundidad. Se puede concluir que es: variada, inmediata y puede ser de carácter muy grave.

Atendiendo a la prevalencia y proporción de los signos y síntomas presentados en la casuística del CRIS-UTH, Desola¹ establece la siguiente clasificación del cuadro clínico:

1. TORACOPULMONARES (75%)

- Neumomediastino / Neumopericardio
- Enfisema subcutáneo
- Broncoaspiración
- Dolor torácico (toracalgia)
- Hemoptisis
- Rinolalia
- Cianosis
- Neumotórax

2. NEUROLÓGICOS (27%)

- Alteración de la conciencia
- Hemiparesia
- Hemiplejía
- Trastornos de la visión
- Convulsiones
- Retención urinaria
- Vértigo
- Monoparesia

3. SISTÉMICOS (21%)

- Hemoconcentración (\uparrow Hct)
- *Shock* hipovolémico
- Coagulopatía de consumo

4. DIGESTIVOS

- Dolor abdominal agudo
- Neumoperitoneo



Fig.7.4.- Enfisema subcutáneo (*FL Peral, 2004*).

DIAGNÓSTICO

Siempre se debe pensar en el SSI ante un accidente de buceo con escafandra, y sobre todo cuando exista el antecedente de ascenso incontrolado a superficie. Es evidentemente clínico (la sintomatología respiratoria predomina) y aunque puede presentarse con rinolalia o simple toracalgia (malestar o dolor costal inespecífico), en otras ocasiones la disnea, junto a la taquipnea con marcada limitación ventilatoria, identifican un cuadro respiratorio hipoxemiante agudo de cierta gravedad. Como puede asociarse a la ED (sobre todo si manifiesta monoparesia o paraplejía sobreañadida¹) y al casi-ahogamiento, la complicación diagnóstica será mayor.

Entre las pruebas complementarias se considera imprescindible la radiografía de tórax. La presencia de neumotórax, enfisema subcutáneo en esclavina, neumoperitoneo,

neumopericardio o neumomediastino, sin ser patognomónicos, nos debe orientar nosológicamente. Para el diagnóstico diferencial con la ED y otros barotraumas pueden ser útiles la gasometría arterial y una analítica general con bioquímica que incluya hematocrito, CPK, citoquinas, interleucina 1, etc.

También debemos descartar otra patología respiratoria aguda o traumática:

1. Síndrome de *distress* respiratorio agudo
2. Anomalías diafragmáticas
3. Procesos infecciosos agudos
4. Aspiración de cuerpos extraños
5. Volet costal
6. Neumotórax a tensión
7. *Status* asmático
8. Fibrosis pulmonar idiopática
9. Hipertensión pulmonar secundaria
10. Embolismo pulmonar
11. Edema pulmonar cardiogénico
12. *Shock*
13. Coagulación intravascular diseminada, etc.

TRATAMIENTO

1. *In situ*:

Dependerá de la gravedad del cuadro y la sintomatología. Ante un síndrome de casi-ahogamiento, hay que plantearse la asistencia sanitaria de urgencia respetando la cadena de supervivencia.



Fig.7.5.- Material RCP disponible en enfermería de piscina (FL Peral, 2006).

- Soporte vital básico que puede precisar RCP. En caso de casi-ahogamiento con inconsciencia y parada cardiorrespiratoria, no realizar la maniobra de Heimlich, ni maniobras de resucitación obsoletas que pretendían la extracción del agua intrapulmonar (Schaffer, Holger-Nielsen, Silvester o Eve).
- Oxigenoterapia normobárica en circuito cerrado ($\cong 100\%$), sistema Wennoll o máscara tipo Monaghan. Ventilación mecánica o intubación si precisa (Glasgow < 9).
- Hidratación, oral si lo admite. Perfusión endovenosa de líquidos (expansores plasmáticos).
- Monitorización y traslado medicalizado.
- Consulta y Traslado al CENTRO DE MEDICINA HIPERBÁRICA más adecuado. No a la cámara hiperbárica más cercana.

2. Hospitalario:

- Ante la sospecha de SSI realizar RX de tórax, y analítica que incluya bioquímica, coagulación y gasometría arterial.
- Ante un cuadro de inconsciencia, convulsiones, hemiplejia/hemiparesia (sospecha de aeroembolismo arteriocerebral), se deberá recomprimir en CH con rapidez y a profundidad de 50 m. Se utilizará una tabla de OHB (IV, 5, 5A, 6 o 6A) según se sospeche o no la asociación con ED, pudiendo durar el tratamiento bastantes horas (de 20 a 38 h).
- En el Centro de Medicina Hiperbárica se decidirá el protocolo a seguir.

PREVENCIÓN

En el examen de aptitud para el buceo el médico debe valorar posibles trastornos de conducta (rasgos de personalidad insegura, ansiedad e inestabilidad psíquica^{7,8}) que conlleven un riesgo de «abandono súbito» de la inmersión. Esto es taxativo ante claustrofobia o miedo incontrolado.

En el interrogatorio, dialogando con el futuro buceador, se debe valorar su actitud ante diversas circunstancias que pueden acaecer durante la práctica de la inmersión (otalgia, odontalgia, agobio), en las cuales se precisa cierta destreza o control de la situación.

Debe recordarse a todo aspirante al curso de formación que con anterioridad practicase buceo en apnea, que la costumbre de bloquear la respiración debe modificarse. La respiración con la botella debe ser continuada, sin tratar de ahorrar aire con respiraciones contenidas. Hay que procurar descender y ascender sin prisas, ya que en caso contrario existe un riesgo innecesario de SSI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desola J. Accidentes de buceo. Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. *Med Clin* 1990;95(5):183-90.
2. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. *Diving and Subacutic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann ed.,1992.
3. Kaplan J, Eidenberg ME. Barotrauma. *eMedicine*. Última modificación 26-10-2005. <http://www.emedicine.com/emerg/topic53.htm>. [Consulta: 08-05-2006].
4. Desola J. *Descriptive Classification of Diving Disorders*. 4th Report European Committee for Hiperbaric Medicine. Marseille, 1996.
5. Gallar F. Sobreexpansión pulmonar. En: Gallar F. *Medicina Subacuática e Hiperbárica*. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1991.
6. Sala-Sanjaume JJ, Desola J. Síndrome de hiperpresión intratorácica en un buceador en apnea. *Med Clin* 1998;111(20):798.
7. Bennett PB, Ellioth DH. *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. Baltimore: Baillere-Tindall, 1975.
8. Wilson SF, Thompson JM. *Respiratory disorders*. Mosby-Year Book, 1990.

CAPÍTULO 8

Enfermedad descompresiva

JOSÉ CUÉLLAR CARIÑANOS

CONCEPTO

La enfermedad descompresiva (ED) es un cuadro clínico resultado de la formación y presencia de burbujas de gas en la sangre y los tejidos, como consecuencia de la reducción de la presión barométrica, lo que ocasiona diferentes tipos de alteraciones¹. En la ED se produce una sobresaturación de algunos tejidos por nitrógeno (N₂) que desemboca en un fenómeno de polimicroembolismo gaseoso multilocalizado con consecuencias locales y a distancia, junto a trastornos hemodinámicos y reológicos importantes.



Fig.8.1.- Inmersión de buceadores con aire comprimido (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)

Constituye un trastorno sistémico cuyos efectos pueden afectar a cualquier estructura orgánica. Su mecanismo etiopatogénico puede mantenerse activo durante horas e incluso días después de haberse normalizado el factor barométrico casual. Es una patología específica de determinados colectivos profesionales o deportivos: buceadores principalmente, pilotos y trabajadores en ambientes a presión mayor que la atmosférica (constructores de pilares de puentes y túneles submarinos)².

Se han determinado una serie de factores predisponentes que favorecen su aparición, entre los que destacan: edad avanzada, alcohol, obesidad, ejercicio intenso, frío, algunos fármacos e hiperventilación³. El único tratamiento eficaz para esta enfermedad es la recompresión en cámara hiperbárica (CH) aplicando las tablas terapéuticas reglamentarias con O₂ o aire como medio respirable⁴.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los primeros indicios del origen de la ED fueron aportados por Boyle⁵ (siglo XVII) al describir una serie de hechos que se producían al someter experimentalmente a algunos animales a cambios de la presión ambiental. Las primeras observaciones en humanos se realizaron en la segunda mitad del siglo XIX durante la construcción del puente de Brooklyn en Nueva York^{4,6}. Algunos trabajadores presentaban dolores osteomusculares agudos al terminar su trabajo adoptando una típica postura antiálgica que se denominó *bend* por asemejarse a unas estatuillas muy de moda en la época.

En 1878 Paul Bert en su obra *La Pression Barométrique*⁷, relacionó la ED con la formación de microburbujas de gas inerte, demostró el valor terapéutico de la oxigenoterapia y propuso el concepto de la terapia de la recompresión con O₂. En los inicios de siglo XX John Scott Haldane⁸ propuso la hipótesis de sobresaturación crítica y, junto con otros autores, diseñó las hipótesis en las que se basan los cálculos para la configuración de las tablas de descompresión que llevan su nombre^{4,6}.

En 1960 Golding⁹ clasificó la ED en tipo 1 y 2 y comenzó a emplear el término *bends* en exclusiva para referirse al dolor periarticular. Años más tarde (1967) comenzaron a emplearse las tablas 5 y 6 denominadas de recompresión mínima respirando O₂. En los últimos años se han modificado las tablas de tratamiento en base a los resultados observados, principalmente en lo referente a profundidades y tiempos de tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA

La causa de la ED, cuando se respira aire comprimido, es la formación de burbujas de N_2 . Cualquier gas empleado para la respiración está constituido en realidad por una mezcla de gases, cuya composición y concentración puede variar dependiendo de las necesidades. La única excepción es la obligatoriedad del O_2 , a una mayor o menor concentración, ya que es un gas imprescindible para la vida. El aire comprimido, utilizado con mucha frecuencia como mezcla respiratoria, está constituido por N_2 , O_2 , CO_2 , vapor de agua e indicios de gases nobles (helio e hidrógeno entre otros)^{10,11}. En esta mezcla el principal gas diluyente es el N_2 , con una proporción aproximada del 79%. Se considera un gas inerte ya que no se metaboliza, ni combina con ningún sistema biológico y permanece disuelto, aunque inactivo, en la sangre. El O_2 representa el 20% de la mezcla y es vital en los procesos metabólicos celulares y obtención de energía.

Según la ley de Dalton, la presión parcial de los gases integrantes de una mezcla respiratoria depende de su concentración en ella y aumenta de forma proporcional a la temperatura y a la presión absoluta. Por otra parte, la ley de Henry establece que la solubilidad de los gases respiratorios presentes en una mezcla aumenta de forma proporcional a la presión parcial.

Así, cuando la respiración se realiza a una presión ambiental superior a la atmosférica, como es el caso de las inmersiones en el buceo (fase compresiva), se produce un aumento en las presiones parciales de los gases que componen la mezcla. A nivel del alvéolo pulmonar se origina un gradiente de difusión de dichos gases hacia la sangre y los tejidos, lo cual facilita su absorción y disolución en ellos (fase de saturación). La cantidad del gas absorbido depende no solo de su presión parcial, sino de su coeficiente de solubilidad y de la duración de la inmersión.

Según la «teoría de descompresión» (Haldane 1922 y posteriores observaciones) el organismo se comporta como un sistema multicompartimental^{8,12,13}. Cada tejido tiene, según sus características, un periodo de saturación concreto. Al aumentar la presión ambiental, la presión del gas disuelto en cada tejido se mantiene durante cierto tiempo por debajo de la presión parcial del gas, en función de las características de solución, difusión y perfusión de ese tejido. Se pueden clasificar los diferentes compartimientos orgánicos o tejidos en rápidos y lentos, según el tiempo necesario para alcanzar el estado de hemisaturación (valor medio hacia el estado de saturación en el que cada tejido solubiliza la mayor cantidad posible de gas inerte, N_2 , dentro de un valor estable de presión).

El N_2 es un gas que tiene una mayor afinidad por los tejidos ricos en grasa y es muy soluble en ellos; por lo tanto, su difusión será mayor hacia los mismos. Sin embargo, estos tejidos tardan más tiempo en alcanzar el estado de saturación por estar habitualmente peor perfundidos^{4,10,11,14}. Durante la inmersión se produce la saturación de los tejidos por N_2 . Ésta será más rápida en los tejidos rápidos (sangre y otros líquidos corporales) y más tardía en los tejidos lentos (óseo, adiposo o nervioso). Cuando el buceador asciende a la superficie (fase de descompresión) ocurre el fenómeno inverso. Los gases respiratorios tienden a recuperar el valor de la presión atmosférica y, al invertirse el gradiente de presión, se liberan desde los tejidos hacia la sangre y por vía pulmonar al exterior (fase de desaturación).

La desaturación se basa en los mismos principios de la saturación. Los tejidos lentos permanecen sobresaturados durante mucho más tiempo que los rápidos. El buceador debe eliminar progresivamente ese gas inerte sobrante (N_2) realizando una descompresión correcta en función de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo total transcurrido, es decir basada en las tablas de descompresión establecidas.

Cuando por cualquier motivo este proceso de desaturación es inadecuado, bien por omitirse o no realizarse correctamente las paradas de descompresión establecidas, la sobresaturación de N_2 de algunos tejidos (lentos) puede ser excesiva frente a otros tejidos rápidos, ya desaturados. Cuando la relación entre estas dos variables sobrepasa un valor determinado (razón o cociente de sobresaturación crítica) se alcanza un punto crítico de sobresaturación, a partir del cual el gas cambia de estado físico y forma burbujas^{4,15-20}.

Entre las diferentes teorías que tratan de explicar este fenómeno la más aceptada en la actualidad es la que supone la preexistencia de nódulos gaseosos. Existirían partículas gaseosas intra o extracelulares absorbidas que, en caso de agresión disbárica, formarían microburbujas cuando se desbordan los mecanismos tensioactivos²¹⁻²³. Estas microburbujas serán las responsables de los diferentes síntomas que componen el accidente descompresivo o ED.

Durante la fase de descompresión, según la ley de Boyle-Mariotte, todos los elementos gaseosos experimentan aumentos importantes de volumen inversamente proporcional a la presión absoluta y por otra parte las microburbujas formadas pueden confluir unas con otras y formar elementos de mayor tamaño.

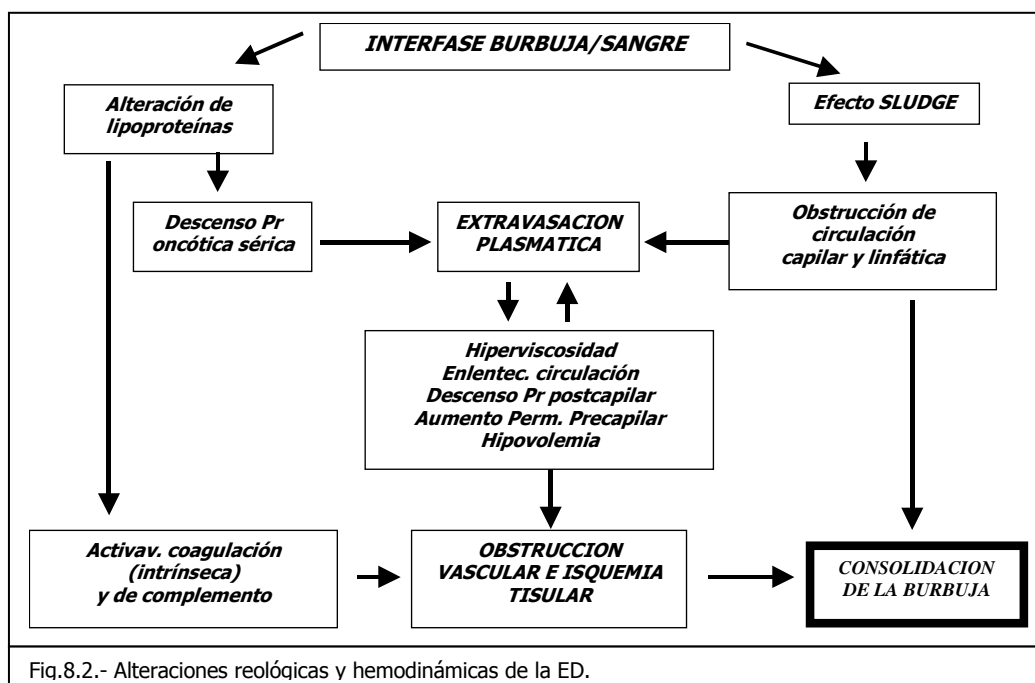
Según su localización (intra o extravascular), número y volumen, pueden provocar diferentes fenómenos irritativos, compresivos o lesionales locales sobre estructuras neurológicas o vasculares (en especial endoteliales). Las de localización extravascular pueden además emigrar siguiendo gradientes de presión hacia otros tejidos vecinos produciendo efectos similares y lesiones dislacerantes en el intersticio durante su trayecto, que pueden favorecer la formación de émbolos grasos que agravan el proceso²⁰.

Las burbujas intravasculares son recogidas principalmente por el sistema venoso y linfático y rara vez pasan al sistema arterial. Se desplazan hacia las venas cavas y llegan a las cavidades cardíacas derechas, de donde son bombeadas a la circulación menor. La red alvéolo-capilar pulmonar realiza una función de filtro y elimina una gran cantidad de burbujas, que no llegan a ser sintomáticas (burbujas silentes o inestables) o que pueden producir, en ocasiones, una sensación transitoria de dificultad respiratoria moderada^{4,16-20}.

Si el embolismo gaseoso es numeroso, el filtro alvéolo-capilar pulmonar puede ser insuficiente para eliminar todas las burbujas. Pueden producirse dos tipos de fenómenos:

- 1. En primer lugar** apertura de las comunicaciones arterio-venosas con el paso de burbujas a la circulación arterial donde, tras circular por las grandes arterias, quedan posteriormente retenidas y enclavadas en los vasos arteriales de pequeño calibre (burbujas estables o sintomáticas). Éstas desencadenan oclusiones vasculares, difícilmente reversibles, en el sistema nervioso central (por razones anatómicas y fisiológicas)²⁴.
- 2. En segundo lugar** otras burbujas se drenan al sistema linfático siguiendo el trayecto de la vena ácigos y alcanzan los espacios epidurales, donde confluyen con otras procedentes del mismo sistema o formadas *in situ*^{4,25,26}.

La conjunción de ambos fenómenos patológicos provoca un colapso epidural que se localiza preferentemente en los segmentos distales de la médula. Como norma general, aunque con excepciones, los niveles de afectación neuromedular más altos suelen corresponder a accidentes descompresivos más graves.



La ED comprende, además de los efectos secundarios a los fenómenos de embolismo gaseoso descritos, una serie de alteraciones reológicas y hemodinámicas secundarias a la existencia de burbujas en el torrente circulatorio. La unión de las burbujas con la sangre produce fenómenos electrostáticos que alteran la estructura de las lipoproteínas sanguíneas y

favorecen una disminución de la presión oncótica de la sangre y extravasación de plasma. Esto produce hiperviscosidad plasmática, enlentecimiento de la circulación, incremento de la presión postcapilar, aumento de la permeabilidad precapilar, hipovolemia y hemoconcentración.

Por otra parte las burbujas constituyen núcleos de agregación que favorecen la adhesión y agregación de plaquetas, leucocitos y eritrocitos (efecto *sludge*). Este fenómeno, junto con otros, tiende a consolidar la burbuja dificultando su resolución y contribuye a agravar la obstrucción de la circulación capilar y el drenaje linfático, lo que favorece aún más la extravasación e hiperviscosidad plasmática y la hemoconcentración. Así, para evaluar la gravedad de la ED es muy útil la valoración del aumento de hematocrito y el grado de trombopenia⁴.

A su vez, las proteínas desnaturalizadas activan la vía intrínseca de la coagulación y favorecen la secreción de calicreína y bradisinina que, junto con la activación concomitante del complemento, van a dar lugar a fenómenos de quimiotaxis, activación del plasminógeno y depósito de fibrina en las zonas de éxtasis. Todo ello perpetúa la obstrucción vascular inicial provocada por las burbujas y acentúa la lesión isquémica. El tejido isquémico resultante sintetiza y libera prostaglandinas que causan vasoconstricción, lo que dificulta aun más la movilidad de las burbujas y retraso en la disolución y pérdida del gas que éstas contienen^{4,16-20,27-29}. (FIG.1.). En los casos graves, la activación continua «en cascada» de los factores de la coagulación da lugar a un consumo masivo de los mismos, que puede llegar a convertirse en un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID). Otro método diagnóstico útil para determinar la gravedad de la ED es el estudio de los D-dímeros plasmáticos³⁰.

En resumen, la ED constituye un proceso sistémico donde la sintomatología depende tanto de la gravedad y localización del poliembolismo gaseoso, como de las alteraciones sanguíneas y hemodinámicas que pueden asociarse a él.

CLÍNICA

Clásicamente se han descrito dos tipos de ED. La ED tipo I corresponde a la forma más leve y sin compromiso vital y la tipo II, más grave, conlleva una peor evolución y pronóstico. Algunos autores han propuesto una ED tipo III, donde se combinaría la sintomatología de la ED y del síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI)³¹. Golding considera además un tipo de ED de carácter crónico u osteonecrosis disbárica⁹.

Esta clasificación (Tabla 8.1) implica un tratamiento distinto y específico para cada tipo de ED y, aunque ha sido y es la más aceptada y utilizada en los tratados de medicina aeronáutica y subacuática, es considerada incompleta por algunos autores por carecer de criterios de rigor clínico y etiopatogénico³¹. Tradicionalmente se han comunicado muchos más casos de ED tipo II, ya que las formas leves no precisan habitualmente tratamiento recompresivo.

Tabla 8.1: Clasificación de la Enfermedad Descompresiva

ED leve o tipo I:
<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones músculo esqueléticas (<i>bends</i>) • Manifestaciones cutáneas • Otras
ED grave o tipo II:
<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones neurológicas • Manifestaciones respiratorias (<i>chokes</i>) • Afectación vestibular • Otras
ED crónica: Osteonecrosis disbárica

En todos los tipos de ED el inicio de la sintomatología es habitualmente precoz (primeras 6 h) e incluso, en las formas mas graves, no es extraño su aparición en las últimas fases de la emersión.

1. ED TIPO I

El Departamento de Medicina Subacuática del Hospital Naval de Bethesda³² ha definido la ED tipo I como la patología disbárica cuya sintomatología se caracteriza por presentar dolor

osteomuscular (*bend*), principalmente localizado en huesos largos, o síntomas cutáneos variables. La exploración neurológica debe ser normal y tras tratar al paciente a una presión de 2,8 ATA respirando O₂ al 100%, los *bends* desaparecen dentro de los diez minutos de recompresión a dicha profundidad.



Fig. 8.3. Lesiones cutáneas ED tipo I (E)

- Síntomas cutáneos. El prurito y las lesiones cutáneas se explican por la existencia de burbujas en las capas superficiales de la dermis. La morfología lesional puede ser muy variada. Habitualmente son de aspecto escarlatiforme o urticariforme (figura 8.3), no revisten gravedad y no suelen precisar tratamiento recompresivo, aunque requieren una observación minuciosa por si pudieran constituir un signo premonitorio de alteraciones neurológicas graves (*cutis marmorata*) o de trastornos precoces de coagulación. El prurito suele ser un síntoma habitual transitorio y no se considera como una manifestación sistémica cuando aparece de forma aislada³³. En aviadores también está descrita la aparición de enfisema subcutáneo.
- Alteraciones musculoesqueléticas (*bends*). Son las manifestaciones clínicas más frecuentes. Se producen por la presencia de burbujas en el interior de los músculos, vainas tendinosas, ligamentos o espacios periósteos y provocan un dolor punzante, de intensidad variable, que aumenta con el movimiento. No suelen asociarse a signos inflamatorios. Su presencia no representa habitualmente un problema de diagnóstico diferencial con otras manifestaciones mas graves, sobre todo neurológicas. Los *bends* se localizan preferentemente en las articulaciones de las extremidades, sobre todo en hombro y rodilla³⁴. Se han descrito casos excepcionales de afectación de la articulación temporomandibular o en músculos periorbitales³⁵. Suelen desaparecer por completo en los primeros minutos de recompresión en la CH.
- Otras. Dentro de las manifestaciones de ED tipo I se han descrito situaciones de cansancio extremo y lesiones linfáticas en vasos y ganglios, secundarias a la obstrucción de los mismos por microburbujas.

2. ED TIPO II

Las manifestaciones clínicas de la ED tipo II se producen por afectación de los sistemas nervioso central o periférico, cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal. En ocasiones pueden añadirse síntomas de ED tipo I.

- Síntomas neurológicos. Se originan por la presencia de burbujas preferentemente a nivel cerebral, de origen embolígeno o bien de formación endógena favorecida por la riqueza grasa del tejido neurológico. Son las manifestaciones mas frecuentes de la ED tipo II. La sintomatología puede ser muy variada dependiendo de la cantidad de tejido infiltrado, del número y tamaño de las burbujas formadas y sobre todo de la localización del territorio neurológico afectado. De forma didáctica las dividiremos en manifestaciones cerebrales, cerebelosas, medulares y del sistema nervioso periférico.
 - Manifestaciones cerebrales. Son más graves y de peor pronóstico cuanto más precozmente se manifiesten. Cualquier afectación cerebral puede a dar lugar a una clínica similar a la de cualquier otra patología cerebrovascular. Pueden aparecer cefaleas, alteraciones visuales o del habla, mono o hemiparesias, convulsiones o sintomatología compatible con lesiones de origen cortical, como dificultad para la concentración, cambios de personalidad y conducta³⁶. La afectación de pares craneales es mucho más infrecuente.
 - Manifestaciones cerebelosas. El cerebelo es uno de los órganos que pueden recibir embolizaciones arteriales selectivas, dando lugar a un síndrome cerebeloso:

- ataxia, descoordinación, hipotonía, hiporreflexia, asinergia, dismetría, tremor, disdiadococinesia y nistagmo³⁷. Es importante descartar siempre la afectación cerebelosa cuando aparece un cuadro vertiginoso.
- Manifestaciones medulares. Pueden ser muy variables tanto en intensidad como en pronóstico. Varían desde hipoestesias leves hasta síndromes medulares de afectación baja con parálisis vesical, de hemisección tipo Brown-Secquard o de sección medular completa. Pueden existir signos premonitorios de afectación medular grave, como dolor abdominal «en cinturón» o lesiones dermatológicas (*cutis marmorata*)³².
 - Afectación del sistema nervioso periférico. La formación de burbujas en la mielina de los nervios periféricos puede manifestarse por una afectación motora o sensitiva. La sintomatología más habitual son parestesias, adormecimiento y debilidad motora, sobre todo en miembros inferiores.
- Síntomas vestibulares. El llamado *vestibular bend* o «síndrome vertiginoso vestibular descompresivo» puede aparecer de forma aislada o en el contexto de una afectación neurológica generalizada. Puede manifestarse con síntomas cocleares (acúfenos e hipoacusia neurosensorial) o vestibulares (vértigos, náuseas y vómitos)³⁸. La formación de la burbuja en el oído interno es más frecuente en el buceo con mezclas de helio o hidrógeno que con aire. Es una manifestación poco frecuente que se debe descartar siempre en el diagnóstico diferencial de un barotraumatismo de oído interno, ya que condiciona el tratamiento de recompresión.
 - Síntomas gastrointestinales. Son infrecuentes. Pueden aparecer náuseas, vómitos, diarreas o espasmos abdominales³⁹. Se han comunicado casos graves de isquemia y hemorragia intestinal.
 - Síntomas cardiorrespiratorios. Se producen cuando la capacidad de eliminación del filtro alveolocapilar pulmonar se ve sobrepasada y colapsada debido a un número masivo de microburbujas, dando lugar a manifestaciones pulmonares (*chokes*) con sensación de opresión precordial, tos irritativa, disnea e incluso signos de insuficiencia respiratoria restrictiva. Para que esto ocurra tiene que obstruirse un 10% o más del lecho vascular pulmonar. En la mayoría de los casos los síntomas son transitorios y ceden en unos minutos⁴⁰⁻⁴¹, aunque en los casos graves puede originarse un edema pulmonar que compromete la vida del buceador.
 - Manifestaciones hematológicas. Habitualmente se producen algunas alteraciones reológicas típicas en la ED debido a la hemoconcentración: aumento del hematocrito, trombocitopenia, elevación de la VSG, disminución del sodio y ácido láctico o alteraciones de las enzimas hepáticas⁴. Una descompresión explosiva grave puede dar lugar a un shock hipovolémico o alteraciones importantes en la coagulación, cuya máxima expresión sería un cuadro de CID.

3. ED CRÓNICA: OSTEONECROSIS DISBÁRICA

Es una necrosis ósea aséptica, que se localiza habitualmente en la zona epifisaria y que afecta preferentemente a los huesos largos (más frecuente en la cabeza humeral). Puede producirse incluso en buceadores que nunca han sufrido un accidente descompresivo agudo grave. La hipótesis etiopatogénica más reciente relaciona esta patología con la producción de microembolismos constantes en todas las inmersiones que afectan de forma especial al tejido óseo, debido a su pobre vascularización. Situaciones de hipoperfusión transitoria frecuentes dan lugar a fenómenos isquémicos repetidos y a una degeneración osteocitaria progresiva⁴²⁻⁴⁵. Como factores predisponentes se citan la ingesta de corticoides, edad, consumo de alcohol y obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Viqueira A. La enfermedad descompresiva. En: Gallar F. Medicina subacuática e hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1992; p.209-20.
2. Lamm TH, Yan HP. Manifestations and treatment of 793 cases of decompression sickness in a compressed air tunneling project in Hong Kong. *Undersea Biomed Res* 1988;15(5):377-88.
3. Lucas Martín MC, Pujante Escudero AP, González Aquino JD, Sánchez Gascón F. Accidentes de buceo: La enfermedad descompresiva como emergencia. Revisión de 51 casos. *Emergencias* 1993;5(3):98-104.
4. Desola Alá J. Accidente de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Med Clin* 1990;95:147-56.
5. Boyle R. New pneumatical observation about respiration. *Phil Trans R Soc* 1670;5:2011-31.
6. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann ed.,1992; p.140-58.
7. Bert P. La presión barometrique. Paris: Masson, 1878; p.58-62.
8. Haldane JS. *Respiration*. Yale: Yale University Press, 1922; p.10-22.
9. Golding FC. Descompresssion sickness during construction of the Dartford Tunnel. *Br J Ind Med* 1960;17:167-80.
10. Guyton AC, May JE. Principios físicos del intercambio gaseoso, difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria. *Tratado de Fisiología Médica*. 9a ed. Philadelphia, Pensilvania: McGraw-Hill Interamericana, 1998; p.546.
11. Andreu Jornet R. Física de los gases. En: Gallar Montes F. Medicina subacuática e hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1987; p.457-63.
12. Cockett ATK, Nakamura RM. A new concept in the treatment of the decompression sickness. *Lancet* 1964;1:1102.
13. Workman RD, Bommann RC. Decompression Theory: American practice. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*. Baltimore: Belliere and Tindall, 1965; p.307-30.
14. Sicko Z, Kot J, Dubaszynski T. The maximum tissue half time for nitrogen eliminations from divers body. *Int Mariet Helath* 2003;54(1-4):108-16.
15. Barrat DM, Van Mater K. Decompression sickness in Mikito Indian lobster divers: review of 229 cases. *Aviat Space Envirom Med* 2004;75:350-3.
16. Desola Alá J. Trastornos producidos por los cambios de presión ambiental. En: De Sola Ala J. *Tratado de urgencias*. Barcelona: Marín SA, 1995; p.1391-423.
17. Desola Alá J. Enfermedades disbáricas. Disbarismos (editorial). *Rev Clin Esp* 1995;(11):141-3.
18. Desola Alá J, Sala-Sanjuame J, Gerónmo C, García A, Abelia C, Montaya J. An score index for assessment of decompression sickness risk after omitted decompression. En: Desola Alá J. *EUBS 96. Proceeding of International Joint. Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*. Milan: Istituto Ortopedico Galeazzi, 1996; p.101-14.
19. Navy Departament Washington. *US Navy Manual*. Washington DC: Navsea, 2002.
20. Viqueira Caamaño A. Enfermedad descompresiva. Etiopatogenia, síntomas. En: Gallar Montes F. Medicina subacuática e hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1987.
21. Kidd DJ, Elliott DH. Decompression disorders in divers. Bennet PB, Elliot DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*. Londres: Belliere and Tindall, 1982; p.471-95.
22. Philp RB. A review of blood changes associated with compression-decompression. Relationship to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1974;1:117-50.
23. Giry P, Hyacinthe R. Physiopathologie des accidents de décompression. Broussolle B, ed. *Journées de Médecine de la Plongée*. Toulon: EASSM-CERB, 1983; p.26-37.
24. Tezt Caff K, Muth CM. Right-to-left shunt and risk of decompression illness. *Crit Care Med* 2003;31(7):2083.
25. Certuran D, Bonesseger A, Vanuxeuse P, Bar-Hen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity and circulation venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002; 93(4):1349-58.
26. Kolski K, Katch T, Abe H, Wong RM. Central nervous system involvement in patients with decompression illness. *Saugyo Eissegekem Zasshi* 2003;45(3):97-104.
27. Werfel PA. Bubble, bubble, Tril & Truoble: hidden decompression sickness bewitches. *EMS JEMS* 2004;29(4):29.

28. Toklu AS, Cirusit M. Dysbaric Osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyperb Med* 2001;28(2):83-8.
29. Georlets T, Tetzlaff K, Hutzelmann A, Kapiske G, Struck N, Reuter M. Association between right -to- left shunt and brain lesions in sport divers. *Aviat Space Environ Med* 2003;74(10):1058-60.
30. Boussuges A, Sueco E, Juhan-Vague I, Sainty JM. Plasma D-dimers in decompression illness. En: *International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*. Milan, 1996; p.247-50.
31. Ríos Tejada F, Azofra García JA, Méndez Martín A. Enfermedad Descompresiva. Criterios para una clasificación descriptiva. *Medicina Aeroespacial y ambiental* 1994;1(2):9-13.
32. Tipe I decompression sickness. *US Navy Diving Manual*. San Pedro (EEUU): Best Publishing Co, 1993 (C-8); p.19.
33. Edmonds C. Decompression sickness. *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann ed., 1992; p.140-98.
34. Meliet JL. Elements de Médecine de la plongée. *Medsuubyp* 1989;1:31-8.
35. Rudge FW. Decompression sickness affecting the temporomandibular joint. *Aviat Space Environ Med* 1990;61:1139-40.
36. Camporesi EM, Moon RE, Grande CM. Hyperbaric Medicine: An integral part of trauma care. *Crit Care Clin* 1990;6(1):203-2.
37. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. Decompression sickness: Clinical manifestation. En: *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann ed., 1992; p.159-78.
38. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 1992;326:30-4.
39. Asola MR. A diver unconscious after gastroenteritis. *Lancet* 1995;346:1338.
40. Ehrhaart IC, Granger WM, Hofman WJ. Effect of arterial pressure on lung capillary pressure and edema after microembolism. *J Appl Physiol* 1986;60:133-40.
41. Catron PW, Bertocini J, Layton RP, Bradley ME, Flynn ET Jr. Respiratory mechanics in men following a deep air dive. *J Appl Physiol* 1986;61:734-40.
42. Dounis A, Mitropoulos D. Urinary problems in decompression sickness. *Paraplegia* 1985;23:20-5.
43. Dounis A, Mitropoulos D. Urinary problems in decompression sickness. *Paraplegia* 1986;24:20-5.
44. Hills BA, James PB. Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed Res* 1982;9:185-202.
45. Gallar F. La necrosis ósea aséptica. En: Gallar F ed. *Medicina Subacuática e Hiperbárica*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Seguridad Social 1995; p.481-97.

CAPÍTULO 9

Enfermedad descompresiva: evacuación y tratamiento

JOSÉ JULIÁN ARIAS GARRIDO

INTRODUCCIÓN

La enfermedad descompresiva (ED) es un trastorno sistémico resultado de la aparición de burbujas de nitrógeno (N_2) en los tejidos del cuerpo, causado por la disminución de presión (Ley de Henry). La obstrucción de los vasos sanguíneos impide que la sangre y el oxígeno (O_2) lleguen a los tejidos. Este mecanismo etiopatogénico puede durar horas o días después de normalizada la variación de la presión. Dependiendo de los tejidos afectados se distinguen dos tipos de ED: tipo I o cutáneo-muscular y tipo II o neuro-cardio-pulmonar.



Fig.9.1.- Buceadores buque rescate submarino Poseidón (JM G-Cubillana, 1987)

Toda actividad subacuática conlleva el riesgo de accidentes disbáricos: barotraumas, ED, intoxicaciones por gases, etc. Considerando esta posibilidad de accidente, antes de la inmersión, se debe tener prevista la evacuación del buzo accidentado a un centro hospitalario dotado con una cámara multiplaza de descompresión y profesionales especializados en el tratamiento de estas patologías¹. Así se establece para el mundo laboral en la OM de 14 de octubre de 1997, artículo 14.5: cualquier operación de buceo debe tener prevista la evacuación a una «cámara multiplaza de descompresión, que haga posible el tratamiento adecuado [...] en un plazo máximo de dos horas». Esa misma legislación recomienda la disponibilidad de una cámara de descompresión en el lugar de trabajo cuando se trabaje a profundidades superiores a 50 m (artículo 8)².

No obstante, en España, aún disponiendo de muchas cámaras hiperbáricas (CH), son pocas las que están instaladas en un centro hospitalario a cargo de un servicio médico especializado. Según publicó hace años Desola³, los buzos deportivos que buscaban atención en un centro hiperbárico, tenían un tiempo promedio de traslado de 16 horas 20 minutos, con el 6.9% tratados antes de las 3 horas y el 18.1% después de las 24 horas; además el 10% de los casos recorría varios centros hospitalarios previos al definitivo. Por este motivo, es primordial el organizar el plan de evacuación, reunir información acerca de las CH multiplaza disponibles en las cercanías, características, medios materiales y de personal, a fin de dirigir la evacuación a la que se ajuste mejor a nuestras necesidades. Se debe contactar previamente con el centro elegido y elaborar conjuntamente el plan de evacuación: alerta de accidentes, medios de transporte, organización de simulacros, etc. En principio, todo incidente que sufra un buceador en las 24 horas posteriores a una inmersión debe ser considerado como un accidente disbárico. Sólo un médico especializado deberá descartar este tipo de patologías, tras el ingreso del buceador en un centro hiperbárico hospitalario (CHH) y en las condiciones de traslado adecuadas. Así conseguiremos que se apliquen con la suficiente rapidez los tratamientos adecuados, que casi siempre requieren la recompresión del accidentado en CH respirando O_2 al 100% según unas tablas de tratamiento y un protocolo ajustado a la gravedad del paciente⁴.

A veces, la disponibilidad de una lámpara de hendidura para identificar burbujas en las lágrimas (*Optometry ocular bubble formation*) es más factible que los costosos equipos de ultrasonografía doppler para «escuchar» el paso de burbujas a través del ventrículo derecho y medir la cantidad de microburbujas (*Doppler Bubble Score Index*) que hay en el torrente sanguíneo tras una inmersión. Con ésta técnica se ahorran potencialmente gastos e inconvenientes del transporte de buceadores hasta la CH^{5,6,7}.

La mayor parte de las actividades subacuáticas se realiza en aguas marinas y, por tanto, en caso de accidente se deberá trasladar al buzo desde el lugar de inmersión hasta tierra. Conviene establecer diferentes puntos de desembarco en según el estado de la mar y de las condiciones de accesibilidad para los servicios de emergencias. Para ello, es indispensable el asesoramiento de los habitantes de la zona conocedores de las características de la costa y los accesos más recomendables según las diferentes condiciones meteorológicas.

PLAN DE EVACUACION (PE)

El Objetivo del PE de la ED es trasladar al accidentado lo más rápidamente, evitando retrasos innecesarios que puedan empeorar el pronóstico, al centro hospitalario idóneo y en las mejores condiciones posibles. El plan debe detallar el nombre de los buceadores, hora de entrada al agua, teléfonos de emergencias (guardia civil del mar, policía local y protección civil de la zona) y pasos a seguir para la evacuación.

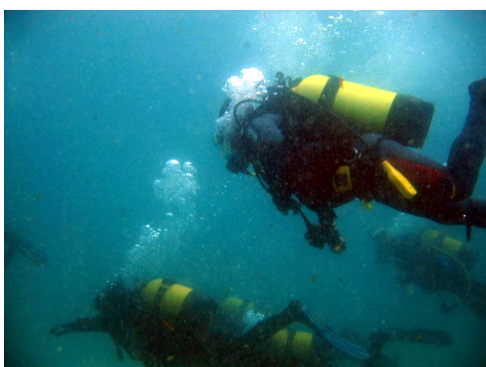


Fig.9.2.- Inmersión buceadores con equipos de aire comprimido (CBD «Escafandra». CN Elcano, 2005).

Basándose en una sospecha razonable, en la mayoría de los casos, el perfil de la inmersión (número de inmersiones, profundidad, duración, velocidad de ascenso y descompresiones) junto a factores intercurrentes (frío, corrientes, esfuerzo y condición física del buzo) aportarán indicios al diagnóstico.

Tras unas sencillas maniobras para evaluar el equilibrio, coordinación, sensibilidad, reflejos y fuerza muscular, se podrá decidir si hay que trasladar al buceador a una CH. Por tanto, es obligado que los buceadores conozcan los síntomas que pueden presentarse en caso de accidente.

A continuación, habrá que planificar de manera rigurosa la evacuación, para no tener que improvisar. Los buceadores deben tener la formación adecuada en materia de evacuación, primeros auxilios y reanimación cardiopulmonar (RCP).

Evacuar siempre al centro hospitalario más cercano que disponga de un CH multiplaza con presión de 6 ATA y oxigenoterapia hiperbárica (OHB), atendida por personal especializado 24 horas al día los 365 días del año.

Indicaciones de evacuación

Evacuar cuando aparecen los primeros síntomas. Es importante tener en cuenta que hay casos en los que éstos no aparecen hasta pasadas varias horas, por lo que es clave establecer la sospecha. También cuando el buceador omite una parada de descompresión, aunque no presente ningún síntoma. Es una medida de precaución que recomiendan todos los expertos en medicina hiperbárica y que exige la OM de 14 de octubre de 1997 (artículo 20.2). En la mayoría de los casos las operaciones de buceo se hacen en pareja. Si uno de los miembros de la pareja presenta ED, probablemente también la presente el otro buceador, aunque los síntomas pueden aparecer más tarde, y también debe ser evacuado.

Medios de traslado

Durante el traslado, se debe continuar la administración de oxígeno al 100%, asegurarse de que el CHH está avisado y evaluar periódicamente la situación del accidentado, anotando los cambios que experimente. Usar **medios propios** si la situación del accidentado lo permite y la evacuación por otros medios (ambulancia, helicóptero) va a tardar considerablemente, observando las mismas recomendaciones que en la ambulancia. El empleo de **medios presurizados** depende de la gravedad del accidente y de la disponibilidad de medios técnicos y de transporte. Es recomendable una CH *in situ* siempre que se bucee a más de 21 m de profundidad o se requieran más de 35 minutos de descompresión⁸.

Vía terrestre.- Medio presurizado: CH móvil (bi o multiplaza). Se puede efectuar recompresión y permite el acceso al paciente, RCP, etc. (Figuras 9.3 y 9.4). **No presurizado:** Optar por la ruta más próxima al mar evitando si es posible el ascenso por puertos de montaña con cotas diferenciales superiores a 150 m de altura. Limitar vibraciones o aceleraciones que aumentan la desgasificación del organismo.



Fig.9.3 y 9.4. CH móvil. Bomberos de Málaga (*E Salas*, 1987)

Vía aérea.- Recurrir a este medio de transporte si la distancia/tiempo a la CH es superior a 200 km/2 h. **Medio presurizado: CH móvil** (mono/biplaza). Presión y O₂ al 100% (problemas legales). Excesivo peso/volumen de la CH biplaza. **No presurizado: Helicóptero.** Asegurarse que la cota máxima de altitud de vuelo no rebase los 150 m, con el fin de no agravar el disbarismo por la disminución de la presión atmosférica y el derivado aumento del diámetro de la burbuja con el consiguiente empeoramiento del estado, pronóstico y evolución del paciente. **Avión:** la cabina debe presurizarse a 1 ATA. **Vuelos comerciales:** la presurización de cabina es aproximadamente la equivalente a una altitud de 1.200-1.800 m, por lo que no deban usarse para el transporte de pacientes disbáricos. **Vía marítima:** no es una forma específica de evacuación, sino un medio de transporte hasta el puerto o CH más próximos.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es disminuir la hipoxia celular eliminando del organismo las burbujas embolizantes de N₂. Máximo retraso permisible para la recompresión: 1,5-2 horas⁹. Según una reciente revisión de J Kot y Z Sicko¹⁰ continúan vigentes las recomendaciones de la Segunda Conferencia Europea de Consenso en Medicina Hiperbárica (ECC) sobre tratamiento de los accidentes de descompresión en el buceo recreativo, celebrada en Marsella en 1996¹¹, respecto a la fluidoterapia, oxígeno normobárico y terapia intensiva. Otros fármacos (aspirina, lidocaina, heparina, corticoides, antagonistas del calcio, antioxidantes) continúan siendo opcionales, sin resultados evidentes en estudios clínicos.

Medidas en el lugar del accidente

El manejo de la ED exige una actuación rápida y bien dirigida¹² :

1. **Retirar el equipo y el traje de buceo.** Es la primera medida que deberemos adoptar sobre el accidentado. En previsión deberemos contar en el botiquín de a bordo con instrumental para cortar el material del que estén confeccionados los trajes.
2. **Maniobras de RCP.** Realizar maniobras de reanimación si el buzo está inconsciente. Todos los buceadores deben tener una formación en técnicas de RCP. En determinados casos será necesario intubar al paciente por personal especializado.
3. **Anotar las circunstancias del accidente:** profundidad máxima, tiempo en el fondo, actividad desarrollada, inmersiones sucesivas, factores de riesgo, saturación de nitrógeno de los tejidos del buceador, velocidad de ascenso, paradas de descompresión, etc. (datos contenidos en el ordenador de buceo. En el caso de que no se hubiera utilizado ordenador, se deberá informar del tiempo que ha durado la inmersión y de la cota de profundidad máxima alcanzada (datos del profundímetro). Asimismo anotar los signos y síntomas que presenta el accidentado, titulación y experiencia del buceador, y testigos del accidente.
4. **Pedir ayuda.** Avisar a los equipos de evacuación (061, 112, etc.).

5. Avisar al CHH. Asegurarse de su disponibilidad y medios materiales y humanos. Facilitar hora estimada de llegada, estado del paciente y previsiones de RCP, exploraciones radiológicas o ultrasonográficas, analítica o otros medios asistenciales determinados por la posible patología añadida (traumatismos, fracturas, sangrados, etc).

6. Fluidoterapia. Las víctimas de ED suelen presentar cierto grado de deshidratación, dependiendo de la ingesta previa, pérdidas urinarias, estado de repleción capilar e hipovolemia relativa previa. El grado de deshidratación deber ser evaluado: 1. **In situ:** historia clínica, condiciones de buceo, sed, estado neurológico, hemodinámico, temperatura, vasoconstricción, sequedad de mucosas, diuresis. 2. **En el hospital:** diuresis, PVC, hematocrito, proteínas plasmáticas y electrolitos.

A continuación se refieren los protocolos de rehidratación recomendados¹¹.

- **Pre-hospitalario:** 1. Rehidratación oral si el paciente está consciente (Recomendación Tipo 1). Contraindicaciones: paciente inconsciente, náuseas y vómitos, lesiones de tracto gastrointestinal. Debe realizarse con agua, a la que se pueden agregar electrolitos sin gas. Agua fría si el paciente está hipertérmico. No se recomienda añadir azúcar. La cantidad a administrar dependerá de la sed y la tolerancia del paciente. 2. Rehidratación intravenosa: debe ser indicada por el médico. Usar un catéter venoso periférico (18 gauge) y de elección Ringer Lactato como líquido de infusión. No se recomiendan las soluciones glucosadas. La adición de coloides puede estar indicada si se consideran que se precisan grandes cantidades de líquidos. Los coloides recomendados por orden de preferencia son: soluciones con *starch*, gelatinas y dextrans (Recomendación Tipo 3).
- **Hospitalario:** 3. La rehidratación intravenosa se recomienda mientras se controlan los parámetros fisiológicos: diuresis, hemodinámica, PVC, normalización de analítica bioquímica. Los dextrans tienen propiedades oncóticas, pero son incapaces de transportar O₂¹³: dextrano-40 con peso molecular (PM) 40.000 dalton y dextrano-70 con PM 70.000 dalton¹⁴. Asimismo poseen una actividad antitrombótica por su acción sobre la hemostasia primaria (disminuyen la agregación plaquetaria) y sobre los factores de la coagulación (facilitan la lisis del trombo)¹⁵ contrarrestando el efecto «*sludge*» (adhesión plaquetaria y adherencias de leucocitos y eritrocitos que obstruyen la circulación capilar y linfática originando una extravasación plasmática, con lo que se incrementa la hiperviscosidad y hemoconcentración), principalmente el dextrano-70.

Otros coloides artificiales como el Hidroxietyl-almidón, similar al dextrán, son menos antigénicos¹⁶, aunque no se dispone de suficiente evidencia científica. Algunos autores desaconsejan utilizar coloides artificiales por riesgo de sobrecarga vascular, edema pulmonar y reacciones anafilácticas. Finalmente está totalmente desaconsejado el empleo de las soluciones glucosadas por su efecto perjudicial sobre la célula isquémica.

7. Oxigenoterapia. Administrar O₂ normobárico (ONB) al 100% en circuito cerrado (Recomendación Tipo 1)¹¹, por la ventaja que aporta sobre los equipos tradicionales al conseguir una concentración inspiratoria cercana al 100% y permitir una autonomía entre 6-8 horas con una botella de oxígeno de 2 litros. Se puede suministrar con máscara buconasal con bolsa reservorio a flujo mínimo de 15 l/min o con circuito de mascarilla de CPAP, usando bien un regulador de flujo libre o una válvula a demanda, obteniendo FiO₂ cercanas a 1. En caso de distress, shock o trauma el accidentado debe ser intubado y ventilado con FiO₂ de 1, programando el respirador para evitar volúmenes o presiones traumáticos. Al proporcionar una mezcla respiratoria carente de gas inerte, se aumenta la desnitrógenización y la oxigenación de los tejidos hipóxicos. El ONB al 100% debe ser mantenida durante el traslado hasta la recompresión en CH ya que es decisiva para la recuperación del accidentado (hasta un máximo de 6 horas con FiO₂ de 1). El empleo de cualquier medicación de apoyo para el paciente crítico se considera Recomendación Tipo 3.

8. Opcional (Recomendación Tipo 3). **In situ:** medidas de prevención de hipertermia. Aspirina 500 mg oral (adulto), con contraindicaciones similares a la rehidratación oral. **En el hospital** usar fármacos que no tengan significativos efectos colaterales tales como: aspirina a dosis de 500 mg (si no se había administrado o no estaba contraindicada), lidocaina, heparina de bajo peso molecular (evitar la anticoagulación completa), corticoides, antagonistas del calcio y antioxidantes.

9. Posición de traslado: mantener una posición horizontal, en decúbito supino y, esto es importante, bien abrigado.

Medidas desaconsejadas

1. Recompresión en el agua. Aunque en teoría serviría para volver a comprimir al buceador, es una maniobra demasiado peligrosa, difícil de realizar correctamente e impide otros tratamientos necesarios para el accidentado.
2. Utilización de CH monoplaza (cartuchos). Aíslan al accidentado del exterior, no permiten intervenir sobre él si necesita ayuda, producen sensación de claustrofobia, etc. Sólo ante un caso grave de sobrepresión pulmonar sería recomendable su empleo, asegurándose previamente que sea acoplable con la cámara multiplaza y que se dispone de suficiente suministro de aire y del vehículo apropiado para su transporte.

Oxigenoterapia Hiperbárica

El único tratamiento etiológico eficaz en la mayoría de los casos es la recompresión. Los objetivos específicos del tratamiento hiperbárico son frenar la formación de burbujas embolizantes, disminuir el tamaño o eliminar las ya formadas, disminuir la sobresaturación de gas inerte en los tejidos, contrarrestar los trastornos reológicos y hemodinámicos, mejorar la encefalopatía hipóxico-isquémica y aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.

El tratamiento en CH consiste básicamente en recomprimir al accidentado utilizando unas tablas con tres variables: profundidad, tiempo y gases respirables. Es como si volviera a sumergirse (lo que está totalmente desaconsejado), pero sin los riesgos de hacerlo bajo los síntomas de la ED. Las microburbujas que se han formado en todos los tejidos de su organismo, y que han aumentado peligrosamente de tamaño haciendo aparecer síntomas más o menos graves, vuelven a comprimirse, a reducir su tamaño y a permitir la circulación normal de fluidos. A la vez que se recomprime al paciente se le suministra O₂ mediante una mascarilla perfectamente ajustada a su cara, a fin de que no aumente la concentración de O₂ en el interior de la cámara. En ningún caso debe superar una concentración del 25% de O₂ en el interior de la misma, por el riesgo de incendio o explosión. Así se consigue: eliminar más rápidamente el N₂ al aumentar la presión parcial del O₂ y disminuir la del N₂; oxigenar todos los tejidos del paciente; y disminuir el tiempo de tratamiento al no volver a saturar el organismo de N₂, como ocurriría respirando aire comprimido. Además el personal sanitario puede hidratarle por vía intravenosa y facilitarle bebida o alimentos sólidos si lo consideran conveniente, a través de la esclusa que suelen tener las CH al efecto. En casos graves el paciente puede estar monitorizado, comprobando el personal que le atiende sus constantes vitales en todo momento.

La eficacia del tratamiento depende de las circunstancias del accidente, la correcta aplicación de los primeros auxilios, la rapidez y coordinación en el traslado, el tiempo que se tarde en dar comienzo al mismo y de las lesiones que haya podido causar la falta de oxigenación de los tejidos afectados.

En los inicios se recomprimía hasta 6 atmósferas absolutas (ATA). A partir de los años 70 se utilizó O₂ puro a valores medios de presión y en tiempo reducido. Lo principal y prioritario es recomprimir en CH, respirando O₂ al 100% según un protocolo de tratamiento con tablas de O₂ a baja presión¹⁷. La OHB aumenta el transporte de O₂ disuelto en plasma y no ligado a hemoglobina (a la presión atmosférica el O₂ disuelto es de 0,3 volúmenes. A 3 ATA aumenta hasta 6,8 volúmenes) y elimina los residuos de gas inerte existentes si se recomprime con aire. La gravedad del cuadro clínico y la respuesta al tratamiento condicionan la presión y el tiempo (mínimo 2 horas y máximo 39 horas)

El O₂ hiperbárico llega al paciente mediante mascarilla oronasal o a través de un casco transparente, y en los casos más graves por intubación endotraqueal. En las CH monoplazas, debido a que se recomprimen con O₂, el paciente puede respirarlo directamente. En todos los casos la presión a la que se puede respirar O₂ al 100% no debe exceder de las 3 ATA. Ello se consigue llenando la CH con aire comprimido, o con O₂ en algunas CH monoplaza. Existen también algunos modelos monoplazas que se presurizan con aire y el O₂ le llega al paciente mediante los dispositivos anteriormente citados.

Mediante el empleo de la OHB no solo buscamos reducir el diámetro de la burbuja (en la mayoría de los casos debido al retraso del tratamiento en CH no habrá una burbuja de aire sino mas bien un trombo ya organizado), sino contrarrestar la isquemia provocada por la ED. Hoy en día se tiende a «saturar» al enfermo con O₂, para lo cual lo mantenemos hasta 8 horas

seguidas respirando O₂ hiperbárico (se realizan pausas respirando aire para evitar los efectos indeseables broncopulmonares y neurológicos que puede originar el O₂ respirado sin interrupción durante más de 2 horas y a una presión de 2,8 ATA). Asimismo la OHB tiene una acción reológica mejorando la deformidad eritrocitaria, lo cual da lugar a una disminución de los fenómenos de «*sludge*»¹⁸. En los casos de ED neurológica, principalmente las que afectan a la médula espinal, que no responden bien al tratamiento con tablas de O₂, últimamente se están empleando las tablas mixtas O₂-helio con óptimos resultados¹⁹ (se precisan más estudios con resultados positivos que justifiquen el coste de esta terapia).

Con los datos disponibles se han diseñado protocolos similares según los distintos grupos, cuya descripción se sale de los objetivos de este capítulo. En España las más utilizadas son las de la marina americana, de comprobada eficacia y amplia experiencia. Después del tratamiento el buzo debe permanecer 6 horas en las inmediaciones de la CH y 24 horas en el área. El uso de la OHB durante 10-15 días después del tratamiento inicial disminuye las secuelas.

Según la ECC de 1996¹¹ los pacientes con ED menor (sólo dolor) deben ser tratados con tablas de recompresión con O₂ a una profundidad máxima de 18 metros (Recomendación Tipo 1). En ED graves (accidentes neurológicos o vestibulares) se aceptan dos protocolos, ya que ningún otro ha sido comprobado por suficientes estudios científicos hasta la fecha: 1. Tablas de recompresión con O₂ a 2,8 ATA (con posibles extensiones). 2. Respiración de mezclas hiperoxigenadas a 4,0 ATA.

La elección de uno u otro dependerá de la experiencia del personal y la capacidad logística. Sin embargo la imposibilidad de disponer de una de las dos modalidades aceptadas nunca debería retrasar el tratamiento (Recomendación de Tipo 1).

Otras modalidades alternativas opcionales de tratamiento serían (Recomendación Tipo 3): 1. Compresión hasta 6 ATA en caso de embolia gaseosa en arteria cerebral, con la condición de que esta compresión se realice usando mezclas hiperoxigenadas y no aire comprimido, y el retraso del tratamiento no sea superior a unas pocas horas. 2. Tratamiento con tablas de saturación en caso de síntomas persistentes.

Finalmente se recomienda: 1. La recompresión en agua nunca debería emplearse como modalidad de recompresión inicial en una ED (Recomendación Tipo 1). 2. Todos los accidentes descompresivos debería ser registrados con fines de crear una base de datos para estudios epidemiológicos (Recomendación Tipo 1).

Durante el tratamiento en CH el médico y personal sanitario acompañarán en todo momento al paciente y solucionarán todas las complicaciones posibles (intubación, parada cardiorrespiratoria, convulsiones, RCP avanzada, etc.). El paciente no puede abandonar el tratamiento hiperbárico de forma urgente pues se desencadenaría un nuevo accidente de descompresión que agravaría el cuadro clínico inicial.

ED y embarazo

La mujer no es más proclive a desarrollar ED que el hombre, siempre que esté en unas buenas condiciones físicas y realicen las inmersiones dentro de los límites de las tablas de buceo. Tampoco necesita posponer sus planes de inmersión durante la menstruación, a menos que experimente estrés psicológico.

Durante el primer trimestre del embarazo aumenta la incidencia de vómitos con posible deshidratación (la deshidratación facilita el desarrollo de ED). Si el vómito se produce bajo el agua con reacción de pánico, y se efectúa un ascenso rápido, la buceadora se expone a sufrir un accidente con riesgo de sobre-expansión pulmonar y ED²⁰.

Alrededor del cuarto mes de embarazo, se incrementa la retención de fluidos e hinchazón de las mucosas, haciendo que la compensación de presiones en los senos y oído medio sea más difícil, lo que predispone a la buceadora a sufrir barotraumas²¹.

No existe inmersión sin descompresión. El nitrógeno sale al exterior transportado por la sangre venosa a los pulmones mediante la respiración, reduciendo así la formación de micro-burbujas y facilitando la desnitrógenización del cuerpo. En el feto la anatomía de su circulación cardio-pulmonar dificulta la eliminación de las micro-burbujas. El foramen oval (abertura que comunica la aurícula izquierda con la derecha) se convierte en un *bypass* que evita que el flujo sanguíneo pase por los pulmones del feto, ya que éste no tiene proceso respiratorio. Así cualquier micro-burbuja de N₂ desarrollada en el feto puede alcanzar directamente su corazón y cerebro, donde puede dar lugar a una embolia de gas de fatales consecuencias²².

Además se ha observado que el O₂ hiperbárico, por su efecto vasoconstrictor, disminuye el flujo sanguíneo a través del cordón umbilical y de la placenta. Si la madre necesita tratamiento hiperbárico con O₂ al 100%, puede ocasionar en el feto una ceguera, como consecuencia de una «fibroplasia retrolental» (Fujikura T, 1990). Con la información disponible, existe abundante evidencia para desaconsejar el buceo durante el embarazo²³.

Terapias controvertidas

1. **Corticosteroides.** Su uso es motivo de controversia entre los distintos autores, además de no ser concluyentes los resultados en experimentación animal²⁴. El uso de «megadosis» (30 mg/Kg/15 min) de metilprednisolona es desaconsejado por Francis et al.²⁵, debido a sus efectos adversos de hipotensión secundaria a la vasodilatación periférica con posible compromiso de la perfusión medular, y al aumento de la toxicidad sobre el sistema nervioso central del O₂ a presiones superiores a 2 ATA (efecto Paul Bert). Con respecto a la dexametasona, recientemente²⁶ se ha comprobado la ineficacia de su empleo «en bolo» en el tratamiento del edema cerebral de la ED. Por otra parte y para conseguir un inmediato efecto antiinflamatorio, se recomienda el empleo en la fase pre-hospitalaria de hemisuccinato de hidrocortisona a dosis de 1 g intravenoso, ya que por esta vía se consigue el pico sérico en 1 hora.
2. **Antiagregantes plaquetarios (AAP).** Su uso en la corrección de los trastornos de la coagulación es controvertida debido a la ausencia de resultados en ensayos clínicos controlados que puedan legitimar su prescripción. En todo caso se pueden utilizar más como medida preventiva²⁷ que por su actividad terapéutica. El más utilizado, por su probada eficacia es el ácido acetil salicílico (AAS). La ticlopidina y el clopidogrel pueden ser buenas alternativas. De precisar algún AAP emplearemos el AAS a dosis bajas (150-300 mg) y su administración se indicaría en el momento de la aparición de los primeros síntomas de ED a fin de evitar la posibilidad de trombosis intravasculares. Es la recomendación clásica en la ED, aunque actualmente algunos autores desaconsejan su utilización ya que puede enmascarar la aparición de otros síntomas
3. **Heparina.** Algunos autores proponen su utilización principalmente en los casos de ED neurológica. Para otros la falta de ensayos controlados unido a la posibilidad de poder agravar fenómenos hemorrágicos, facilitados por las burbujas de aire, o de origen laberíntico, hace que se restrinja su uso a cuando se disponga de control analítico. Se considera contraindicada en la fase pre-hospitalaria hasta después del tratamiento recompresivo. Algunos autores²⁸ recomiendan el empleo de heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis de 0,2-0,3 ml según las pruebas de coagulación.
4. **Analgésicos.** Están totalmente prohibidos, pues podrían enmascarar un dolor muscular que fuera un síntoma-guía que facilitase el diagnóstico.
5. **Vitamina E.** Puede ser útil para prevenir la neurotoxicidad de la OHB en pacientes tratados con glucocorticoides.
6. **Benzodiacepinas, fenotínicos y fenobarbital.** Mejoran la tolerancia a la OHB.
7. **Perfluorocarbonos.** Tienen elevada capacidad solubilizadora para el Nitrógeno (difunde igual que en plasma, pero en mayor cantidad)²⁹. Combinados con O₂ al 100% liberan gran cantidad de O₂ a los tejidos actuando sobre la causa³⁰. Se precisan más estudios.
8. **Relajantes musculares/sondaje vesical intermitente.** Se recomiendan en casos de vejiga neurógena (la lesión medular de la ED es similar a una hemisección o sección medular completa).

Tratamiento post-intensivo

Un porcentaje de casos con afectación medular o del SNC no consiguen una satisfactoria mejoría después del tratamiento inicial³¹. Una vez superado el cuadro agudo, en función del estado o de las posibles secuelas que presente el paciente, es recomendable continuar con 10 sesiones de OHB a una presión de 2-2,5 ATA y de 90 minutos de duración por sesión³², y tratamiento rehabilitador (Recomendación Tipo 1)¹¹. Se recomienda un seguimiento de al menos 2 años para valorar la eficacia del tratamiento administrado³³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kot J, Desola J, Simao AG, Gough-Allen R, Houman R, Meliet JL, *et al.* A European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy. *Int Marit Health* 2004;55(1-4):121-30.
2. Orden de 14 de octubre de 1997 por la que se aprueban las Normas de Seguridad para el Ejercicio de Actividades Subacuáticas (BOE de 22 de noviembre de 1997).
3. Desola J. Casuística de los Accidentes Disbáricos de Buceo. En: *Medicina Subacuática e Hiperbárica*. Instituto Social de La Marina. Madrid: ISMAR, 1987.
4. Salas E, Mateo J. Evacuación en accidentes de buceo. 28º Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militar. Madrid 1990:211.
5. Strath RA, Morariu GI, Mekjavic IB. Tear film bubble formation after decompression. *Optometry and Vision. Science* 1992;69:973-5.
6. Mekjavic IB, Campbell DG, Jaki P, Dovsak PA. Occular bubble formation as a method of assessing decompression stress. *Undersea Hyper Med* 1998;25(4):201-10.
7. Bennett M. Tear film bubbles and decompression illness: finally a diagnostic test to cry for. *SPUMS* 1999;29(4):233-8.
8. Margolis GS, Roth RN, Hardy KR. The pressure is on. Hyperbaric oxygen treatment as an adjunct to prehospital care. *JEMS* 2000;25(5):76-87.
9. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleglie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559-63.
10. Kot J, Sicko Z. Delayed treatment of bubble related illness in diving--review of standard protocol. *Int Marit Health* 2004;55(1-4):103-20.
11. Second European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. The Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Marseille 1996, 8-10 mayo.
12. Tetzlaff K, Shank ES, Muth CM. Evaluation and management of decompression illness-an intensivist's perspective. *Intensive Care Med* 2003;29:2128-36.
13. Hudge GH. Agents affecting volume and composition of body fluids. En: Gisman AG, Goodman LS, *et al.* editors. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 7ª ed. Nueva York: Mac Millan Publishing, 1985.
14. Ross J. What rehydration protocol should be used? Comunicación. II European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Marsella, 1996.
15. Martín Miranda J, Arias Garrido JJ, San Pedro Cejas JM, Herrero López A. Fluidoterapia. *Principios de Urgencia, Emergencias y Cuidados Críticos*. Granada: Alhulia, 1999;763-81.
16. Hankeln K, Radel C, Beez M, *et al.* Comparison of Hydroxyethyl starch and Lactated Ringers's solution on hemodynamics and oxygen transportf critically ill patients in prospective studies. *Crit Care Med* 1989;17:133.
17. Hamilton RW. Lille Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. *Pressure* 1995;24(4):4-6.
18. Mathieu D, *et al.*: Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare. *Medsubhyp* 1984;3(3):100-4.
19. Shupak A, Melamed Y, Ramon Y, Bentur Y, Abramovich A, Kol S. Helium and oxygen treatment of severe air-diving-induced neurologic decompression sickness. *Arch Neurol* 1977;54(3):305-11.
20. Morales M, Dumps P, Extermann P. Pregnancy and scuba diving: what precautions? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999;28(2):118-23.
21. Newhall JF Jr. Scuba diving during pregnancy: a brief review. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140(8):893-4.
22. Fyke FE 3rd, Kazmier FJ, Harms RW. Venous air embolism. Life-threatening complication of orogenital sex during pregnancy. *Am J Med* 1985;78(2):333-6.
23. Camporesi EM. Diving and pregnancy. *Semin Perinatol* 1996;20(4):292-302.
24. Salas Pardo E, Peralta Fernández G, Sánchez González U. El empleo del oxígeno hiperbárico en Medicina Intensiva y Urgencias. *Principios de Urgencia, Emergencias y Cuidados Críticos*. Granada: Alhulia, 1999;1073-87.
25. Francis TJ, Dutka AJ. Methylprednisolone in the treatment of acute spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1989;16 (2):165-74.
26. Dutka AJ, Mink RB, Pearson RR, Hallembek JM. Effects of treatment with dexametasone on recovery from experimental cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res* 1992;19 (2):131-41.

27. Chateau J, Wolkiewiez J. L'accident de decompression admis au centre hyperbare. Wattel F, Mathieu D. Oxygenotherapie Hyperbare et Reanimation. Paris: Masson, 1990;53-61.
28. Barthelemy L, Michaud A, Mialon P. Heparine et traitement de la maladie de decompression. Medsubhyp 1995; 5(1):1-4.
29. Undersea Biomed Res 1989;16:271-5.
30. Faithfull NS. The Role of Perfluorochemicals in surgery and the ITU. En: JL Vincent ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag, 1994; 237-51.
31. Tournebise H, Boucaud MH, Landi J, Theobald X. Paraplegia and decompression sickness. Paraplegia 1995;33 (1):636-9.
32. Zannini D, Magno L. The continuation of hyperbaric therapy after initial recompression treatment. En: Wattel F ed. European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille: ASPEPS, 1994:62-8.
33. Elliot DH. Treatment of decompression accidents in recreational diving. Pressure 1996;25(4):8-9.

CAPÍTULO 10

Patología bioquímica.

Intoxicación por gases utilizados en buceo

JUAN MANUEL GARCÍA-CUBILLANA DE LA CRUZ

INTRODUCCIÓN

El efecto biológico de un gas está relacionado con la presión parcial a la que es respirado. Durante el buceo el sujeto se expone a un ambiente cuya presión se incrementa a razón de una atmósfera (Atm) por cada 10 metros (m) de profundidad (hiperbarismo).

Presión parcial = Concentración x Presión ambiental (Ley de Dalton)

De esta ley se deduce que la presión parcial de los gases en una mezcla respiratoria se incrementará proporcionalmente al aumento de la presión ambiental. Por esta razón cuando algunos gases, en un principio inocuos, se respiran a una mayor presión se pueden comportar como tóxicos para el organismo.

En ocasiones los efectos tóxicos derivan de la presencia de gases contaminantes en la mezcla respiratoria suministrada al buceador, debido a errores en el proceso de su fabricación. Estos gases, ya nocivos a nivel atmosférico, multiplican sus efectos cuando se respiran en condiciones de hiperbarismo.



Fig.10.1. Campana de profundidad (JM G-Cubillana,

CLASIFICACIÓN

1. Oxígeno:

- Hipoxia
- Hiperoxia:
 - Aguda (neurotoxicidad);
 - Crónica (neumotoxicidad)

2. Dióxido de carbono: Hipocapnia; Hiperapnia

3. Gases inertes:

- Nitrógeno: Narcosis nitrogenada
- Helio: Síndrome nervioso de las altas presiones

4. Contaminantes: Monóxido de carbono; Vapores de aceite

1. OXÍGENO

Desde su descubrimiento por Priestly en 1775, el O₂ manifiesta dos vertientes antagónicas. Por un lado es un gas esencial para la vida, certificado por Lavoisier (1777), y por otro es tóxico cuando se respira a altas concentraciones y durante largos periodos de tiempo¹.

La presión parcial del O₂ (PPO₂) en el aire atmosférico a nivel del mar es de 0,21 Atm. El ser humano puede tolerar PPO₂ entre 0,17 y 0,5 Atm de forma ilimitada sin que aparezcan lesiones orgánicas. Presiones inferiores a 0,17 Atm se consideran hipóxicas, y las iguales o superiores a 0,5 Atm se suponen tóxicas. Esta toxicidad puede ser pulmonar (neumotoxicidad) cuando la PPO₂ oscila entre 0,5 y 1,7 Atm, y neurológica (neurotoxicidad) cuando es superior a 1,7 Atm (Tabla 10.1).

Tabla 10.1. Respuestas del organismo al O₂

Presión parcial de O ₂ (Atm)	Respuesta del organismo
< 0,17	Hipoxia
0,17 – 0,5	Normoxia
0,5 – 1,7	Neumotoxicidad
> 1,7	Neurotoxicidad

HIPOXIA

Se define como la disminución de la PPO₂ necesaria para el normal funcionamiento de tejidos y células del organismo.

Etiología

1. Hipoxia del buceador en apnea. Los centros respiratorios centrales desencadenan el esfuerzo inspiratorio primario como resultado de un incremento en la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), siendo mucho menos sensibles al descenso de la presión arterial de O₂ (PaO₂).

Previo a la apnea, el buceador realiza maniobras de hiperventilación que originan una reducción de la PaCO₂ sin conllevar un incremento paralelo en la PaO₂. Durante el descenso el aire contenido en los pulmones se comprime y aumenta la PPO₂. La prolongación de la apnea provoca una disminución de la PaO₂, aunque se mantiene a niveles adecuados durante el descenso y el tiempo en el fondo. En estas fases los niveles de PaCO₂ son bajos y no estimulan la respiración. Durante el ascenso, por los efectos de las leyes de Boyle-Mariotte y Dalton, la PaO₂ disminuye y la PaCO₂ aumenta, estimulando el centro respiratorio.

2. Hipoxia en el buceador que emplea equipos de buceo. Ocurre cuando la mezcla respiratoria es defectuosa. Por ello es preciso controlar estrictamente la presión parcial de los gases. En el buceo con equipos cerrados y semicerrados se deben controlar los sensores de O₂ y el estado del absorbente de CO₂.

Clínica

Inicialmente la hipoxia no origina ningún síntoma. Una vez establecida produce un incremento del pulso, presión sanguínea y frecuencia respiratoria. En esta fase pueden aparecer ligera euforia, falta de concentración y control de la musculatura, incapacidad para la realización de tareas de precisión, somnolencia, debilidad y finalmente pérdida de conciencia.

Tratamiento

Recuperar rápidamente al buceador y restablecer los niveles adecuados de PPO₂, mediante maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) o administración de O₂ a la mayor concentración posible.

HIPEROXIA^{2,3}

El O₂ respirado a altas presiones parciales es tóxico para el pulmón y sistema nervioso central. Durante del buceo el O₂ se emplea en equipos de circuito cerrado, semicerrado o de gran profundidad, inmersiones de saturación, fases de descompresión y tratamientos de recompresión.

Mecanismos de toxicidad

La afectación del organismo por el O₂ depende de la producción de radicales libres procedentes de la respiración celular. Son sustancias muy tóxicas, inestables y reactivas que se generan en cantidades importantes bajo condiciones de hiperoxia. Los principales son: radical hidroxilo (OH[•]), peróxido de hidrógeno (H₂O₂), radical superóxido (O₂^{•-}) y oxígeno singlet (¹O₂). A elevadas concentraciones el O₂ inhibe el crecimiento celular, con posibles implicaciones genéticas⁴.

Los principales mecanismos de toxicidad de los radicales libres son^{5,6}:

- 1. Formación de lipoperóxidos**, a partir de los lípidos de la membrana celular.
- 2. Oxidación proteica** con disminución de la actividad de la bomba de Na⁺/K⁺ y la formación de ATP.

3. **Modificación de enzimas celulares**, en especial los grupos sulfidriilo.
4. **Alteración de los ácidos nucleicos.**

Mecanismos defensivos antioxidantes

1. **Mecanismos enzimáticos:** propios de los organismos aerobios. Neutralizarían la acción lesiva de los radicales libres. Entre ellos se encuentran: superóxido dismutasa (destruye el radical superóxido por dismutación), catalasas y peroxidasas (eliminan el peróxido de hidrógeno).
2. **Mecanismos no enzimáticos:** antioxidantes inespecíficos. Entre ellos destacan: glutatión, selenio, vitamina E (germen de trigo, aceite de soja, cacahuets, chocolate y maíz), vitamina C (naranja, limón, fresa, brócoli, espinacas, coliflor, pimientos), diazepam, barbitúricos, bloqueantes adrenérgicos, propranolol y cafeína (a dosis baja).
3. **Mecanismos de control humano:** aclimatación a la hiperoxia, exposiciones intermitentes y reposo. La temperatura y el grado de humedad influyen en la tolerancia a la hiperoxia.

Mecanismos que favorecen la intoxicación por oxígeno

La toxicidad por O₂ depende de tres factores: presión parcial de O₂, duración de la exposición y susceptibilidad individual. Existen una serie de circunstancias que pueden incrementarla: ejercicio físico intenso; frío; fiebre; corticoterapia; susceptibilidad idiopática; hipertermia; estrés; CO₂; exposición prolongada; carencia de vitaminas.

Efectos pulmonares de la hiperoxia^{5,6}

En 1899 se describió la «neumonía por O₂» (síndrome de Lorrain Smith). En el buceo con aire comprimido o con equipos cerrados y semicerrados la toxicidad pulmonar por el O₂ no es importante. Existen situaciones que favorecen la intoxicación: estancias prolongadas (saturación o tratamientos recompresivos), superación de los límites de profundidad y tiempos de estancia permitidos para cada equipo. Respirando O₂ puro a presión atmosférica los primeros síntomas de toxicidad aparecen a partir de las 24 horas de exposición.

Fisiopatología de la hiperoxia pulmonar

El O₂ a altas concentraciones lesiona las células de la membrana alveolo-capilar. Se distinguen varias fases:

1. **Fase exudadita:** se caracteriza por edema alveolar e intersticial secundario al aumento de permeabilidad del capilar pulmonar.
2. **Fase proliferativa:** se destruyen los neumocitos tipo I y proliferan los tipo II en un intento de «reparación» del epitelio alveolar. Como consecuencia se origina una alteración de la cantidad y calidad del surfactante pulmonar no funcionante, con disminución de la tensión superficial (colapso alveolar) e infiltración intersticial de células inflamatorias y fibroblastos.
3. **Fase cicatricial:** reabsorción del material inflamatorio previamente acumulado y formación de un tejido cicatricial característico denominado «membrana hialina». El resultado final es la aparición de áreas de fibrosis pulmonar.

Clínica de la hiperoxia pulmonar

1. **Signos y síntomas:** inicialmente aparece picor y quemazón retroesternal (mayor en inspiración profunda), tos improductiva en aumento, dolor torácico y disnea de reposo (si continua la exposición).
2. **Afectación de la mecánica ventilatoria:** disminución precoz de la *compliance* que dependerá de la presión de O₂ y del tiempo de exposición.
3. **Afectación de los volúmenes y capacidades pulmonares:** en la década de los años setenta del siglo XX, Clark y Lamberstein intentaron validar la afectación de la capacidad vital como índice de toxicidad pulmonar. Relacionaron su disminución con el tiempo de exposición y presión inspirada de O₂, y propusieron el término de «Dosis Unidad de Toxicidad Pulmonar» (UPTD) que expresa el grado de lesión pulmonar ocasionado por la inhalación de O₂ puro a 1 ATA (atmósfera absoluta) durante un minuto.

Aunque esta unidad no ha sido universalmente aceptada, desde un punto de vista práctico se pueden hacer las siguientes consideraciones:

1. **Se establece la cifra de 600 UPTD** como límite de toxicidad pulmonar.

2. **Una cifra de 615 UPTD** (equivalente a una tabla 6 de tratamiento) supone un descenso del 2% de la capacidad vital, valor que es reversible, difícil de medir y no ocasiona síntomas.
3. **Una dosis superior a 1.420 UPTD** originará tos y dolor torácico moderado reversible y un descenso del 10% en la capacidad vital. Esta disminución se considera el límite permitido en buceo y en Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB).
4. **En casos excepcionales** de tratamiento de patologías descompresivas graves, algunos autores permiten una reducción máxima del 20% en la capacidad vital.

Diagnóstico de la hiperoxia pulmonar

1. **Clínica.** En la auscultación se aprecian roncus, inicialmente basales que posteriormente se generalizan a todo el tórax.
2. **Radiografía de tórax.** Aunque no es patognomónica se pueden observar opacidades difusas bilaterales (edema alveolar e intersticial) que aumentan paulatinamente de tamaño, zonas de atelectasia, y en fases avanzadas signos de fibrosis pulmonar.
3. **Espirometría.** Evidencia la presencia de un síndrome restrictivo. Se observa un precoz descenso de la capacidad vital. Su medición entraña varias dificultades: es menos sensible que la clínica; es de difícil medición; su reducción no indica el grado de toxicidad pulmonar a diferencia de otras medidas como son los volúmenes pulmonares, *compliance* estática y dinámica, y DLCO (factor de transferencia de monóxido de carbono).

Efectos neurológicos de la hiperoxia⁶

La exposición a PPO₂ superiores a 1,7 ATA incluso en cortos periodos de tiempo, ocasiona un cuadro neurológico agudo con crisis convulsivas similares a las de un gran mal epiléptico. Se denomina «efecto Paul-Bert» en memoria de su descubridor. El tiempo requerido para su aparición se acorta cuanto mayor sea la PPO₂ (Tabla 10.2).

Tabla 10.2. Periodo de tolerancia al efecto tóxico agudo del O₂

Tiempo	PPO ₂ (ATA)
7 horas	1,7
3 horas	1,8
50 minutos	2
30 minutos	3
10 minutos	3,5

Fisiopatología de la hiperoxia neurológica

El O₂ tiene un efecto importante, presión dependiente, sobre la regulación del flujo sanguíneo y metabolismo energético cerebral. El mecanismo preciso de su toxicidad sobre el sistema nervioso es desconocido, aunque se han invocado varias teorías:

1. **Inactivación de enzimas** que contengan grupos sulfidrilos, lo que conlleva el acumulo neuronal de metabolitos responsables de la toxicidad.
2. **Reducción de neurotransmisores endógenos tipo GABA.** Avalado por el descenso plasmático de este neurotransmisor previo a la crisis convulsiva y por la gran sensibilidad de su enzima precursora (glutámico decarboxilasa) a la inhibición por acción del O₂.
3. **Cambios en la actividad eléctrica del cerebro,** debido a alteraciones en la bomba Na⁺/K⁺ de las neuronas, desencadenante de las crisis convulsivas.

Cuadro clínico de la hiperoxia neurológica

Hay una gran variabilidad individual tanto en los síntomas como en las PPO₂ necesarias para su aparición. Clásicamente la intoxicación cerebral por O₂ se divide en dos fases:

1. **Fase prodrómica:** puede no estar presente. Cuando aparece tiene una duración y composición muy variables. Entre los síntomas más frecuentes destacan:
 - Fasciculaciones y temblor peribucales.
 - Náuseas y en ocasiones vómitos.
 - Vértigos.
 - Alteraciones visuales: visión en túnel o en cañón de escopeta.

- Ansiedad, confusión, nerviosismo e irritabilidad.
 - Astenia marcada, incoordinación y torpeza.
 - Sudoración fría.
- 2. Crisis convulsiva:** similar a un gran mal epiléptico. En ocasiones es la única manifestación de la toxicidad cerebral. Consta de varias fases:
- Fase tónica: contractura muscular generalizada, habitualmente en extensión.
 - Fase clónica: movimientos convulsivos acompañados de relajación de esfínteres. Duración: dos o tres minutos.
 - Fase de depresión post-crisis: somnolencia e hipoactividad (minutos a horas). Tras recuperar la conciencia el paciente se encuentra asténico, con cefalea y dolor muscular, manteniendo una amnesia de la fase convulsiva y post-crítica.

Tratamiento de la hiperoxia neurológica

La aparición de este cuadro bajo el agua supone un doble peligro: ahogamiento del buceador (si suelta la boquilla del regulador) y aparición de un barotrauma pulmonar (si asciende de forma incontrolada por accionar su *jacket*). La única manera de prevenir la crisis convulsiva es actuar durante la fase prodrómica previa y apartar al buceador del ambiente hiperóxico, de ahí la importancia de reconocer los síntomas de alarma.

Si la convulsión ocurre bajo el agua el buceador debe ser mantenido a la profundidad del suceso y se le subirá a la superficie donde, tras retirar la mascarilla, se le hará respirar aire atmosférico.

Si el buceador asciende a la superficie durante la crisis convulsiva puede producirse un barotrauma pulmonar o una enfermedad descompresiva, por lo que debe vigilarse su comportamiento neurológico, y si aparecen alteraciones iniciar tratamiento recompresivo.

Si la crisis ocurre en la cámara hiperbárica lo recomendable es retirarle la mascarilla y hacerle respirar aire ambiente.

Prevención de la hiperoxia

A fin de detectar individuos sensibles se aconseja la práctica de reconocimientos médicos periódicos, en los que se incluye una prueba de tolerancia al oxígeno. La medida preventiva más adecuada es mantener la profundidad que recomienda cada equipo de buceo (con su mezcla respectiva) y reconocer los síntomas prodrómicos en la cámara hiperbárica. Cuando se utilizan equipos de buceo con O₂ es recomendable comprobar previamente su funcionamiento y evitar factores de riesgo (frío, sobreesfuerzo y estrés).

HIPOCAPNIA

Es la reducción de la presión parcial de CO₂ sanguínea y tisular, que ocurre cuando el ritmo de eliminación supera al de producción. Puede aparecer de manera voluntaria (hiperventilación previa a la apnea) o como consecuencia de estrés o ansiedad.

Clínica

La hipocapnia produce ligera sensación de mareo, parestesias, astenia, cefalea, sensación de entumecimiento y, si progresa, oscurecimiento de la visión. La aparición de estos síntomas puede ocasionar ansiedad con una mayor hiperventilación, espasmos musculares, pérdida de conciencia y en ocasiones shock. Puede confundirse con la enfermedad descompresiva cerebral, sobre todo en buceadores veteranos y por tanto entrenados.

HIPERCAPNIA⁶

Se define como un aumento de CO₂ sanguíneo y tisular. Puede ocurrir por:

1. Aumento de los niveles de CO₂ en la mezcla respiratoria. La causa más frecuente es una inadecuada eliminación de este gas cuando se emplean equipos de circuito cerrado.
2. Aumento de los niveles sanguíneos de CO₂. Puede deberse a:
 - Problemas del equipo: excesivo espacio muerto (traqueales y boquillas); incremento de la resistencia a la respiración por aumento en la densidad de la mezcla de gases; traje de buceo pequeño o ajustado que dificulta la respiración.

- Inadecuada técnica ventilatoria (*skip breathing*): respiraciones superficiales y rápidas seguidas de una pausa. Esta modalidad es empleada por los buceadores de aire comprimido para prolongar la cantidad de mezcla gaseosa disponible. Durante un buceo normal no se plantean excesivos problemas pero si el buceador debe realizar un ejercicio duro los niveles de CO₂ pueden aumentar hasta resultar tóxicos.

Clínica

El aumento de CO₂ actúa sobre el centro respiratorio incrementando el ritmo y volumen de la ventilación y la frecuencia cardiaca. Los niveles sanguíneos pueden alcanzar elevadas concentraciones (> 60 mmHg) antes de que los síntomas sean detectados por los buceadores. Esta capacidad de detección es mayor en agua fría que en agua templada⁷.

Los síntomas de la hipercapnia severa son similares a los de la hipoxia y son la expresión de una acidosis respiratoria. Se caracterizan por: confusión, incapacidad para la concentración, somnolencia, convulsiones y pérdida de conciencia. La gravedad guarda una relación directa con los niveles de CO₂. Con 0,1 bar la pérdida de conciencia es inmediata.

Las elevadas presiones parciales de CO₂ producen vasodilatación cerebral, causante de la cefalea que aparece tras la exposición. El aumento del flujo cerebral explicaría la asociación con la toxicidad cerebral por O₂. Algunos autores asocian la toxicidad por CO₂ con el incremento del riesgo a presentar una enfermedad descompresiva.

- 1. En intoxicaciones leves, o fase inicial:** aparece disnea, taquipnea, cefalea, coloración eritematosa de piel y mucosas.
- 2. En intoxicaciones moderadas, o fase intermedia:** se incrementa el cuadro previo, no existiendo pausa entre inspiración y espiración. Aparece ansiedad y un deterioro del nivel de conciencia (obnubilación).
- 3. En intoxicaciones graves, o fase avanzada:** respiración superficial e ineficaz, síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, vértigo, sudoración), mayor deterioro del nivel de conciencia, síncope, alteraciones cardiocirculatorias (palpitaciones, arritmias, hipotensión), sensación de incoordinación y finalmente colapso con parada cardiorrespiratoria.

Prevención y tratamiento

Para prevenirla debe asegurarse que, cuando se usen equipos de circuito cerrado o semicerrado, el absorbente de CO₂ se encuentre en perfectas condiciones: seco, fresco, limpio y correctamente empaquetado. Se deben evitar las respiraciones rápidas y superficiales.

El tratamiento consiste en reducir los niveles elevados de CO₂: recomendar el cese de la actividad que realice el buceador y asegurar que el gas inspirado tenga la concentración más baja posible de CO₂. Si el buceador pierde la conciencia y no aspira agua, generalmente la recupera cuando emerge y respira aire fresco de la superficie. Ante un submarinista inconsciente, que haya utilizado equipos cerrados o semicerrados, se recomienda administrar O₂ (será efectivo ante la hipoxia e hipercapnia). Si no recupera la conciencia rápidamente, debe sospecharse la presencia de patología descompresiva aguda. La hipercapnia aislada no suele producir un daño cerebral permanente.

3. GASES INERTES⁸

Son los gases químicamente inactivos que se encuentran en la atmósfera en una pequeña concentración: helio, neón, argón, criptón, xenón y radón. Una característica que poseen es su mala combinación con otros elementos. El N₂ es un gas casi inerte, pero forma compuestos muy importantes: amoníaco, ácido nítrico y cianuro. Se encuentra en estado libre en la atmósfera, de la que constituye aproximadamente cuatro quintas partes.

El N₂ y el helio, cuando son respirados formando parte de una mezcla gaseosa, difunden a los distintos tejidos orgánicos de forma similar al O₂. A presión atmosférica son inocuos pero cuando se respiran a mayor presión pueden llegar a ser tóxicos, especialmente para el sistema nervioso central (narcosis).

Los efectos de los gases inertes se relacionan con dos de sus propiedades físicas: su capacidad de difusión y su solubilidad. El efecto narcótico depende del peso molecular y de la solubilidad en los lípidos. Su difusión está regida por la Ley de Graham: «La velocidad de difusión de los gases inertes es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular».

NARCOSIS NITROGENADA⁸

También conocida como «narcosis por gases inertes», «borrachera o raptó de las profundidades», es un cuadro típico de todos estos gases. Al ser el aire comprimido el habitualmente utilizado en el buceo deportivo y militar, nos referiremos al término «narcosis nitrogenada».

Este cuadro se produce cuando se emplea aire comprimido a una profundidad superior a 30 m (4 Atm) y presenta una clínica similar a una intoxicación etílica. Se caracteriza por una inhibición del sistema nervioso central que afecta especialmente a funciones cerebrales superiores (inteligencia, memoria, coordinación, etc.). No deja secuelas cuando se reduce la profundidad. Su aparición puede ocasionar graves complicaciones al buceador: ahogamiento, escape libre, omisión de descompresión, etc.



Fig.10.2. Buceadores españoles en la Antártica (JM G-Cubillana, 1990)

Tabla 10.3. Propiedades físicas del N₂

Peso atómico	14
Peso molecular	28
Propiedades físicas	Incoloro, inodoro, insípido
% atmósfera	78,03
Solubilidad grasas /agua	4,7/1

Clínica

En 1835 Junod observó que la respiración de aire comprimido producía un estado de euforia y en algunos casos síntomas de la intoxicación. No fue hasta 1935 cuando Behnke atribuyó al N₂ dichos efectos. Detectó que, a partir de 20 m, la respiración de aire comprimido originaba una mayor afectación de las capacidades intelectivas respecto a las habilidades manuales o psicomotoras:

- 1. Enlentecimiento de la actividad mental** con retraso en los estímulos olfatorios, auditivos, visuales y táctiles, similar a la situación de hipoxia.
- 2. Limitación en el poder de asociación y percepción**, lo que puede causar un exceso de confianza del buceador.
- 3. Afectación a corto plazo de la memoria inmediata.**

Este cuadro remeda situaciones de intoxicación etílica, hipoxia y anestesia. La sintomatología comienza al inicio de la inmersión, se agrava al llegar al fondo y se sigue de una mejoría subjetiva (no correlacionada con pruebas objetivas). Algunos autores establecen que la adaptación a la narcosis se produce cuando el buceador supera una estancia de 5 días, con una recuperación total al llevar entre 8 y 9 días.

En 1995 se estudiaron componentes objetivos (tiempo de reacción) y subjetivos (euforia, estado de conciencia, disminución de la inhibición). Se observó cómo el componente subjetivo mejoraba al tercer día y se normalizaba al quinto día, mientras que en el componente objetivo sólo se apreció cierta disminución en el nivel de aprendizaje de la tarea que tenían que realizar los buceadores.

Su principal problema es el exceso de confianza que genera en el buceador, disminuyendo la capacidad de respuesta ante emergencias. Existe una susceptibilidad individual (algunos individuos lo presentan a profundidades de tan solo 10 o 20 metros) y afecta en mayor grado al buceador novato (la exposición frecuente aumenta la capacidad de adaptación).

Podemos distinguir los siguientes estadios en la evolución de la narcosis:

- 1. Fase eufórica:** profundidad de 40-60 m. Se caracteriza por: torpeza mental (reacciones lentas), modificaciones del estado de ánimo (euforia y reacciones de pánico), exceso de confianza (riesgos innecesarios), fijación de ideas, risa y verborrea.
- 2. Fase de estado:** profundidad de 60-80 m (respirando aire). Existe mayor torpeza mental, alteraciones de la memoria y somnolencia (deterioro del nivel de conciencia). En menor medida se afecta la destreza manual. Ha ocurrido con frecuencia que buceadores veteranos en situación de narcosis, no conscientes de sus actos, han continuado realizando su misión de forma automática.

- 3. Fase terminal:** por encima de 80 m (respirando aire). Confusión mental extrema, alucinaciones, desorientación temporal y espacial (dificultad para localizar la superficie), mayor deterioro de conciencia y pérdida de destreza motora.

Fisiopatología

Se invocan diversas teorías, aunque el sustrato fisiopatológico de esta intoxicación continúa sin ser aclarado.

- 1. Presión:** Junod (1835) y Moxon (1881). El aumento de la presión hidrostática incrementaría el flujo sanguíneo cerebral y medular, con el consiguiente aumento de la presión intracraneal e interferencia de las funciones del sistema nervioso central.
- 2. Factores psicológicos** (claustrofobia).
- 3. Aumento de la presión de O₂.** Puede tener efecto sinérgico al favorecer la retención de CO₂.
- 4. Aumento de la presión de nitrógeno:** Behnke (1935). La solubilidad del nitrógeno en los lípidos neuronales se incrementa en relación a la presión a que está sometido, lo que conllevaría un mayor efecto narcótico. En contra de esta teoría se invoca la escasa potencia narcótica del hidrógeno, con gran solubilidad en los lípidos. Deben influir otros factores como polaridad y volumen molar que interaccionarían con la membrana neuronal.
- 5. Retención de CO₂:** Bean (1950). A mayor profundidad, la mezcla respiratoria es más densa, con empeoramiento de la ventilación y retención de CO₂. Posteriormente se consideró que actúa de forma aditiva a la acción del N₂.

Se piensa que el lugar de acción es la sinapsis neuronal, alterándose los mecanismos que intervienen en la transferencia del potencial eléctrico. Se invocan diversos factores: expansión de la membrana neuronal por encima de un volumen crítico; alteración en la producción de neurotransmisores o interferencia en sus lugares de unión; afectación de la permeabilidad y modificación de la polaridad de la membrana.

Factores favorecedores

Los siguientes factores favorecen el efecto narcótico del N₂:

- 1. Hipercapnia endógena o exógena.** Más típica en el nadador, buceador o trabajador con equipos de buceo.
- 2. Fatiga y esfuerzo físico intenso.**
- 3. Compresión rápida.**
- 4. Ingesta previa de alcohol.**
- 5. Frío, aprehensión y ansiedad.**
- 6. Variación del porcentaje de O₂ en la mezcla respiratoria.** A presión de N₂ constante un aumento de la presión de O₂ produce mayor narcosis. Por el contrario una disminución de la presión de O₂ reduce la narcosis si la presión de N₂ es constante.

Prevención y tratamiento

La recuperación es inmediata y sin secuelas tras la descompresión, salvo una posible amnesia residual.

Las principales medidas de prevención son:

- 1. Detectar individuos sensibles** (test de tolerancia a la narcosis).
- 2. Evitar factores de riesgo** (frío, estrés, inadecuada forma física).
- 3. Respetar las normas de seguridad:** límite de profundidad, velocidad de ascenso y bucear en pareja.
- 4. Limitar el buceo con aire comprimido a un máximo de 50 m,** empleando otros gases como el helio para profundidades mayores.

SÍNDROME NERVIOSO DE ALTAS PRESIONES⁹

Introducción

En la década de los años sesenta del siglo veinte adquiere gran desarrollo el buceo de gran profundidad (mayor de 100 m). Para ello se requiere la utilización de mezclas respiratorias artificiales que deben resolver las limitaciones planteadas por el N₂: elevado peso molecular (que origina un excesivo trabajo respiratorio en el buceo profundo) y la narcosis. La solución

más ampliamente adoptada ha sido la utilización del Helio como gas inerte, dado su mínimo efecto narcótico, bajo peso molecular y escasa solubilidad en las grasas.

A partir de su utilización aparece un cuadro tóxico que es denominado síndrome nervioso de las altas presiones (SNAP) en el que, a diferencia de la narcosis, predomina el deterioro psicomotor sobre la afectación intelectual. Los síntomas aparecen a partir de los 180 metros de profundidad y están relacionados con la velocidad de presurización. El cuadro clínico revierte sin secuelas al disminuir la profundidad, aunque suele ser suficiente estabilizar la profundidad o ralentizar la velocidad de presurización.

Fisiopatología

Al igual que ocurre con la narcosis, no se conoce con certeza la fisiopatología del SNAP. Se sabe que el órgano diana es el cerebro y que el cuadro clínico expresa una situación de hiperestimulación neuronal. Respecto al mecanismo del cuadro tóxico se discute si se trata de un efecto derivado de la elevación de la presión parcial de helio o es un resultado directo del aumento de presión ambiental. Incluso se ha barajado la posibilidad de que las causas sean otros gases: elevación de la PPO₂ y retención de CO₂.

Los últimos estudios apuntan a que el SNAP está ocasionado principalmente por el efecto directo de la presión hidrostática y la velocidad de presurización, lo que origina cambios en la membrana neuronal y en diversos neurotransmisores localizados a nivel de estructuras cerebrales no corticales (cerebelo, hipocampo, sustancia negra, hipotálamo).

Clínica

Se caracteriza por síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, mareo), temblor y espasmos musculares. En fases avanzadas aparecen alteraciones del nivel de conciencia con breves periodos de sueño (microsueños), que coinciden con momentos en los que el buceador no realiza ninguna actividad. Conforme aumenta la presión se incrementa el deterioro de conciencia. Es característica la aparición de modificaciones electroencefalográficas (disminución de los ritmos alfa y beta con predominio de ritmos theta y delta, más lentos).

La sintomatología desaparece sin secuelas al estabilizar la profundidad. En experimentación animal se ha desarrollado un cuadro similar al descrito. Cuando se continúa incrementando la presión aparecen crisis convulsivas y muerte.

Prevención

- 1. Programación de perfiles de compresión adecuados.** Velocidades lentas incluso con paradas prolongadas.
- 2. Utilización de mezclas helio-nitrógeno-oxígeno,** en las que la adición de pequeñas proporciones de N₂ (efecto narcótico, inhibidor del SNC) contrarresta la excitación neuronal exagerada que caracteriza al SNAP.
- 3. Detección de individuos susceptibles.** Se ha comprobado la existencia de cierta predisposición individual.

4. CONTAMINANTES EN BUCEO

Cualquier gas nocivo que contamine la mezcla respiratoria suministrada al buceador, producirá un efecto tóxico determinado. Al ser suministrado en condiciones de hiperbarismo, se incrementarán la presión parcial y por lo tanto sus efectos.

Aunque cualquier gas tóxico puede incluirse en este apartado, los vapores de aceite y el monóxido de carbono son los contaminantes que deben vigilarse principalmente. La presencia de ambos es debida a un funcionamiento defectuoso de los compresores utilizados en la fabricación de la mezcla respiratoria.

MONÓXIDO DE CARBONO¹⁰⁻¹⁷

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro y no irritante, que se produce como resultante de las denominadas combustiones incompletas. Es un gas muy tóxico pues tiene una afinidad hacia la hemoglobina 200 veces superior que el O₂ (presiones parciales de 0,002 bares son fatales). Las intoxicaciones por CO en buceadores son raras.

Etiología

La causa más frecuente es la contaminación del aire que se suministra al buzo o contenido en las botellas. En este último caso puede ser debido a que la toma de aire del compresor esté próxima al lugar donde se eliminan los humos procedentes de su combustión interna (tubo de escape).

Clínica

Es similar a la hipoxia. Incluye además palidez, cefalea frontotemporal, mareos, náuseas, vómitos, reducción de la capacidad visual y eventualmente pérdida de conciencia. Si la exposición se mantiene en el tiempo aparecen trastornos neuropsiquiátricos como alteraciones de la personalidad y pérdidas de memoria.

Tratamiento

De entrada se debe retirar al buceador del foco tóxico y administrarle O₂ lo más cercano posible al 100%. A continuación se debe aplicar una tabla corta de tratamiento de OHB (tabla 5 o 6). Si persiste la clínica tras concluir la sesión se deben recomendar sesiones sucesivas de OHB hasta la completa resolución del cuadro o la constatación de una falta de respuesta al tratamiento.

VAPORES DE ACEITE¹⁰

Las mezclas respiratorias para el buceo contienen pequeñísimas cantidades de vapores de aceite procedentes del: calentamiento del lubricante de los compresores; defectuoso estado de los filtros; uso inadecuado de aceites.

Generalmente la intoxicación por vapores de aceite es leve: cefalea, ligera irritación laringotraqueal y sensación de malestar por el mal olor del gas respirado. En casos extremos (contacto muy prolongado) el depósito de partículas de este gas en el árbol respiratorio puede conllevar lesiones más graves.

Tabla 10.4. Gases y rangos de seguridad de los gases que deben ser analizados en una mezcla respiratoria

	Oxígeno (%)	CO ₂ (ppm)	CO (ppm)	Vapores de aceite (mg/m ³)	Vapor de agua (mg/m ³)
Intervalo de seguridad	20-22	0-500	0-10	0-0.50	0-50

BIBLIOGRAFÍA

1. Shilling Ch W. A casual History of Hyperbaric Oxygen Therapy. En: Hamilton RW and Peirce EC editors. Hyperbaric Oxygen in EmergencyTherapy. New York: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1983.
2. De Martino G, Juchetti M, De la Rosa RC. Toxic effects of oxygen. En: Oriani G, Marrón A, Wattel F editors. Handbook on hyperbaric medicine. Milano (Italia): Springer-Verlag, 1996.
3. Clark J, Ehelan H. Oxygen toxicity. En: Kindwall EP, Whelan HT editors. Hyperbaric Medicine Practice. Flagstaff (USA): Best Publishing Company, 2002.
4. Djurhuus R, Svardal AM, Thorsen E. Toxicity of hyperoxia and high pressure on C3H/10T1/2 cells and effects on cellular glutathione. Undersea Hyper Med 1998;25(1):33-41.
5. Alcaraz García MJ. Estrés oxidativo en buceadores: estudio experimental. En: Medicina Subacuática e Hiperbárica. 2ª edición. Murcia: Universidad de Murcia, 2005; p.77-83.
6. Calera Rubio A. Intoxicación por el oxígeno, el monóxido de carbono y el dióxido de carbono. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1991; p.393-405.
7. Fothergill DM, Taylor WF, Hyde DE. Physiologic and perceptual responses to hypercarbia during warm and cold water immersion. Undersea Hyper Med 1998;25(1):1-12.
8. Gallar Montes F. Narcosis por los gases inertes. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1991; p.197-204.

9. Gallar Montes F. Síndrome nervioso de las altas presiones. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid: ISMAR, 1991; p.205-8.
10. Aguado Vidal A. Intoxicaciones en buceo. Patología bioquímica. http://www.fct.ccoo.es/salud_laboral_docs/salud_laboral/ponencias_buzos/3.pdf. [Consulta: 08-05-2006]
11. Liebel EL. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1999;11(3):259-64.
12. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliot CG, Clemmer TP, *et al*. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14):1057-67.
13. Thom SR, Fisher D, Xu YA, Garner S, Ischiropoulos H. Role of nitric oxide-derived oxidants in vascular injury from carbon monoxide in the rat. *Am J Physiol* 1999;276:984-92.
14. Brown SD, Piantadosi CA. Recovery of energy metabolism in rat brain after carbon monoxide hypoxia. *J Clin Invest* 1991;89:662-72.
15. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1995;13(2):227-31.
16. Van Hoesen KB, Camporesi EM, Richard EM *et al*. Should hyperbaric oxygen be used to treat the pregnant patient for acute carbon monoxide poisoning ?. A case report and literature review. *JAMA* 1989;261:1039-43.
17. Silverman RK, Montano J. Hyperbaric oxygen treatment during pregnancy in acute carbon monoxide poisoning. A case report. *J Reprod Med* 1997;42(5):309-11.

CAPÍTULO 11

Afecciones dermatológicas en buceo

MARIA LORETO CARRASCO SANTOS

«BATMAN» DERMATITIS

Se trata de un eczema alérgico de contacto producido por las gomas del traje de buceo. El nombre se debe a que el primer caso lo describió el doctor Conde-Salazar, experto en dermatosis profesionales, en un actor especialista que trabajaba en un parque temático acuático. El especialista actuaba disfrazado de Batman, apareciéndole lesiones eczematosas en las zonas de mayor roce con el traje.

Para poder conseguir un caucho con propiedades adecuadas para su uso industrial y para que los costos de producción no sean elevados se deben utilizar una serie de aditivos en su fabricación. Estos aditivos son, entre otros:

1. **Aceleradores de la vulcanización**
2. **Antioxidantes.**

Los **aceleradores** son catalizadores que permiten trabajar a menos temperatura y durante menos tiempo. Muchos de ellos son potentes sensibilizantes que pueden producir eczema alérgico de contacto en los individuos sensibilizados que utilicen el producto de caucho ya terminado. Según la estructura química se pueden clasificar en distintos grupos. El grupo de las tioureas es el que con mayor frecuencia produce sensibilización, ya que las contienen los utensilios para deporte subacuático (gafas, traje de neopreno...).

Los **antioxidantes** tienen la función de alargar la vida útil del caucho, reduciendo los cambios que provoca la oxidación con el paso del tiempo, evitando las roturas por flexión y retrasando la aparición de grietas. Los más importantes son los derivados amínicos (IPPD, CPPD y DPPD). Se encuentran en una gran variedad de gomas y se puede decir que cualquier goma de color negro va a contener estas aminas en su composición. Su capacidad de sensibilización es muy elevada y se liberan hacia la superficie de la goma con el calor o el roce continuo. Se utilizan en la fabricación de productos de neopreno.

Las lesiones clínicas comprenden las diversas fases del eczema: eritema, pápulas, vesiculación y costras, localizándose en las zonas de mayor contacto con el traje o las gafas. Es conveniente poder realizar una prueba de contacto para determinar cuál es el alérgeno. Cuando el eczema aparece, el tratamiento consiste en el empleo de corticoides tópicos y evitar la fuente de exposición, siendo recomendable sustituir el traje de neopreno por uno de Polartec o licra.

PICADURAS DE MEDUSAS

Las medusas son invertebrados que pertenecen al grupo de los *Cnidarios*, antiguamente conocidos como celentéreos. Suelen llegar flotando a nuestras playas y se caracterizan por tener nematocistos o cápsulas punzantes, que por lo general se concentran en sus tentáculos. Cada nematocisto contiene una toxina o grupo de toxinas y un aparato punzante que actúa como una jeringa hipodérmica flexible. Cuando el nematocisto entra en contacto con su víctima, dispara su extremo punzante e inyecta la sustancia tóxica en la piel.

La forma y color de las medusas son muy variadas, pero al contener un gran porcentaje de agua (cerca del 95%) son casi transparentes.

En nuestras playas las medusas que se encuentran con mayor frecuencia son: *Pelagia noctiluca* o «medusa luminiscente» que se distribuye por todo el litoral y sus tentáculos pueden llegar a medir más de 10 cm; *Aurelia aurita* conocida como «medusa de cuatro ojos»; *Rhizostoma pulmo*, o «acéfalo azul», cuya picadura sólo en algunas ocasiones es urticante y *Cotylorhiza tuberculata* o «aguacajada», que se conoce con el nombre de «huevo frito».

Constan de tres partes fundamentales: sombrilla, brazos orales y tentáculos urticantes. Estos tentáculos sirven de medio de defensa y para la captura de alimentos. No todas las medusas son capaces de producir lesiones al ser humano. La lesión se produce cuando existe un contacto, de forma accidental, entre el buceador y las células urticantes.

Tras la inoculación de la toxina se producen en la zona de contacto los signos característicos de la picadura de medusa, que siguen una distribución «flagelada» similar a los

tentáculos o zosteriforme con sensación urente. Estos signos incluyen eritema, edema, vesiculación y ocasionalmente la formación de costras. Las lesiones pueden autolimitarse en pocas horas, pero frecuentemente pueden dar cuadros urticariales o parestesias recidivantes por hipersensibilidad retardada. Cuando los signos inflamatorios ceden, pueden permanecer lesiones hiperpigmentadas residuales de aspecto lineal.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología subjetiva asociada que provoca la picadura incluye prurito, escozor, sensación de quemazón y a veces dolor localizado. En raras ocasiones puede desencadenar sintomatología sistémica como náuseas, vómitos, parálisis, calambres musculares, dificultad respiratoria, depresión del SNC, pérdida de conciencia e incluso muerte del paciente. El éxitis guarda relación con el grado de afectación cutánea, extensión de las lesiones, edad del paciente y estado general. Puede producirse por un fallo respiratorio o cardiocirculatorio, ahogamiento por shock neurogénico o por complicaciones anafilácticas.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en tratar la zona con ácido acético al 5% o vinagre, al objeto de reducir la descarga de los nematocistos adheridos a la piel y consecuentemente disminuir la gravedad del envenenamiento. La zona afecta se debe lavar con agua de mar o suero salino fisiológico y no con agua dulce, ya que el cambio osmótico causaría la activación de las células urticantes que todavía no han picado. Se puede emplear un corticoide tópico para disminuir los signos inflamatorios. Las picaduras más graves pueden requerir sueroterapia IV y tratamiento parenteral en un centro especializado.

PREVENCIÓN

La mejor forma es evitar el contacto directo con las medusas. Incluso se ha comercializado un fotoprotector que contiene una sustancia derivada del plancton que inhibe las picaduras.(Fotoprotector Isdin 15 especial medusas).

GRANULOMA DE LOS ACUARIOS

La infección cutánea por *Mycobacterium marinum* es la infección por una micobacteria oportunista ambiental cutánea más frecuente. Da lugar al denominado granuloma de las piscinas o granuloma de los acuarios.

El *Mycobacterium marinum* es un germen saprofito en ambientes acuáticos: piscinas, agua natural, acuarios, piscifactorías... Desde su descripción original (1954), se han aportado numerosos casos adicionales: secundarios a piscinas, a baños en agua salobre, inmersiones prolongadas en el mar, acuarios, algún caso de «mordida» de delfín a un amaestrador, laceración con la concha de una ostra, etc... La micobacteria es un comensal común y un patógeno conocido de peces de agua dulce y salada. Los individuos afectados suelen infectarse tras traumatismos de intensidad variable que ocasionen una solución de continuidad en la piel. Con frecuencia son microtraumatismos durante la limpieza de un acuario, aunque también se han descrito traumatismos de origen laboral (mecánicos, agricultores, trabajadores en piscifactoría...) o en el transcurso de actividades recreativas (piscinas, submarinismo,...).

Las lesiones en el hombre se limitan a zonas acras. La mayoría de los pacientes afectados son inmunocompetentes. No se precisa una alteración inmunitaria para desarrollar la enfermedad, y en general su curso clínico no es distinto en situaciones de inmunodepresión.

CUADRO CLÍNICO

El período de incubación es de una a ocho semanas. Suele observarse una pápula, placa o pústula única, dolorosa, de uno a dos centímetros de diámetro, de color rojo violáceo, a veces con superficie costrosa, que tiende a ulcerarse o a formar un absceso y ocasionalmente adopta un aspecto verrugoso. Suele presentar un crecimiento lento y progresivo. Entre un 5 a un 70% de los casos, a las pocas semanas o meses de la aparición de la lesión inicial, desarrollan lesiones secundarias en forma de pápulo-nódulos siguiendo un trayecto lineal o esporotricode. No se asocia con adenopatías regionales.

Las lesiones se localizan en antebrazos y dorso de manos o dedos (acuarios), o bien en codos, rodillas, pies (piscinas). Las lesiones en la cara y la distribución simétrica en ambas manos se han descrito excepcionalmente. Su incidencia es similar en ambos sexos, con discreto

predominio en el sexo masculino (adultos entre 20 y 40 años). Las lesiones curan formando cicatrices atróficas o hiperpigmentadas.

En muy raras ocasiones puede existir afectación en profundidad de las articulaciones subyacentes en forma de sinovitis o artritis. Son factores predisponentes la formación de fístulas crónicas y la persistencia de dolor. La afectación visceral es excepcional y conlleva un mal pronóstico. Pueden existir reinfecciones, porque el *Mycobacterium marinum* no produce una respuesta inmune específica.

TRATAMIENTO

La curación espontánea es posible, pero puede ocurrir tras meses o años de evolución. Se han propuesto diversas pautas de tratamiento. El tratamiento quirúrgico con escisión completa parece indicado en lesiones pequeñas y localizadas.

Los fármacos considerados de primera línea de tratamiento son minociclina, doxiciclina, tetraciclina, rifampicina, etambutol, cotrimoxazol y claritromicina. La pauta más racional es la combinación de minociclina+claritromicina o rifampicina +etambutol con el objetivo de evitar resistencias.

La respuesta a los antibióticos es lenta, con mejoría a las 2-4 semanas. La duración de la terapia varía extraordinariamente dependiendo de la respuesta individual de cada paciente (2 a 12 meses).

ERUPCIÓN DEL BAÑISTA.

La erupción del bañista de mar se conoce también con el nombre de «dermatitis marina», o más comúnmente con el nombre de «pediculosis marina». Se trata de una dermatosis que sólo aparece en la piel cubierta por la tela del bañador o traje de buceo. Es una dermatitis aguda que comienza al poco tiempo después de un baño en agua de mar. A menudo se confunde con el «prurito de los nadadores» (dermatitis por cercarias). Este proceso se localiza en áreas del cuerpo sin protección, mientras que la erupción del bañista afecta sobre todo áreas del cuerpo cubiertas por el bañador.

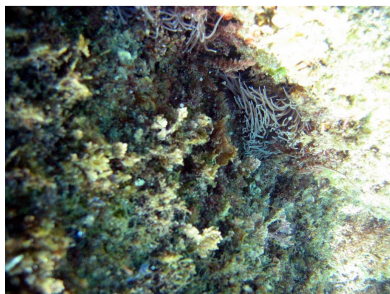


Fig.11.1. *Anemonia sulcata*; Anémona de mar (CBD «Escarfandra», CN Elcano, 2005)

Está originada por las formas larvares de celentéreos marinos (medusas, anémonas de mar...) que flotan en el agua y que se reproducen de forma masiva en condiciones climáticas favorables como las que se dan entre los meses de marzo y septiembre en el Caribe. El traje de baño actúa como una red donde quedan atrapadas las larvas en contacto directo con la piel. Bajo la tela del bañador liberan los tóxicos que producen las lesiones cutáneas y, en ocasiones, sintomatología sistémica como náuseas, vómitos, diarrea, febrícula y dolores musculares.

La mayoría de los síntomas no se notan hasta después de salir del agua, aunque algunos pacientes se quejan de sensación de «pinchazos» durante el baño. La erupción se debe a los minúsculos pinchazos de los nematocistos de las larvas, considerándose esta patología como una reacción alérgica a estos pinchazos. Los factores que hacen que los nematocistos disparen sus púas pueden ser: cambios de presión osmótica a medida que el traje de baño se seca o cuando el bañista se ducha con agua dulce con el traje de baño puesto; presión mecánica del traje o cuando la persona se apoya sobre una tabla de surf o se sienta sobre una silla, coche...

Las lesiones aparecen en el curso de 4 a 24 horas de la exposición en forma de máculas, pápulas o habones eritematosos asociados con quemazón o ardor. Estas lesiones pueden evolucionar hacia vesículo-pústulas, que forman costras, curando a los 7-10 días.

Los síntomas sistémicos pueden consistir en escalofríos y febrícula, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, debilidad, espasmos musculares y malestar general. Los síntomas generales asociados son más frecuentes en pacientes jóvenes.

El tratamiento de la erupción del bañista es sintomático y se basa en el empleo de soluciones antipruriginosas, baños coloidales con avena, antihistamínicos y corticoides tópicos. Una medida protectora consiste en ducharse sin traje de baño después de abandonar el agua de mar. El traje de baño debe enjuagarse con agua y jabón y secarse con secadora.

Las personas afectadas deben limpiar la piel con suero salino o agua de mar o alcohol, pero no con agua dulce, porque los nematocistos que estén aún en contacto con la piel pueden estallar, empeorando las lesiones. Son necesarios corticoides tópicos y en ocasiones analgésicos.

LESIONES POR ERIZOS DE MAR

Los erizos de mar pertenecen a la familia de los equinodermos. Estos animales tienen una frágil cubierta calcárea protegida por una amplia batería de púas móviles y órganos semejantes a las pinzas conocidos con el nombre de pedicelarias. Los bañistas, surfistas, buzos y los pescadores corren más peligro de sufrir lesiones por los erizos de mar.



Fig.11.2. *Sphaerechinus granularis*; Erizo violeta (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)

Las lesiones suelen consistir en heridas penetrantes causadas por las púas, que a menudo se fragmentan y permanecen incrustadas en la piel formando «granulomas a cuerpo extraño», o pueden ser mordeduras por las pedicelarias. Son nódulos pequeños de consistencia firme, indoloros al tacto, de color sonrosado o violáceo, o dependiendo del colorante de las púas. Los nódulos suelen presentar una superficie central umbilicada o una zona central hiperqueratósica.

El contacto con un erizo de mar puede producir dos tipos de reacciones: inmediata y retardada. Las reacciones inmediatas generalmente son localizadas y se manifiestan con sensación de quemazón en el sitio de la herida, formándose una placa eritematosa y tumefacta. Los síntomas sistémicos son infrecuentes.

Las reacciones retardadas son consecuencia de una reacción a cuerpo extraño por fragmentos de las púas retenidos en la herida. También pueden observarse reacciones de hipersensibilidad retardada con eritema e intenso prurito días después de la lesión inicial. El tratamiento consiste en la extracción de las púas. A veces es necesario la administración tópica e intralesional de corticoides.

FOLICULITIS POR PSEUDOMONA AERUGINOSA

También conocida como foliculitis de los baños turcos. La *Pseudomonas aeruginosa* es un bacilo gramnegativo, aerobio estricto. Es frecuente que este microorganismo pueda infectar la piel en un individuo sano sumergido durante bastante tiempo en aguas cálidas contaminadas, hidromasajes, baños turcos públicos y piscinas de natación. Las lesiones son foliculares, diseminadas, en forma de pápulo-pústulas, muy pruriginosas.

El tratamiento consiste en compresas de ácido acético en solución alcohólica y polimixina en ácido acético.

LESIONES POR PECES ARAÑA



Fig.11.3. *Trachinus radiatus*; Pez araña de cabeza negra (CBD «Escafandra», CN Elcano, 2005)

Suelen vivir en fondos arenosos donde se entierran dejando visibles los ojos y la aleta dorsal. Los accidentes se producen habitualmente cuando son pisados por los buceadores o bañistas.

CUADRO CLÍNICO

Se produce dolor intenso y lancinante, que se irradia de forma centrípeta en el miembro afectado. Se origina eritema, edema, e incluso necrosis de la zona con parestesias, como

sintomatología subjetiva asociada. No es infrecuente la infección secundaria. En algunos casos se pueden producir manifestaciones sistémicas como dificultad respiratoria, alteraciones del ritmo cardíaco, convulsiones, cuadro digestivo e incluso muerte por parada cardiorrespiratoria.

TRATAMIENTO

En primer lugar debe lavarse la herida con agua fría o salada y eliminar los tegumentos necróticos. Posteriormente debe sumergirse la extremidad en agua fría y luego caliente a 45 grados, durante un periodo de 30-90 minutos, con lo que suele desaparecer el dolor (toxinas termolábiles). Los antihistamínicos orales y los corticoides tópicos/sistémicos son de dudosa eficacia y no suelen estar indicados. Puede ser de utilidad una exploración radiológica si se sospecha la presencia de fragmentos no retirados. No deben prescribirse rutinariamente antibióticos profilácticos, a excepción de las heridas con desgarró. Se debe evaluar la profilaxis antitetánica. El dolor puede combatirse con paracetamol, y si es intenso se pueden hacer infiltraciones con algún anestésico local. En caso de que se presenta *shock* secundario deben adoptarse las medidas adecuadas. La administración de gluconato cálcico mejora los espasmos musculares asociados.

LESIONES POR CORALES

Generalmente son inofensivos, pero extremadamente abrasivos, pudiendo los arañazos y golpes sobreinfectarse con facilidad. Esto se debe al quedar adheridas proteínas o espículas de los mismos.

El tratamiento consiste en lavar con vinagre o alcohol isopropílico, retirar las espículas clavadas y aplicar un corticoide tópico, realizando desinfección regularmente con povidona yodada.

SÍNTOMAS CUTÁNEOS DE LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

Son diversos los síntomas de la ED que aparecen en la piel. Entre ellos destaca el prurito que se manifiesta como la picadura de una pulga. Se localiza con mayor frecuencia en la nariz y pabellones auriculares y se debe a la eliminación de burbujas acumuladas en la epidermis de zonas acras, produciendo vasoconstricción cutánea e impidiendo su normal disolución. Por lo general es un síntoma banal, pero es necesaria la observación durante al menos 6 horas.

También pueden aparecer una erupción eritematosa macular en tronco y raíz de miembros intensamente pruriginosa, que aunque suele evolucionar a la resolución espontánea requiere vigilancia durante las primeras horas.

Entre los síntomas cutáneos más graves tenemos:

1. **Rash escarlatiniforme:** máculas eritematosas, confluentes, de bordes bien definidos, que se acentúan con las maniobras de Valsalva y aparecen principalmente en el tronco. Se considera un síntoma de ED sistémica.
2. **Cutis marmorata:** reticulado moteado con áreas blanquecinas en tronco y hombros. Es intensamente pruriginoso y se debe a una reacción vascular provocada por las burbujas acumuladas en el tejido celular subcutáneo. Es, junto con el *rash* escarlatiniforme, una manifestación de ED sistémica. Por sí sola no requiere recompresión en CH, debiendo someterse a vigilancia evolutiva.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Conde-Salazar Gómez L, Ancona Alayón A. Dermatitis profesionales. Signament Edicions, SL. Madrid. Menarini área científica, 2000; 69-77.
2. Giménez Camarasa JM, Drobnic L. Infecciones en dermatología. Drobnic y Giménez Camarasa ed. Barcelona: Menarini área científica, 2002; p.329-31.
3. Vázquez Doval FJ. Historias clínicas comentadas dermatología pediátrica. Monsó J. La Rioja: Esmon Publicidad SA, 2000; p.205-7.
4. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Glodsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2004; p.1613-9.
5. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL. Textbook of dermatology. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1998; p.1181-215.
6. Iglesias L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero P. Tratado de Dermatología. Madrid: Luzán, 2000; p.168-71.

7. Zichichi L, Asta G, Noto G. *Pseudomona aeruginosa* folliculitis after shower/bath exposure. Int J Dermatol 2000;39(4):270-3.
8. Mateu Sancho J. Guía práctica de picaduras y mordeduras de animales (terrestres y marinos). Grupo Ferrer. MC ediciones.
9. Torres Lozada V, Camacho F, Mihn M, Sober A, Sánchez Carpintero I. Dermatología práctica Ibero-Latinoamericana. Torres Lozada-Nieto ed. México DF, 2005: p.299-308.
10. Conde-Salazar L, Gatica ME, Valks R. Batman dermatitis. Med Cutan Iber Lat Am 2005; 33(3):109-12.
11. Mayol L. Lesiones producidas por ofidios y animales marinos. En: Moraga Llop F. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. <http://www.aeped.es/protocolos/dermatología.html>. Última actualización marzo 2003. [Consulta: Buscado 16-08-2006].

CAPÍTULO 12

RCP básica y oxigenoterapia normobárica

JOSÉ ANTONIO ANDRÉS GARCÍA

INTRODUCCIÓN

Si bien no todos los problemas que aparecen durante o después de una inmersión son accidentes de buceo (AB), todos los participantes en operaciones de buceo deben ser capaces de reconocer los síntomas principales de los mismos, pues no es muy frecuente que se disponga en el lugar de la inmersión de personas con formación sanitaria para identificarlos correctamente.

Por ello es necesario reconocer los síntomas principales de los posibles AB que se describirán a continuación. No se debe olvidar que un retraso en el comienzo de las medidas a efectuar, por incapacidad para identificar un AB, puede repercutir en el buceador accidentado incluso con el riesgo de secuelas permanentes.

Todo síntoma que se presente después de haber buceado con botellas o en apnea, aunque sea a poca profundidad y por poco tiempo, debe hacer pensar en un posible AB. Por este motivo, debe comenzarse el plan de actuación de tratamiento inicial en AB, siempre que los conocimientos y la capacidad de quien preste la primera asistencia lo permita.

ASISTENCIA INMEDIATA A ACCIDENTES DE BUCEO. CADENA DE SUPERVIVENCIA

Afortunadamente, los accidentes graves durante el ejercicio de las actividades subacuáticas son muy infrecuentes, en relación con el número de practicantes, si bien las condiciones en las que habitualmente se desarrolla el deporte subacuático hacen que en muchos casos las posibilidades de prestar una asistencia inmediata por personal sanitario sean escasas. Por este motivo es necesario capacitar al mayor número de submarinistas deportivos en el conocimiento y aprendizaje de las técnicas básicas de soporte vital y RCP, ya que normalmente serán los que deban prestar la primera asistencia ante un AB.

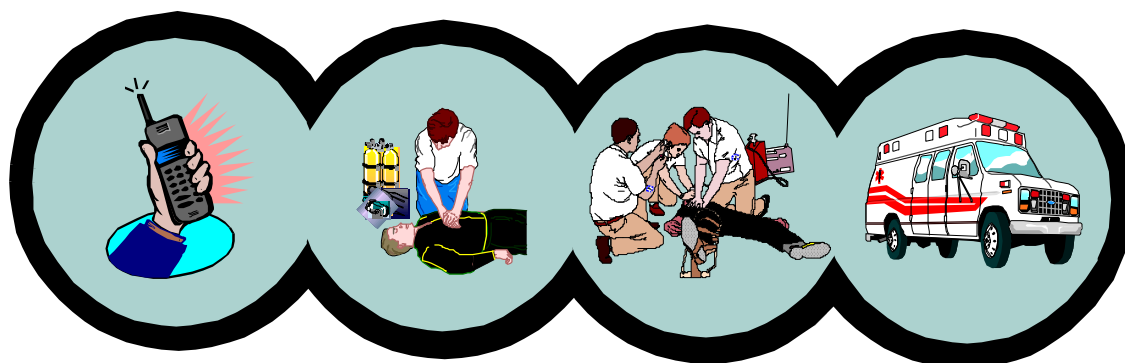


Fig. 12.1. Cadena de supervivencia. Andrés García JA. Manual de Soporte Vital Básico y RCP. FEDAS, 2002.

El sistema clásico de asistencia urgente concedía la mayor importancia al traslado del accidentado al centro sanitario más próximo, motivado por el menor desarrollo de los sistemas de asistencia médica urgente.

En el momento actual, los mayores esfuerzos de los sistemas de emergencias sanitarias se centran en dos aspectos:

- 1. Conseguir un tiempo de respuesta ante una alerta sanitaria** (tiempo que transcurre desde que se recibe el aviso hasta que se persona la unidad móvil en el lugar de la asistencia) lo más corto posible.

- 2. Formar al mayor número de personas posible**, capacitándolas para prestar de forma precoz los primeros auxilios (RCP, soporte vital básico, etc.) en el mismo lugar de la emergencia.

Para hacerse una idea, en aquellas situaciones en que se produce una interrupción de la actividad cardiaca o respiratoria (parada cardiorrespiratoria), se produce un daño cerebral irreversible a los 4 o 5 minutos del paro cardiorrespiratorio. Es fácil comprender que para que los servicios de asistencia médica tengan alguna eficacia una vez avisados, es imprescindible que las personas que estén presentes en el lugar del accidente sean capaces de prestar ayuda de forma inmediata mediante técnicas de soporte vital básico.

Teniendo en cuenta que en un gran número de casos, la primera asistencia en el lugar del accidente se realiza por personal no sanitario, es conveniente conocer un sistema básico de actuación que permita activar los sistemas de emergencia sanitaria y prestar una ayuda eficaz al accidentado hasta la llegada del personal cualificado.

Este sistema se denomina «cadena de supervivencia» o «cadena de socorro» y consiste en una serie de actuaciones que, de efectuarse correctamente, mejoran el pronóstico o hacen más probable que una persona sobreviva a una situación de emergencia médica con riesgo vital. En el caso de los AB, esta secuencia de actuaciones debe estar desarrollada mediante el Plan de Emergencia y Evacuación.

SOPORTE VITAL BÁSICO Y REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

La prioridad de actuación en los AB vendrá dada por la existencia de riesgo vital, el cual se deberá determinar de forma inmediata, mediante la valoración de las funciones vitales y la gravedad del accidentado.

Una vez evaluada la situación, se deberá hacer una estimación de la gravedad del accidentado, valorando de forma sencilla sus funciones vitales. Para ello se comprobará si está consciente, si respira y si tiene pulso. De este modo, se tendrá una primera idea del nivel de gravedad de la situación y también del riesgo vital inicial de la víctima.

La valoración adecuada del riesgo vital del accidentado debe conducir a aplicar una serie de medidas, las cuales constituyen lo que se conoce como Soporte Vital Básico en AB:

- 1. Garantizar la seguridad del accidentado** y de las personas que intervienen en la asistencia.
- 2. Petición de ayuda según lo contemplado en el Plan de Emergencias.**
- 3. Valorar las funciones vitales e identificar posibles lesiones** mediante técnicas elementales de evaluación de la gravedad.
- 4. Colocación en posición adecuada** (posición de seguridad).
- 5. Aplicar el Plan de Actuación en Soporte Vital Básico** sin perder tiempo.
- 6. Aplicación de oxigenoterapia normobárica** si es preciso.

Este esquema básico de actuación puede ser de aplicación en la mayoría de los AB, si bien cada caso debe ser valorado de forma individual.

En relación con la práctica de las actividades subacuáticas, el Plan de Actuación en Soporte Vital Básico deberá ser puesto en marcha de forma inmediata en las siguientes situaciones:

- 1. Tras el rescate de un buceador inconsciente.**
- 2. Si hay sospecha de accidente disbárico grave.**
- 3. En caso de traumatismos graves.**
- 4. En ahogamientos.**

Ante cualquier situación urgente que precise ayuda, se deberá seguir siempre el siguiente esquema:

- 1. Asegurar la protección del accidentado** y del que presta la ayuda: autoprotección, señalización, prevención de riesgos secundarios.
- 2. Avisar a los servicios de asistencia médica urgente:** activar los servicios de asistencia urgente, proporcionándoles toda la información necesaria.
- 3. Atender al accidentado:** evaluar la situación, valorar sus funciones vitales y nivel de gravedad, aplicar las medidas necesarias en función de su prioridad.

CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES DE BUCEO

Si bien existen diversas clasificaciones muy completas, a efectos prácticos los AB más frecuentes pueden agruparse en cuatro tipos, lo cual facilita la prioridad de la actuación en función de su gravedad.

ACCIDENTES NO DISBÁRICOS

Son aquellos que pueden producirse durante la práctica de las actividades subacuáticas, pero que no están relacionados con los efectos de las variaciones de presión sobre el organismo del submarinista.

1. Con riesgo vital

- Ahogamiento
- Hipotermia
- Traumatismos grave.

2. Sin riesgo vital

- Traumatismos y lesiones leves

ACCIDENTES DISBÁRICOS

Los accidentes disbáricos se producen como consecuencia de los cambios de la presión ambiental durante la inmersión, que afecta a los cambios de volumen de ciertas cavidades del cuerpo humano y a la disolución en nuestro organismo de los gases sometidos a presión de la mezcla que respiramos.

1. Con riesgo vital

- Síndrome de sobreexpansión intratorácica
- Accidente de descompresión

2. Sin riesgo vital

- Barotraumatismos (excepto síndrome de sobreexpansión intratorácica)

RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA



Fig. 12.2. RCP básica. Andrés García JA. Manual de Soporte Vital Básico y RCP. FEDAS, 2002.

La resucitación cardiopulmonar básica comprende una serie de medidas encaminadas a mantener e intentar restaurar la circulación espontánea en un paciente con paro cardiorrespiratorio. Para ello usaremos compresiones torácicas externas y aire espirado desde los pulmones de un reanimador (cuya concentración de oxígeno es del 16-18%, algo inferior al 21% atmosférico).

El carácter diferencial de la RCP básica es el empleo de aire espirado durante la ventilación artificial, aceptándose como única posibilidad añadida el uso de accesorios (denominados «dispositivos de barrera») para evitar el contacto directo boca-boca o boca-nariz.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO NORMOBÁRICO (ONB)

En el caso de las actividades subacuáticas, la asistencia inmediata a determinados AB (como el ahogamiento, la enfermedad descompresiva y el síndrome de sobreexpansión intratorácica) requiere la administración de ONB puro, ya que está demostrado el efecto beneficioso de su administración precoz tras un accidente disbárico.

En todas estas situaciones la asistencia inmediata con ONB podrá, además de salvar la vida del buceador, conseguir que el pronóstico sea mejor y que disminuyan las probabilidades de secuelas permanentes.



Fig. 12.3. Aplicación de ONB. Andrés García JA. Manual de Administración de Oxígeno. FEDAS, 2003.

Por ello es conveniente que los clubes, centros de buceo y embarcaciones dedicadas a operaciones de buceo dispongan para sus actividades (salidas colectivas, cursos de buceo y otras) de un maletín específico de reanimación para AB, que permita:

1. **Aplicar técnicas de ventilación asistida**
2. **Aplicar ONB a accidentados conscientes**
3. **Aplicar ONB en caso de accidentados inconscientes**

En estudios publicados sobre 202 buceadores, en el grupo que utilizó ONB un 67,2% llegó al centro hiperbárico hospitalario (CHH) asintomático o notablemente mejorado, mientras que en grupo que no utilizó ONB un 98,8% llegó al CHH sin mejoría o habiendo empeorado. Igualmente, en el grupo previamente tratado con ONB hubo un 4,2% de fracasos tras la recompresión en cámara hiperbárica (CH), frente al 30% en el grupo sin ONB previo.

En otro estudio, de un grupo de 46 AB de los que se trataron 30 con ONB, llegaron al CHH el 50% asintomáticos y un 20% muy mejorados, mientras que en el grupo de los no tratados ninguno mostró mejoría.

En todos los casos, es fundamental el empleo del ONB:

1. **Lo más rápidamente posible** (ideal desde la primera hora a fin de que no se produzcan fenómenos de agregación alrededor de la burbuja que dificultan la eliminación del N₂).
2. **A la máxima concentración de oxígeno** (100%).
3. **Con un flujo elevado** (15 litros).
4. **Durante el mayor tiempo posible** (botellas con la autonomía necesaria que impidan que el buceador se quede sin ONB).
5. **Utilizando un tipo de mascarillas bien adaptadas** a la zona oronasal.

NORMAS DE SEGURIDAD PARA LA PRÁCTICA DEL BUCEO

1. **Intentar mantener una forma física adecuada** y hacer ejercicio físico con regularidad.
2. **Realizar un examen médico previo** a fin de descartar problemas de salud que desaconsejen la práctica del buceo.
3. **Actualizar los conocimientos y técnicas en soporte vital** y primeros auxilios en actividades subacuáticas.
4. **Bucear siempre acompañado** y adquirir junto a los compañeros la experiencia necesaria.
5. **Revisar y mantener siempre en perfecto estado el equipo.**
6. **Planificar adecuadamente las inmersiones** y respetar las normas de seguridad.

En todo caso, recordar: «el primer eslabón en la cadena de supervivencia es uno mismo».

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Andrés García JA. Manual de Soporte Vital Básico y RCP. Federación Española de Actividades Subacuáticas (FEDAS). Barcelona, 2002.
2. Andrés García JA, Salas Pardo E. Manual de Administración de Oxígeno. Federación Española de Actividades Subacuáticas (FEDAS). Barcelona, 2003.

3. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation. Bossaert L. Elsevier, 1998.
4. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67(S1).

CAPÍTULO 13

Oxigenoterapia Hiperbárica

EMILIO SALAS PARDO

CONCEPTO

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es una modalidad de tratamiento médico que consiste en la administración intermitente de oxígeno (O₂) al 100% de concentración, dentro de una cámara hiperbárica (CH), a una presión ambiental superior a la atmosférica de al menos 1,4 atmósferas absolutas (ATA)¹. La experiencia clínica muestra que los resultados terapéuticos significativos aparecen a partir de 1,6-1,8 ATA². En la tabla 13.1 quedan expresadas las unidades de presión utilizadas en OHB.

Tabla 13.1. Unidades de presión utilizadas en OHB

<p>1 atmósfera (Atm) equivale a: 760 mm Hg 10,08 metros de agua de mar (msw) 33 pies de agua de mar (fsw) 14,7 libras / pulgada cuadrada (psi) 101,3 kilopascales / metro cuadrado 1,033 kg / cm cuadrado 1,013 bares 1034 cm de columna de agua</p> <p>1 ATA = 1 Atm + presión ambiental</p>
--

Su acción sobre el organismo se basa en el efecto mecánico de reducción del volumen de los gases en relación al incremento de la presión (Ley de Boyle Mariotte), y en el aumento de la presión parcial de oxígeno en todos los tejidos (Ley de Dalton y ley de Henry).

HISTORIA³

Se pudiera pensar que la OHB es una modalidad terapéutica de reciente innovación, pero nada más lejos de la realidad. Hace más de 300 años, en concreto en 1664, Henshaw sugirió que las enfermedades crónicas como el escorbuto, raquitismo y artritis deberían ser tratadas bajo presión. Utilizaba un fuelle manual con el que conseguía un aumento de presión de 3 bares en una pequeña habitación.

En 1675 en un libro escrito por Mayow, aparecía el siguiente comentario: «con respecto al uso de la respiración, puede afirmarse que un aéreo, algo esencial para la vida, sea lo que sea, entra en la sangre y así ese aire es expulsado de los pulmones, esas partículas vitales habiendo sido eliminadas y no sirviendo para respirar de nuevo [...]». Añadía que es probable que «espíritus nitro aéreos mezclados con partículas salinas sulfurosas en la sangre provocan en ella la necesaria fermentación [...]». Hay que resaltar que el oxígeno, gas en cuestión, no fue descubierto hasta 100 años después.

El descubrimiento del O₂ fue atribuido simultáneamente a dos investigadores, que desconocían el trabajo del otro. Priestly (1775) lo obtuvo, sin saber de qué gas se trataba, al extraer gas del óxido de mercurio calentando vidrio. Scheele (1779) calentando carbonato de plata, obtuvo óxido de plata, y finalmente plata y oxígeno, al que llamó «puro aire de fuego» al ver la luminosidad de su llama.

Dos años después Lavoisier (1777) denominó a este gas «aire ilustre respirable», y descubrió que los animales no podían vivir sin él. Todos los científicos lo identificaron como un material inflamable. Así, era necesario para la vida pero también podía causar la muerte.

Ingen-Housz (1779) descubrió que el oxígeno era liberado por las plantas expuestas a la luz solar. Beddoes en Inglaterra (1792) y De Fourcroy en Francia (1790) defendieron su uso terapéutico. Thorton (1807) continuó preconizando su aplicación en el siglo XIX.

En 1840 Tabarie en Montpellier y Pravaz en Lyon inauguraron unos llamados «centros neumáticos» en donde se efectuaban «baños de aire comprimido» para el tratamiento de afecciones pulmonares, principalmente tuberculosis, raquitismo, cólera, sordera, etc.

En 1860 estos «centros neumáticos» aparecen distribuidos por Estocolmo, Moscú, Viena, Londres, etc., no siendo hasta 1878 cuando Paul Bert inició el empleo de la OHB con un criterio científico en la intoxicación por monóxido de carbono, muy frecuente en la época.

Louis Pasteur (1861) dividió a los microbios en aerobios y anaerobios según su capacidad de vivir con oxígeno. Haldane en 1895, experimentando con ratones y monóxido de carbono, encontró que cuando aumentaba la tensión de oxígeno ambiental, aumentaba su cantidad disuelto en la sangre.

Sesenta y cuatro años más tarde, Boerema (1960) publicó su famoso artículo «Vida sin sangre». Utilizando cerditos, redujo el nivel de hemoglobina a 0,1% mediante el intercambio de sangre total con plasma. Tras extraer los glóbulos rojos, los animales murieron, pero cuando los sometió a presión, vivieron 45 min, o indefinidamente si se mantuvieron a 3 ATA. Cuando regresaron a la presión atmosférica normal y su sangre fue reemplazada, su salud se restableció. Brummkamp en Holanda (1961) fue el primero que trató y publicó sobre el tratamiento de las infecciones por anaerobios con O₂ al 100%, a 3 ATA.

La primera CH se instaló en España en 1924, cuando la adquirió la Armada para el tratamiento de los accidentes de buceo. Cunningham (1927) construyó en Cleveland una esfera de acero de una altura de cinco plantas, para tratamientos hiperbáricos. Después de un periodo de oscurantismo debido a una exagerada e insustancial apología de sus virtudes, que llevó incluso a utilizarla para el tratamiento de la voz en tenores y motivó su absoluto descrédito como terapia, en la sexta década del siglo XX se inició la «Edad Moderna» de la Medicina Hiperbárica.

En 1967 se creó la Sociedad de Medicina Subacuática (UMS: *Undersea Medical Society*). Inicialmente orientada a la investigación científica, derivó en años sucesivos hacia la práctica clínica. En 1977 Jeff Davis y Tom Hunt publicaron el libro titulado *Terapéutica con Oxígeno Hiperbárico*, patrocinado por la UMS. La ulterior creación del Comité Consultivo de Oxigenoterapia Hiperbárica ha significado la «Biblia» mundial respecto a las indicaciones y aspectos éticos de la OHB. No hay que olvidar que la función primordial de la UMS es la referente al tratamiento de los accidentes de buceo. A partir de esta fecha y gracias a la creación de diferentes sociedades científico-médicas en los distintos países, en España la Sociedad Española de Medicina Subacuática e Hiperbárica (SEMSUBHIP), el empleo del OHB se efectúa con un razonamiento científico.

FISIOLOGÍA DE LA OHB

Los efectos de la OHB sobre el organismo son dos: efecto mecánico y aumento de la presión parcial de oxígeno en todos los tejidos.

La ley de Boyle-Mariotte define el efecto mecánico del incremento de la presión ambiental: «Todos los gases contenidos en el organismo experimentan una reducción de su volumen directamente proporcional al incremento de presión» ($P \times \text{vol} = \text{constante}$).

El incremento de la presión parcial de oxígeno (PPO₂) en los tejidos se rige por las leyes de Dalton y de Henry. Según la ley de Dalton «la presión absoluta de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que componen la mezcla». Por lo tanto la presión parcial de un gas es igual a la presión absoluta a la que está sometida la mezcla por el porcentaje del gas ($PP = Pa \times \% \text{ gas}$).

En ambiente hiperbárico la oxigenación se incrementa tanto por la concentración de O₂ administrada como por el aumento de la presión absoluta, a diferencia de la oxigenoterapia normobárica que únicamente maneja las concentraciones. El contenido de O₂ transportado en sangre depende del grado de saturación de la hemoglobina (Hb) y su cantidad disuelta en plasma. La saturación al 100% de la Hb se logra con FiO₂ de 1. Por ese motivo la OHB sólo actúa incrementando la cantidad de O₂ físicamente disuelto en el plasma.

La ley de Henry establece que «la cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de dicho gas y a su coeficiente de solubilidad en el líquido». Por tanto, el importante aumento de la PPO₂ conlleva el incremento de su cantidad disuelta en el plasma, aumentando su aporte a los tejidos independientemente del grado de saturación de la hemoglobina.

En la tabla 13.2 quedan expuestas las respuestas alveolar y arterial a las modificaciones de la presión y concentración de O_2 ¹. Se aprecia el notable incremento de la cantidad de O_2 disuelto a 3 ATA (20 m de profundidad de tratamiento de OHB) suficiente para cubrir las demandas del organismo, con lo que la sangre venosa se arterializa (valores de O_2 en sangre venosa superiores a los valores en sangre arterial respirando aire). Asimismo la diferencia arteriovenosa de la PPO_2 incrementa su gradiente de difusión, mejorando la oxigenación tisular.

Tabla 13.2: Respuestas alveolar y arterial a las modificaciones de la presión y concentración de O_2

RESPUESTA ALVEOLAR Y ARTERIAL A LAS MODIFICACIONES DE LA PRESION Y CONCENTRACIÓN DE OXIGENO				
Presión barométrica	1 ATA	1 ATA	2 ATA	3 ATA
Gas inspirado	aire	O_2	O_2	O_2
Pa O_2 (mmHg)	98	600	1218	1864
Contenido arterial de O_2 (ml/100ml)	19,3	21,3	23,4	25,5
Pv O_2 (mmHg)	39	48	68	360
Contenido venoso de O_2 (ml/100ml)	14,3	16,3	18,4	20,5
Contenido de O_2 disuelto (ml/100ml)	0,32	1,7	3,7	5,6

APLICACIONES CLÍNICAS

INDICACIONES

Aunque existe un amplio consenso internacional en las indicaciones de OHB, éstas difieren con escasos matices entre diversos autores y sociedades científicas. Se exponen a continuación las establecidas en tres publicaciones distintas, añadiéndose en algunos casos los protocolos de tratamiento.

Tibbles y Edelsberg⁴

1. Patologías en las que la evidencia científica confirma la eficacia del OHB:

- Como terapia de elección:
 - Embolismo gaseoso
 - Enfermedad descompresiva
 - Intoxicación severa por CO
 - Anemia hemorrágica aguda
- Como tratamiento coadyuvante:
 - Mionecrosis clostridial
 - Injertos y colgajos de previsible mala evolución
 - Prevención de la osteorradionecrosis

2. Patologías en las que la evidencia científica sugiere la idoneidad del OHB:

- Como terapia de elección:
 - Intoxicación grave por CO
- Como tratamiento coadyuvante:
 1. Lesión traumática isquémica aguda (*crush injury*)
 2. Osteorradionecrosis
 3. Osteomielitis refractaria
 4. Trastornos de la cicatrización
 5. Lesiones por radionecrosis en partes blandas
 6. Fascitis necrotizante

3. Patologías en las que la evidencia científica no justifica el empleo del OHB aunque sí puede ser útil:

- Quemaduras

*European Committee for Hyperbaric Medicine*⁵

1. Indicaciones en casos agudos: (Tabla 13.3)

Patología	Presión (ATA)	Tiempo (min)	Frecuencia	Duración (días)
Intoxicación CO	3,0-2,5	90-150	qd/bd	5
Aeroembolismo	4,0-2,8	150	1 sesión	2-3
Infección necrotizante partes blandas	3,0-2,5	90	td x 1D/ bd x 2D	7-30
Isquemia aguda	2,5	90	bd/qd	10-30
Encefalopatía post-anóxica	2,0-1,8	90	td x 1D/bd	2
Quemaduras	2,0-2,5	90	td/bd	10-15
Sordera súbita	2,5	90	qd	15+10
Isquemia ocular	2,5	90	qd	15-20

qd: todos los días
bd: dos veces al día
td: tres veces al día
D: día

2. Indicaciones en patologías crónicas: (Tabla 13.4)

Patología	Presión (ATA)	Tiempo (min)	Frecuencia	Duración (días)
Lesión isquémica diabética	2,5	90	bd/qd	49
Lesión isquémica arteriosclerótica	2,4	90	qd	40
Osteomielitis crónica	2,5	90	qd/bd post-cirugía	60
Radionecrosis	2,4	90	qd	20 pre/10 post

*Undersea & Hyperbaric Medical Society*¹ (Tabla 13.5)

Patología	Presión (ATA)	Frecuencia	Duración (sesiones)
Intoxicación CO	2,5-3,0	qd/bd	5
Aeroembolismo	2,8-6,0	qd	10-14
Mionecrosis clostridial	3,0	td x 1D/ bd x 4-5D	10
Isquemias traumáticas	2,0	td x 2D/bd x 2D/qd x 2D	9
Enfermedad descompresiva	2,8-6,0	qd	14
Trastornos de cicatrización	2,0-2,5	qd/bd	60
Anemia severa	3,0		hasta Hct > 22,9%
Infección necrotizante partes blandas	2,0-2,5	bd/qd	30
Osteomielitis refractaria	2,0-2,5	qd	40
Radionecrosis	2,0-2,4	qd	60
Injertos/ colgajos de mala evolución	2,0-2,5	bd/qd	20 pre/20 post
Abscesos intracraneales	2,5	qd/bd	¿?
Quemaduras	2,0	td x 1D/bd/qd	45



Fig.13.1- Úlceras plantares
(SMSBH San Carlos, 2005)

EFFECTOS TÓXICOS DE LA OHB⁶

Se puede definir como situación de normoxia cuando el organismo respira aire ambiente a una PPO₂ entre 0,16 y 0,5 ATA. La PPO₂ del aire a nivel del mar es de 0,21 ATA. El oxígeno es un gas tóxico cuando se administra a concentraciones superiores a 0,5 ATA, situación definida como hiperoxia. El cuadro clínico ocasionado dependerá de la PPO₂ y del tiempo de exposición.

Entre las posibles etiologías de hiperoxia encontramos:

1. **Práctica de buceo con equipos de circuito cerrado y semicerrado**, conocidos como «*rebreathers*», en los que se utilizan O₂ puro o mezclas hiperoxigenadas (Nítrox, etc.).
2. **Buceo profundo y de saturación.**
3. **Tratamientos de descompresión con O₂ o mezclas sobreoxigenadas.**
4. **Tratamientos en CH: accidentes de buceo, OHB.**

El O₂ puede afectar al organismo mediante la producción de radicales libres, sustancias procedentes de la respiración celular altamente tóxicos y que se generan en cantidades importantes bajo condiciones de hiperoxia. Los radicales libres más importantes son:

1. **Radical hidroxilo (OH⁻).**
2. **Peróxido de hidrógeno (H₂O₂).**
3. **Radical superóxido (O₂⁻).**
4. **Oxígeno singlet (¹O₂).**

Estas sustancias afectan al organismo mediante una serie de mecanismos entre los que destacamos:

1. **Peroxidación lipídica**, afectando a los lípidos de la membrana celular.
2. **Oxidación proteica** disminuyendo la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ y la formación de ATP.
3. **Afectación de las bases nitrogenadas de las cadenas de ácidos nucleicos** alterando la información genética celular.

El organismo posee unos mecanismos de defensa naturales antioxidantes entre los que tenemos las vitaminas (E y C), y los sistemas enzimáticos (superóxido dismutasa, catalasas y peroxidasas), que neutralizarían la acción lesiva de los radicales libres. Cuando son superados, se forman lipoperóxidos, desactivándose los enzimas y alterándose los ácidos nucleicos.

En una fase aguda se alteran los sistemas de transporte activo de la membrana neuronal, con afectación de los neurotransmisores (dopamina y GABA) y alteración de la circulación cerebral con vasoconstricción y ulterior vasodilatación, en relación a los niveles sanguíneos de O₂ y CO₂. En una fase crónica se produce una afectación del intersticio alveolo-capilar alveolar, con sucesivas etapas: una primera fase exudativa con lesión y congestión capilar, aumento de permeabilidad y edema; una segunda fase proliferativa con degeneración de neumocitos tipo I y II, y alteración del surfactante; una tercera fase cicatricial con aumento de células inflamatorias y formación de membrana hialina, seguido de una fibrosis intersticial irreversible.

Existen unos factores individuales y ambientales que modifican la susceptibilidad a la toxicidad por el O₂. Entre ellos se hallan el estado físico, situación de reposo o ejercicio, edad,

estado nutritivo, depósitos vitamínicos, tipo de exposición, patologías previas y administración de fármacos que afectan a los sistemas de oxido-reducción.

La **intoxicación aguda por O₂**, estudiada por Paul-Bert, requiere cortos tiempos de exposición, minutos a horas, a PPO₂ >1,7 ATA. Se caracteriza por un cuadro de afectación neurológica en el que se identifica una fase prodrómica variable e inconstante. Se objetivan taquicardia, náuseas, vómitos, fasciculaciones, vértigos, acúfenos, alteraciones visuales, midriasis, ansiedad, incoordinación, seguidos por una crisis comicial tónico-clónica, tipo Gran Mal. Una vez retirado del ambiente hiperóxico, el paciente se recupera *ad integrum*, siendo la disminución de la PPO₂, así como la protección ante posibles traumatismos, el único tratamiento recomendado, estando en discusión la administración de anticonvulsivantes.

La **intoxicación crónica por O₂**, estudiada por Lorrain-Smith, requiere largos tiempos de exposición, horas a días, a PPO₂ >0,5 ATA. Se caracteriza por un cuadro de afectación pulmonar en el que se objetivan quemazón retroesternal, tos irritativa, dolor torácico, cefalea, rinitis, conjuntivitis y otros síntomas vegetativos. En el examen físico se evidencian estertores húmedos a la auscultación. La radiología de tórax denota un patrón alveolar e intersticial en fases iniciales con exudados basales y zonas de atelectasia, y signos de fibrosis en fases avanzadas. En la espirometría se comprueba un patrón restrictivo. Para su prevención se preconiza no pasar la dosis hiperóxica de seguridad (600 UPTD), evitar los factores de riesgo, efectuar un reconocimiento médico periódico y evitar una continua exposición al ambiente hiperóxico. En estudio se halla la administración de fármacos oxidoprotectores como n-acetilcisteína y aerosoles de superóxido-dismutasa.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de OHB son similares a las que existen en la práctica del buceo. Está contraindicada en las patologías respiratorias obstructivas graves, patologías otorrinolaringológicas (laringocele, otopospongiosis y vértigo de Menière), epilepsia (no tratada o mal controlada), narcolepsia, miastenia, estados psicóticos graves, desprendimientos de retina, determinadas cardiopatías (valvulopatías, cardiomiopatías o patología coronaria). La única contraindicación absoluta es la presencia de un neumotórax no tratado⁷.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Como todo procedimiento médico, además de la toxicidad inherente al O₂ hiperbárico descrita con anterioridad, existen efectos secundarios relacionados con su aplicación. En pacientes sin timpanostomía previa el problema más frecuente es el barotrauma auditivo, por la insuficiente compensación de la presión de la caja del oído medio, oscilando desde otalgias leves a hemorragias y roturas timpánicas. Otras complicaciones son las pulmonares. En los recién nacidos y prematuros, se han realizaron exámenes de fondo de ojo previos y posteriores al tratamiento con OHB, sin detectarse casos de fibroplasia retrolental⁸.

BIBLIOGRAFIA

1. Undersea and hyperbaric medical society. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy. [consultado 15-06-2005]. Disponible en: <http://www.uhms.org/Indications/indications.htm>
2. Camporesi EM, Mascia MF, Thom SR. Physiological principles of hyperbaric oxigenation. En: Oriani G, Marrón A, Wattel F, editors. Handbook on hyperbaric medicine. Milano (Italia): Springer-Verlag, 1996.
3. Shilling Ch W. A casual History of Hyperbaric Oxygen Therapy. En: Hamilton RW and Peirce EC editors. Hyperbaric Oxygen in EmergencyTherapy. New York: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1983.
4. Tibbles P, Edelsberg J. Hyperbaric oxygen therapy. N Engl J Med 1.996;334:1642-8.
5. European Committee for Hyperbaric Medicine. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy, [consultado 01-05-2006].Disponible en: <http://www.echm.org/ECHM-Conferences.htm>
6. De Martino G, Juchetti M, De la Rosa RC. Toxic effects of oxygen. En: Oriani G, Marrón A, Wattel F, editors. Handbook on hyperbaric medicine. Milano (Italia): Springer-Verlag, 1996.
7. Barthelemy L, Michaud A. Traitement par l'oxygene hyperbare des insuffisances vasculaires foeto-placentaires (principes, indications et methodes). Med Sub Hyp 1993;3S:19-39.
8. Martorano FJ, Hoover D. The child hyperbaric patient. J Hyperb Med 1986;1:15-21.

CAPÍTULO 14

Prevención de los accidentes de buceo

CARMEN VAZ PARDAL

INTRODUCCIÓN

Los accidentes propios del buceo (AB) tienen una baja prevalencia, pero cuando se producen, aunque su gravedad es variable según diferentes publicaciones nacionales, un 35% pueden ser graves y entre el 5 y el 10% pueden llegar a ser extremadamente graves¹.

La mayoría de las veces tomando las precauciones adecuadas puede evitarse el accidente, o con una actuación inicial correcta una vez producido pueden disminuirse las lesiones. En contra de lo que pudiera pensarse, la mayor mortalidad corresponde al buceo en apnea.

Los AB pueden dividirse (entre otras clasificaciones) en disbáricos, cuya etiopatogenia deriva de un cambio en la presión ambiental, o no disbáricos, es decir, inherentes a la estancia en el medio acuático pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada.

Hay descritas revisiones de series de AB² con protocolos prospectivos con la finalidad de detectar factores personales, técnicos o coincidentes, que con frecuencia están asociados a la aparición de los mismos. En el caso de los accidentes disbáricos se ha llegado a desarrollar un índice basado en la importancia y la frecuencia de estos factores (índice DOLA), en concreto en la descompresión omitida, al que más adelante haremos referencia.

Básicamente, teniendo en cuenta la dificultad existente debido a la diversidad de circunstancias que pueden estar implicadas en los AB, podemos englobar los factores predisponentes en dos grandes grupos:

1. Factores individuales:

- Formación y experiencia
- Condiciones psicofísicas

2. Factores externos:

- Normas de seguridad³
- Condiciones ambientales
- Equipamiento
- Personales:
 - Previos a la inmersión
 - Propios de la inmersión
 - Posteriores a la inmersión

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES INDIVIDUALES

1. **Sexo:** aunque no se ha podido demostrar, muchos autores sugieren, basados en diferentes estudios y revisiones, que el sexo femenino puede estar más expuesto al riesgo de padecer patología disbárica.
2. **Edad:** la mayoría de las titulaciones de buceo recreativo requieren una edad mínima para iniciarse en el mismo, sin embargo no establecen un límite superior. Aunque no está científicamente demostrado, por lógica podríamos pensar que el hecho de aumentar el riesgo de ED con la edad estaría ligado al distinto reparto de las grasas, así como a las alteraciones cardiocirculatorias que acompañan a las personas de edad avanzada (insuficiencia vascular, arterioesclerosis, etc.) que incluso pueden llegar a contraindicar el buceo.
3. **Porcentaje graso corporal:** el tejido graso tiene una alta afinidad por el N₂, por lo que aquellos individuos con un porcentaje graso mayor tendrán una predisposición mayor a padecer una ED. Sin embargo, a su vez, el panículo adiposo es un excelente «aislante térmico» que podría actuar como protector contra el frío.
4. **Antecedentes patológicos:** la presencia de enfermedades concomitantes, tales como hipertensión arterial, diabetes, trastornos vasculares, etc., así como determinadas

situaciones como estados febriles, aumentan proporcionalmente el riesgo de padecer un AB.

5. **Accidentes de buceo previos:** suelen ser un factor de riesgo añadido, especialmente si existiera un factor predisponente para el primer episodio que no haya sido diagnosticado. Después de algunos tipos de accidentes disbáricos, a pesar de una buena evolución tras tratamiento con OHB, está contraindicada la práctica del buceo. En la tabla 14.1 se aportan unas recomendaciones para la vuelta al buceo deportivo-recreativo tras haber padecido un accidente disbárico.
6. **Consumo habitual/ocasional de determinados medicamentos,** que se detallarán más adelante.
7. **Embarazo, tabaco,** otros.
8. **Formación y experiencia:** para evitar problemas posteriores es importante investigar si el candidato a buceo dispone de una titulación en vigor, y en este caso conocer cuándo fue su última inmersión, el número de buceos realizados, etc. Asimismo el buceador deberá disponer de un seguro de accidentes en vigor.

Tabla 14.1. Recomendaciones para volver a bucear tras padecer un accidente disbárico⁴

Tipo de accidente disbárico	Tiempo
<i>Bends</i> (dolor muscular o articular) que se resuelven con tabla 5	1 día
<i>Bends</i> que se resuelven con tabla 5 pero durante un tiempo prolongado	48 horas
<i>Bends</i> que tardan en recuperarse o requieren tratamientos adicionales de OHB	1-3 semanas
Accidente neurológico que requiere tabla 6 y tratamientos adicionales de OHB	Mínimo 1 mes
Accidente neurológico con secuelas a pesar de una buena evolución con OHB	No apto

FACTORES EXTERNOS

1. **Se deben respetar al máximo las normas básicas de seguridad del buceo,** tales como:
 - Disponer de un bote en superficie
 - Bucear siempre en pareja
 - Planificación de la inmersión y cumplimiento de la misma
 - Disponer de un plan de evacuación, un botiquín y material de urgencia
2. **Revisión periódica** del equipo y material de buceo
3. **Condiciones ambientales:** verificar antes de una salida las previsiones respecto al estado de la mar, parte meteorológico, corrientes de la zona, etc.
4. **Personales:** dentro de los factores externos pero directamente relacionados con el comportamiento del propio buceador, existen una serie de hábitos o circunstancias que, dependiendo del momento en el que se presenten en relación al buceo, pueden desencadenar o favorecer la aparición de un accidente disbárico¹:
 - Antes del buceo:
 - Deshidratación
 - Falta de sueño
 - Ingesta de alcohol en las doce horas anteriores a la inmersión
 - Consumo regular de medicamentos y/o drogas

Asimismo, aunque aún en discusión, parece ser que la realización de ejercicio físico intenso previo a la inmersión podría ser un factor predisponente. Algunos de estos factores, que suelen ser poco usuales en buceadores profesionales, son prácticas habituales en buceadores recreativos, como beber alcohol hasta altas horas de la madrugada la noche antes de la inmersión.
 - Durante el buceo: incidentes relacionados con las características de la inmersión, como:
 - Profundidad máxima alcanzada (inmersiones a más de 30 m de profundidad)
 - Esfuerzo físico o fatiga intensa en el fondo
 - Hipotermia durante la inmersión

- Estrés/pánico
- Tiempo total de fondo (TTF) superior a 50 minutos
- Perfiles anómalos de buceo, como el buceo en yo-yo, en diente de sierra, inmersión progresivamente profunda, etc.
- Minutos omitidos a la parada de descompresión teórica
- Trastorno del control de flotación
- Trastornos respiratorios y otros
- Después del buceo: está demostrado que determinadas prácticas pueden ser factores predisponentes a padecer un accidente descompresivo:
 - Volar en avión en las horas posteriores a la inmersión
 - Realizar esfuerzos físicos intensos
 - Deshidratación
 - Bucear en apnea
 - Aunque aún no está científicamente demostrado, se sospecha que podría haber otros factores desencadenantes como ducharse con agua caliente, realizar comidas copiosas, etc.

MEDICAMENTOS Y BUCEO

Existe una falta de información acerca de los efectos de los medicamentos o drogas sobre el rendimiento fisiológico o psicológico humano en un ambiente hiperbárico, o lo que es lo mismo, la interacción entre los medicamentos y el buceo. Hasta ahora la mayoría de los estudios existentes se han realizado en animales y en condiciones extremas de presión, que no son las habituales en el buceo deportivo-recreativo. Los pocos estudios realizados en humanos han utilizado en su mayoría CH, por lo que los efectos podrían ser ligeramente diferentes a los obtenidos en mar abierto a una misma presión. Del mismo modo, medicamentos cuyos efectos a 1 ATA son bien conocidos pueden tener consecuencias distintas a presiones superiores⁵.

Muchos buceadores toman medicamentos o drogas de forma rutinaria u ocasional, a pesar de la limitada información que existe al respecto de los efectos de dichas sustancias bajo las condiciones peculiares del buceo. Los fármacos se pueden asociar al buceo con distintas finalidades:

- 1. Para prevenir problemas de buceo**
- 2. Para el tratamiento de enfermedades concomitantes**, agudas o crónicas
- 3. Para el tratamiento de patología disbárica**
- 4. Como simples drogas recreacionales**

En un contexto hiperbárico los medicamentos pueden sufrir unos efectos de antagonismo, sumación o potenciación, efectos imprevisibles o que no haya ningún cambio en sus efectos terapéuticos habituales. A todo esto hay que añadir la gran variabilidad y susceptibilidad individual.

Nos encontramos ante dos posibles actitudes. Una es considerar que los medicamentos que habitualmente se utilizan para tratar problemas menores del buceo (mal de mar, disfunción tubárica, etc.), hacen que su práctica se convierta en una actividad más segura. La actitud opuesta sería, ante la duda de los posibles efectos colaterales, no permitir a los buceadores estar bajo la influencia de ningún medicamento durante las últimas semanas previas a la inmersión.

Los factores que pueden alterar la respuesta de los fármacos durante una inmersión son múltiples:

- 1. Presión**
- 2. Frío**
- 3. Deprivación sensorial**
- 4. Desorientación espacial**
- 5. Visión reducida**
- 6. Mala localización de sonidos**
- 7. Vértigo**
- 8. Ingravidez**

En la historia clínica de un buceador debemos tener especial atención al consumo de fármacos que puedan tener actividad sobre el SNC, sistema nervioso autónomo, equilibrio líquido y sustancias vasoactivas. Medicamentos que pueden ser inocuos en un ambiente normal

pueden ser lesivos e incluso potencialmente mortales en ambientes hiperbáricos. Por tanto hay que tener en cuenta los efectos secundarios, especialmente si afectan a los sistemas anteriormente citados pero también a otros niveles como músculo esquelético, aparato digestivo, piel y mucosas.

En la tabla 14.2 se reflejan algunos ejemplos de efectos colaterales que pueden ser de importancia en un ambiente hiperbárico.

Tabla 14.2. Efectos colaterales de algunos medicamentos con repercusiones en el buceo⁵

Órganos y sistemas	Síntomas
Sistema Nervioso	Cefalea, zumbidos, delirios, tinnitus, psicosis aguda, síndromes extrapiramidales, parestesias, neuropatía periférica
Sistema cardiovascular	Taquicardia/bradicardia, hipotensión, edema, dolor torácico
Sangre	Anemia, trombocitopenia, neutropenia, alteraciones de la coagulación
Aparato digestivo	Náuseas, vómitos, ardores, diarrea, alteraciones y fallo hepáticos
Aparato urinario	Fallo renal, alteraciones electrolíticas, alteraciones miccionales
Músculo-esquelético	Mialgias, artralgias, fatiga
Piel y mucosas	Prurito, <i>rash</i> , edema angioneurótico, fotosensibilidad

A continuación se analizarán los posibles efectos indeseables de algunos de los fármacos que se asocian con frecuencia al buceo.

MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN EN RELACIÓN A PROBLEMAS DEL BUCEO

- 1. Mal de mar (cinetosis):** las fenotiacinas o el dimenhidrinato, utilizados para combatir este problema, pueden producir entre otros efectos, síndromes extrapiramidales, somnolencia, pérdida del juicio y agravamiento de la narcosis por N₂.
- 2. Barotraumas/sinusitis:** los vasoconstrictores tópicos y sistémicos se utilizan en teoría para prevenir BT del oído medio y sinusitis, por su acción descongestionante de la mucosa nasofaríngea. Su efecto rebote puede conducir al propio BT y a problemas en el descenso y el ascenso durante el buceo. Se han descrito vértigos severos por el abuso de *sprays* de oximetazolina previos a la inmersión. La pseudoefedrina, que se utiliza de forma única o asociada a otros fármacos, tiene efectos colaterales como taquicardia, palpitaciones, hipertensión, ansiedad, vértigo, cefalea, insomnio, somnolencia y ocasionalmente alucinaciones.
- 3. Toxicidad por oxígeno y narcosis:** se conoce la existencia de medicamentos que se podrían utilizar para prevenir los efectos de la elevación de las presiones parciales del O₂ y N₂ durante una inmersión, pero aún permanecen en el campo de la investigación. El diazepam se ha utilizado para prevenir o tratar las convulsiones secundarias a la toxicidad del O₂. Asimismo está en estudio el papel de los análogos del GABA (ácido gamma-aminobutírico), superóxido dismutasa, catalasa, sulfato de magnesio, etc. El uso de estos fármacos en un intento de prevenir la toxicidad en el cerebro y los pulmones, podría afectar a en otros órganos.
- 4. Enfermedad descompresiva:** se está investigando el uso de determinados medicamentos en la prevención de esta enfermedad, tales como inhibidores de la agregación plaquetaria, cuya efectividad en animales ya ha sido demostrada. Por ejemplo, la aspirina (antiagregante) podría prevenir la ED inducida por las burbujas intravasculares. Sin embargo la posible tendencia al sangrado tras BT de oído medio o interno, por ejemplo, produciría un «desastre hemorrágico» lo que imposibilita su uso con esta finalidad. Se han propuesto otros medicamentos con el mismo propósito de prevenir la aparición de ED, como isoprenalina, heparina, superóxido dismutasa y catalasa, sin éxito en experimentos con perros.

MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN PARA TRATAR ENFERMEDADES CONCOMITANTES O SITUACIONES ESPECIALES

1. **Hipertensión arterial:** los fármacos que se utilizan como tratamiento de esta patología, tales como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueantes beta adrenérgicos, vasodilatadores periféricos o bloqueantes de los canales de calcio, pueden tener como efectos secundarios fundamentales una inadecuada respuesta cardíaca al ejercicio o situaciones de estrés, y una reducción de la tolerancia al ejercicio. Algunos pueden causar broncoconstricción, deshidratación o arritmias (Tabla 14.3). Los diuréticos producen pérdida de potasio, lo cual puede llegar a causar debilidad muscular, arritmias cardíacas y aumento de la sensibilidad del organismo a la ED. Además, los buceadores sufren de por sí la llamada diuresis de la inmersión, perdiendo más líquido al respirar a una mayor presión de la habitual (unos 350 ml/h). A esto se le suma el frío, que inhibe la hormona antidiurética, estimulando también la diuresis. Es recomendable no tomar diuréticos si se va a bucear.
2. **Arritmias:** los fármacos antiarrítmicos, de por sí, en determinadas circunstancias pueden provocar arritmias; habrá que tener especial cuidado en ajustar bien las dosis.
3. **Glaucoma:** los beta-bloqueantes tópicos para el control del glaucoma pueden absorberse vía sistémica causando broncoespasmo, bradicardia, arritmias o hipotensión, y disminución de la respuesta al estrés. Los de nueva generación tipo betaxolol son más específicos y tienen menos efectos secundarios que, por ejemplo, las gotas de timolol. En caso de ser necesario utilizar estos fármacos debe comprobarse que el buceador no padezca asociada ningún tipo de patología cardiorrespiratoria.
4. **Estrés:** las drogas psicoactivas, incluyendo los sedantes y los tranquilizantes, producen varios grados de somnolencia. El prospecto de dichos medicamentos advierte del peligro de realizar actividades que requieran una especial atención tales como conducir.
5. **Depresión:** los antidepresivos tricíclicos pueden producir arritmias cardíacas, especialmente bajo el estímulo del sistema nervioso simpático. Existe un riesgo de aparición de trastornos convulsivos.
6. **Alergias, resfriado común, etc.:** para tratar estas enfermedades comunes se utilizan con frecuencia antihistamínicos y analgésicos. Los antihistamínicos, exceptuando los bloqueantes selectivos de los receptores H₁, pueden producir somnolencia. El analgésico más seguro es el paracetamol. Ya se han comentado los posibles efectos de la aspirina. Los analgésicos más potentes pueden disminuir la capacidad mental y, combinados con la narcosis por N₂, deprimir marcadamente el SNC, complicando así la valoración neurológica en caso de ED.
7. **Infecciones:** los antibióticos suelen ser medicamentos seguros para el buceo si no tienen efectos indeseables como vómitos, náuseas o fotosensibilidad (especial cuidado con las tetraciclinas).
8. **Espasmos gastrointestinales y urinarios:** los antiespasmódicos pueden causar sequedad de boca, visión borrosa, fotofobia y taquicardia.
9. **Hipotiroidismo:** la tiroxina puede causar taquicardia, arritmias, excitabilidad y cefalea. Asimismo puede aumentar la toxicidad del oxígeno.
10. **Reflujo gastroesofágico y úlcera péptica:** los bloqueantes selectivos de los receptores H₂, como la cimetidina, pueden tener efectos secundarios sobre el SNC como somnolencia y cefalea. Se considera que la ranitidina tiene un menor efecto.
11. **Asma y dermatitis:** los corticoides pueden producir una amplia variedad de efectos indeseables importantes en el buceo, tales como retención de líquidos, pérdida de potasio, perforación o hemorragia de úlceras pépticas, necrosis avascular de la cabeza del húmero o del fémur, tromboembolismo, aumento de la susceptibilidad a la toxicidad por OHB e infecciones.
12. **Prevención de malaria:** en los buceadores que van a visitar zonas tropicales, la quimioprofilaxis suele comenzar una o dos semanas previas al viaje, periodo normalmente suficiente para conocer los efectos colaterales del fármaco y sustituirlo si es necesario. Al margen de las reacciones de idiosincrasia, están descritos efectos indeseables como vértigo, trastornos visuales y alteraciones de la coordinación, fundamentalmente con la mefloquina. Incluso se han descrito casos de síntomas neurológicos severos a las dos semanas de una dosis única. La mefloquina también puede causar bradicardia, efecto que

se potencia si se asocian betabloqueantes. Algunas de las alternativas para los buceadores son la doxiciclina, cloroquina, pirimetamina y el proguanil.

- 13. Anticonceptivos orales:** con los actuales fármacos anticonceptivos, su mayor efecto indeseable, la tendencia a la hipercoagulabilidad de la sangre, es menos significativo. Otros efectos secundarios ocasionales son: migraña, náuseas y congestión de mucosas.

DROGAS RECREACIONALES Y SUS POSIBLES EFECTOS SOBRE EL BUCEO

- 1. Tabaco:** dos de sus componentes, la nicotina y el alquitrán, producen aumento de la TA, de la frecuencia cardíaca y de la vasoconstricción coronaria. La inhalación de humo disminuye la actividad ciliar y aumenta de la producción de moco, con la posibilidad de aparición de BT en el ascenso por atrapamiento aéreo intrapulmonar. Por otra parte, en los fumadores, los niveles de carboxihemoglobina se encuentran aumentados a un 5-9%, lo cual puede provocar alteraciones psicomotoras, un aumento de la deuda de O₂ tras el ejercicio, y en caso de fumadores crónicos una disminución de la tolerancia al ejercicio e hipoxemia. Son también conocidos otros efectos indeseables a largo plazo del tabaco como la aparición de enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, cáncer de pulmón y orofaríngeo, disminución del volumen de sangre y el hematocrito, congestión de la mucosa orofaríngea, etc.
- 2. Alcohol:** el abuso del alcohol provoca depresión del SNC, con importantes consecuencias sobre el buceo: acción sinérgica con narcosis por N₂, vómitos, vasodilatación periférica (hipotensión) y deterioro del vaciado del ventrículo izquierdo en reposo.
- 3. Marihuana (cannabis):** su abuso en los buceadores ocasiona efectos indeseables como: alteración de la percepción de la realidad, daños cognitivos y de la función psicomotriz, euforia, indiferencia, ansiedad e incluso paranoia y psicosis aguda, taquicardia, aumento del consumo de O₂, aumento de las pérdidas por calor, disminución del umbral del temblor, irritación respiratoria y supresión del sistema inmune.
- 4. Cafeína:** consumos moderados de cafeína no tienen significación especial en el buceo, pero el abuso puede provocar: ligero aumento TA, arritmias y extrasístoles en individuos susceptibles. Su abstinencia: cefalea, fatiga, ansiedad, náuseas, vómitos y disminución de la función psicomotora
- 5. Cocaína:** como anestésico local y vasoconstrictor estimula el SNC y autónomo. También provoca alteraciones del estado de ánimo, la respiración, la temperatura corporal, la TA y el ritmo cardíaco. Su abuso tiene una alta morbi-mortalidad, con consecuencias fatales como infartos agudos de miocardio en jóvenes, arritmias y muerte súbita.
- 6. Opiáceos:** la heroína y sus derivados como la morfina, la papaverina y los sintéticos (pitidina, fentanilo, dextropropoxifeno, etc.), a altas dosis pueden provocar depresión respiratoria. Los efectos bajo presión de estas drogas están poco estudiados y son impredecibles. Las nuevas vías de administración, como la inhalada, aumentan las complicaciones pulmonares, atraen nuevos patógenos microbiológicos y alteran la respuesta inmune del huésped.

Tabla 14.3. Medicamentos y buceo

Fármaco/droga	Condiciones adversas	Efectos adversos del fármaco	Otros factores relacionados
Anticinetóticos (dimenhidrinato, fenotiacinas)	Mal de mar (cinetosis), deshidratación	Somnolencia, pérdida reflejos, agravamiento de narcosis por N ₂	Algunos anticolinérgicos son aditivos. Escopolamina: posible midriasis, sequedad boca, nariz, garganta
Descongestivos, Antihistamínicos	Infección vías respiratorias altas	Insomnio, congestión por efecto rebote	Riesgo de BT oído y pulmonar. Los de nueva generación no cruzan BHE.
Diazepam, análogos GABA	Toxicidad por O ₂ y narcosis	Posible toxicidad en otros órganos	
Anticoagulantes	Varias condiciones cardiovasculares	Hematomas (traumas menores), hemorragia-BT	Sangrado tras BT. Posible empeoramiento ED espinal
Analgésicos	Ninguna	Sangrado gastrointestinal	Posibles beneficios AAS por bloqueo efectos burbujas
Diuréticos	Retención de agua y sal	Posible deshidratación	Pérdidas electrolitos (potasio)
β-bloqueantes	Hipertensión. Arritmias	Falta de respuesta a situaciones de estrés/ejercicio intenso	Respuesta inadecuada al ejercicio, agravamiento asma (broncoconstricción)
Bloqueantes canales calcio	Hipertensión	Hipotensión ortostática	Desmayos
IECA	Hipertensión, problemas cardiacos	Ninguno	Tos seca. Confusiones diagnósticas
Antiarrítmicos	Arritmias cardiacas	Ninguno si se ajustan dosis	Fotosensibilidad (amiodarona)
β-bloqueantes tópicos	Glaucoma	Nueva generación con menores efectos sistémicos	Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, disminución de la respuesta al estrés
Tranquilizantes	Estados de ansiedad, pánico	Sedación y pérdida de reflejos	Posibles efectos adicionales del N ₂
Antidepresivos	Depresión, manía, riesgo de suicidio	Sedación y pérdida de reflejos	Riesgo de convulsión
Antibióticos	Infecciones ORL o pulmón	Ninguno	Fotosensibilidad (tetraciclinas)
Antiácidos, bloqueantes-H ₂	Reflujo gastroesofágico en el ascenso	Ninguno	Cimetidina: posibles efectos en SNC (somnolencia, cefalea)
Esteroides	Asma, dermatitis	Ninguno en tratamientos a corto plazo	Posible aumento de toxicidad del O ₂ (en animales)
Anticonceptivos orales	Tendencia a hipercoagulabilidad sanguínea	Poco significativos con las dosis de los anticonceptivos actuales	Ocasionalmente migraña, náuseas, congestión mucosas
Antimalariales	La importancia de la prevención de la malaria supera los posibles efectos secundarios.	Mefloquina: problemas psicológicos/neurológicos. Cloroquina, pirimetamina, doxiciclina: más seguras	Mefloquina: efectos colaterales similares a los de una ED
Narcóticos, marihuana, alcohol	Abuso de sustancias	Deprivación sensorial	Posibles efectos adicionales del N ₂

BIBLIOGRAFÍA

- Desola J, Sala-Sanjaume J. Accidentes disbáricos de buceo. Guía de actuación inicial (Protocolo). Apunts Medicina del'Esport 2001;135:5-19.
- Desola J, Abella C, Bohé J, García A, Graus S, Martínez E, Rabella A, Sala-Sanjaume J. Estimación del riesgo de enfermedad disbárica en caso de descompresión omitida. Índice DOLA. Apunts de Medicina del'Esport 2001;135:25-31.
- ORDEN de 14 de Octubre de 1997, por la que se aprueba las Normas de Seguridad para el Ejercicio de Actividades Subacuáticas. BOE núm. 280 de 22 de noviembre.

4. Wendling J, Elliot D, Nome T. Fitness to dive Standard. Medical assessment of working divers. European Diving Technology Committee. Noviembre 2004.
5. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. Diving and subaquatic medicine. New York: Oxford University Press Inc, 2002.
6. Bore AA. Diving Medicine. W.B. Saunders Comp. Philadelphia, 2000.
7. Desola J. La aptitud médica para el buceo. JANO, Medicina y Humanidades 1979; 380.
8. Sala-Sanjaume J, Betbesé Roig AJ, Pérez Márquez M, García San Pedro A, Desola Alá J. Preahogamiento. Guía de actuación. Apunts Medicina del'Esport 2001;135:21-4.
9. Desola J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. J Med Clin (Barc) 1990; 95(4):147-56.
10. Bennett & Elliott's The Physiology and Medicine of Diving. Brubakk AO, Neuman TS (eds). 5th edition. London: Saunders, 2003.

CAPÍTULO 15

Examen de aptitud médica para la práctica del buceo

EMILIO SALAS PARDO

INTRODUCCIÓN

El buceo, actividad infrecuente en determinadas zonas hasta hace algunos años, es cada día practicado por un mayor número de aficionados de ambos sexos. Ello se debe fundamentalmente a una eficaz difusión desde múltiples medios, al progreso tecnológico de los equipos de buceo y a toda una industria del ocio alrededor de las actividades subacuáticas.

El buceo, por las características del medio donde se practica, ofrece muy pocas oportunidades al buceador en caso de presentarse cualquier incidencia del tipo que sea, incluyéndose entre las mismas las de causa físico-médica. Por ello es fundamental el realizar previamente un reconocimiento médico especializado (RME) que confirme el estado del buceador, permita prevenir cualquier incidencia durante la inmersión o evitar el efecto perjudicial de la misma sobre una patología desconocida, o no, por el aficionado (Elliot D).

Por todo ello, y como se tratará posteriormente, se impone el efectuar un RME por múltiples razones que se resumen en dos: sentido común (seguridad del propio buceador y sus acompañantes) e imperativo legal.

MODALIDADES DE BUCEO

Para poder incidir más específicamente en el tipo de RME a efectuar, según el tipo de inmersión que se efectúe, los tipos de buceo se pueden clasificar de la siguiente forma:

1. Según la finalidad

- Deportivo: en sus dos versiones. Actividad de ocio con carácter recreativo o de competición en todas sus modalidades.
- Laboral-profesional: Incluye todo buceo con ánimo de lucro (incluso aquellas inmersiones esporádicas, dentro de una actividad laboral distinta, como es el buceo científico).

2. Según la técnica empleada

- Apnea (deportistas y pescadores profesionales, o no).
- Equipo autónomo (SCUBA)
- Narguilé (profesionales).

3. Según la mezcla respirada

- Aire.
- Nitrox.
- Trimix (profesionales).

CONDICIONES PSÍQUICAS Y FÍSICAS PARA LA PRÁCTICA DEL BUCEO. RECONOCIMIENTO MÉDICO

Al ser el buceo una actividad desarrollada en un «medio extraño» al ser humano, con los posibles riesgos que esto puede suponer, se deberá efectuarse con las máximas medidas de seguridad y por tanto en unas condiciones psíquicas y físicas que no impliquen factores de riesgo (añadidos a los del medio).

Para establecer estas condiciones es preciso efectuar lo que se denomina un reconocimiento médico de «no contraindicación para la práctica de actividades subacuáticas», el cual persigue los siguientes objetivos (Desola J):

- 1. Descartar contraindicaciones.**
- 2. Detectar los posibles riesgos.**
- 3. Identificar las secuelas.**
- 4. Detectar riesgos a largo plazo.**
- 5. Valorar la capacidad laboral.**

La periodicidad de los reconocimientos debe ser:

1. **Examen médico inicial.**
2. **Exámenes periódicos.**
3. **Situaciones especiales:**
 - Inmersión ocasional.
 - Inmersiones recreativas esporádicas.
 - Buceo de competición.
 - Trabajos subacuáticos

Por todo ello debemos concluir que el reconocimiento medico es tanto una actuación que intenta apreciar la aptitud así como detectar la no contraindicación para la práctica de actividades subacuáticas, es decir debe orientarse hacia la valoración de riesgos. Debe ser obligatorio y periódico, pero teniendo en cuenta que no todos los buceadores necesitan la misma valoración (práctica profesional o deportiva, recreativa o en competición).

El RME inicial de aptitud para el buceo deberá efectuarse en centros reconocidos de Medicina Subacuática o de Medicina Deportiva con formación superior en Medicina Subacuática.

Los reconocimientos periódicos en el ámbito deportivo podrán efectuarse por médicos especialistas en Medicina de Familia/generalistas o en Medicina Deportiva y si se observase alguna modificación se remitirían a los especialistas correspondientes para su valoración.

Las exploraciones periódicas de los buceadores profesionales o deportivos de competición, deberían seguir siendo realizadas por médicos con titulación oficial y superior en Medicina Subacuática (principalmente por las repercusiones médico-legales que estas modalidades de buceo pueden implicar).

MÉDICOS RECONOCEDORES

El RME debe ser específico de la actividad subacuática que se va a ejercer (en todas las modalidades indicadas anteriormente). Por este motivo el médico reconecedor no puede ser cualquier licenciado en Medicina y Cirugía puesto que en casi ninguna Facultad de Medicina de nuestro país existe formación de pregrado en Medicina Subacuática.

La legislación vigente obliga que el RME «debe ser realizado por médicos que posean título, especialidad, diploma o certificado relacionado con actividades subacuáticas emitido por organismo oficial». Por tanto, aunque no suficientemente claro, puede deducirse que el legislador ha pretendido especificar que los médicos reconecedores tengan alguna formación oficial en Medicina Subacuática para lo cual ya existen cursos de postgrado en diferentes universidades (Barcelona, Murcia, Cádiz, Tenerife, Alicante) aunque no en todos los casos de manera continuada y permanente.

Además de la formación específica en Medicina Subacuática es recomendable que el medico reconecedor tenga cierta experiencia con la actividad subacuática. La sofisticada tecnología del buceo y su posible desconocimiento por parte del médico puede conducir a decisiones equivocadas que se podrían evitar si éste conoce la técnica de la inmersión y mucho mejor si asimismo es buceador.

Los médicos reconecedores que cumplan con los requisitos de titulación, experiencia y ejercicio habitual de la Medicina Subacuática deberían ser agrupados en un directorio específico en cada comunidad autónoma. Éste serviría como referencia, tanto a la Administración como a los solicitantes, de los médicos oficialmente autorizados para efectuar los RME a buceadores.

Por último el RME debería efectuarse, a ser posible, en centros especializados en Medicina Subacuática e Hiperbárica o de Medicina Deportiva con titulación oficial en Medicina Subacuática, legalmente autorizados como ya sucede con los centros de RME para carné de conducir, armas, vuelo, etc.

Los exámenes periódicos, no así el reconocimiento médico inicial, pueden ser realizados por médicos no especialistas pero con formación superior en Medicina Subacuática, debiéndose remitir al buceador a un medico especialista o a un centro especializado en Medicina Subacuática si se observare cualquier modificación respecto el examen médico anterior.

TIPOS DE RECONOCIMIENTOS MÉDICOS ESPECIALIZADOS

BÁSICO

Es el RME inicial y común para todas las modalidades de buceo a practicar. Entre sus objetivos principales está el descartar contraindicaciones, detectar posibles riesgos y prevenir efectos nocivos a largo plazo. Debe orientarse a la detección de aquellas personas para las que la práctica del buceo les pueda suponer un riesgo vital (para ellas o para sus acompañantes) o el empeoramiento de una enfermedad ya establecida. Asimismo para determinar la incapacidad temporal para bucear en función de una patología puntual y potencialmente superable.

El RME para el buceo consta de dos partes bien definidas:

1. Anamnesis dirigida

Se compone de historia clínica y exploración por aparatos (principalmente ORL, cardiovascular, neurológico y respiratorio). Incluye una evaluación psicológica y cuestionario médico (deberá ser firmado tanto por el médico como por el candidato. En caso de menores se adjuntará la firma del padre/madre o tutor).

Actualmente se considera que una historia clínica apropiada y un cuestionario médico bien estructurado en relación con el tipo de actividad que se va a realizar revela hasta un 75% de los problemas de salud que el candidato pueda presentar.

Algunos autores (Wendling et al) recomiendan que este cuestionario sea realizado de forma conjunta médico-candidato. De esta manera se asegura el perfecto entendimiento de todas las preguntas y permite al médico reconecedor conocer el comportamiento, nivel intelectual, mental y capacidad de comunicación del solicitante, todo ello de gran ayuda para la valoración definitiva.

2. Exploraciones complementarias

Constan de radiografía de tórax, ECG, espirometría y análisis de sangre y orina (Fig.15.1). Dado su dudoso coste-efectividad en el buceo deportivo-recreativo, se debería restringir su indicación obligatoria a candidatos mayores de 40 años, en los que se debe añadir una prueba de esfuerzo.

ESPECÍFICO

Se efectuará a todos los buceadores profesionales y a los deportivos de competición. Además de las citadas en el párrafo anterior, consta de las siguientes exploraciones:

1. **ORL:** audiometría, impedanciometría, pruebas vestibulares (Fig.15.2).
2. **RX** de senos paranasales.
3. **EEG** con potenciales evocados.
4. **ECG** de esfuerzo (bicicleta ergométrica, tapiz rodante, etc.)
5. **Discriminación visual de colores.**
6. **RX** de huesos largos.

En función del tipo del buceo profesional a practicar (de saturación, experimental, Trimix, etc.) se podrán pedir otras exploraciones, en atención a los distintos factores de riesgo inherentes a su práctica, como pueden ser:

1. **Prueba de esfuerzo y consumo de O₂.**
2. **Prueba de compresión** en cámara hiperbárica.
3. **Prueba de tolerancia al O₂ hiperbárico.**
4. **Ecografía transesofágica con contraste.**



Fig.15.1. Espirometría (JMG-Cubillana, 2006)



Fig.15.2. Impedanciometría (JMG-Cubillana, 2006)

APTITUD PARA EL BUCEO

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y PERMANENTES

Son generales para cualquier tipo de buceo:

1. **Antecedentes de neumotórax espontáneo.**
2. **Epilepsia** y otras enfermedades convulsivantes.
3. **Enfermedad quística pulmonar.**
4. **Bronconeumopatía bullosa.**
5. **Antecedentes de encefalopatía hipóxica aguda.**
6. **Episodios de pérdida de conciencia.**

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS TEMPORALES O PERMANENTES (para el buceo deportivo):

1. **Edad:** mínima 14 años. Máxima según el estado del buceador.
2. **Embarazo.**
3. **Obesidad** mayor del 20-25% del peso ideal (para su edad).
4. **Enfermedades agudas de vías respiratorias.**
5. **Diabetes mellitus** mal controlada.
6. **Hipertensión arterial** mal controlada.
7. **Trastornos de la oclusión mandibular.**
8. **Trastornos coronarios leves.**
9. **Patología ORL:** otitis, sinusitis, rinitis, etc.
10. **Alergia** (en fase aguda y con medicación).
11. **Aerocolia** importante.
12. **Hiperreactividad bronquial.**
13. **Restricciones pleurales.**
14. **Cardiopatías** menores sin repercusión hemodinámica.

SITUACIONES ESPECIALES

1. **Neumotórax traumático**
2. **Asma bronquial.**
3. **Cirugía cardiotorácica.**
4. **Prótesis valvulares.**
5. **Hemoglobinopatías** (anemia falciforme, drepanocitosis, etc.)
6. **Enfermedades infecciosas.**
7. **Enfermedades crónicas.**
8. **Grandes síndromes.**
9. **Minusvalías.**
10. **Déficit neurológico.**
11. **Secuelas de disbarismos.**
12. **Trastornos circulatorios.**

13. Tratamiento farmacológico.

Todas las contraindicaciones relativas para el buceo deportivo se convierten en absolutas para el buceo profesional. En éste se admiten mínimas variaciones de la normalidad para la declaración de aptos, principalmente en el RME inicial. En los reconocimientos periódicos, por efectos del propio trabajo y edad, se admiten variaciones que no supongan un riesgo vital (cierto grado de hipoacusia, incremento de peso, etc.).

ASPECTOS LEGALES DEL RECONOCIMIENTO MÉDICO

Como ya ha referido es necesario un RME (artículo 25 de las «Normas de Seguridad para la práctica de Actividades Subacuáticas», BOE nº 280/97) para toda persona que se someta a un ambiente hiperbárico. Este RME requiere:

Obligatoriedad. Legislación nacional y, en algunos casos, también autonómica (Galicia, Cataluña, etc.).

Seriedad. Debe ser absoluta, ya que condiciona la seguridad del buceador, sus acompañantes y la nuestra propia (responsabilidad civil). Se debe evitar el amiguismo mal entendido.

Veracidad. Debe ser total. Además de ser un documento público (certificado médico oficial aunque hay agencias de formación de buceo que utilizan sus propios impresos de aptitud médica) el hecho de omitir o desvirtuar cualquier dato que aparezca en la exploración podrá tener una repercusión legal en caso de un AB posterior.

Para los autores franceses Girardir y Ferret desde el punto de vista médico-legal es importante diferenciar entre **aptitud y no contraindicación**, ya que la no existencia de contraindicaciones objetivas no implica la aptitud físico-médica para la realización de la práctica de actividades subacuáticas, y aconsejan que en el documento se certifique «que no se ha observado ningún signo clínico aparente que contraindique.....».

Respecto a la legislación actual, además de lo especificado en la nacional, existe una variada legislación autonómica cuyo contenido varía desde la más minuciosa como la de la Xunta de Galicia (especifica exactamente el tipo de exploración a realizar y los profesionales autorizados) hasta otras autonomías que se limitan a recoger lo expuesto en las normas del BOE con mínimas modificaciones.

A nivel europeo, aunque a día de hoy no hay promulgada una directiva al respecto de obligado cumplimiento, existe un organismo (*European Diving Technology Committee*) que ha publicado unas normas sobre el tipo de reconocimiento médico a efectuar, los facultativos autorizados y el temario a impartir en la enseñanza de la Medicina Subacuática.

CERTIFICADO MÉDICO «NEGATIVO»

En todo certificado médico en el que expresemos nuestra contraindicación para la práctica de actividades subacuáticas deberá quedar perfectamente establecido lo siguiente:

1. **Motivo/causa de la contraindicación:** actual o pasada (se puede ampliar con una somera explicación su relación de riesgo con el buceo preservando la mayor confidencialidad posible).
2. **Especificar la temporalidad de dicha contraindicación:** permanente o temporal (en función de su posible resolución).
3. Se debe **custodiar una copia del certificado médico** y de las exploraciones efectuadas.
4. Se debe obtener del examinado un **escrito firmado en el que se especifique que conoce, entiende y asume el motivo de la contraindicación** y los riesgos que conlleva la práctica del buceo, de todo lo cual haya sido informado de manera suficiente y comprensible.
5. Se actuará siempre con el mejor **criterio del examinador**, sin ceder a ningún tipo de solicitud, recomendación u otra clase de demanda más o menos imperativa, a fin de no incurrir en mal praxis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Elliot D. Medical assesment of fitness dive. Surrey (Gran Bretaña): Biomedical Seminars Ed., 1995.
2. Roydhouse N. Underwater ear & nose care. Flagstaff (EEUU): Best Publishing Co Ed.,1993.

3. Normas de Seguridad para el ejercicio de Actividades Subacuáticas. BOE nº 280/97.
4. Gorman D. Asthma and diving. *J Undersea Med* 1996;1st Qt:81-3.
5. Desola J. Comunicación III European Meeting on Diving & Hyperbaric Medicine. Lisboa, 2001.
6. Harmonized Diving Standards in Europe. European Diving Technology Committee. 2001. www.edtc.org. [Consulta: 06-09-2006].
7. Wendling J. Medical assessment of fitness to dive. Biel (Suiza): Hyperbaric Ed., 2001.
8. Girardier J, Ferret JM. Control médico-deportivo. En: Brunet-Guedj, Moyen, Genety. *Medicina del Deporte* (3^a ed). Paris: Masson Ed., 1998.
9. Controindicazioni all'attività subacquea sportiva. Comitato scientifico MEDISUB. *Med Subacquea ed Iperbarica* 1993;9(3):23.
10. Garcia-Cosio F, Alberca T, Rubio J, Grande A, Viqueira J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre conducción de vehículos, pilotaje de aviones y actividades subacuáticas en cardiópatas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:476-90.
11. Salas E. Aptitud médica para el buceo. *Med Marítima* 2002;2(4):264-9.

CAPÍTULO 16

Cámaras Hiperbáricas disponibles en España

EMILIO SALAS PARDO
FRANCISCO TORTOSA BURGOS

INTRODUCCIÓN

En un manual sobre Medicina Subacuática es importante incluir un capítulo sobre cámaras hiperbáricas (CH) (tipos, ubicación, características, etc.) pues serán el destino de referencia en aquellos accidentes de buceo (AB) que requieran recompresión. Se refiere un directorio (Tabla 16.1) con los centros hiperbáricos hospitalarios (CHH) en nuestro país, indicando el teléfono de contacto, aunque pudiesen variar dependiente de cambios de número o de proveedor.

Debido a la movilidad y dificultad de ubicación (en un determinado lugar) de las CH en furgón, no se han citado aunque se adjunta una fotografía para su conocimiento. En casi todos los casos pertenecen a organismos públicos.

CARACTERÍSTICAS

Cuando se asista a un AB que requiera tratamiento recompresivo solo deben de tenerse en cuenta aquellos centros hiperbáricos que reúnan las siguientes características:

1. **Ubicación** física o funcional en un centro medico hospitalario.
2. **Funcionamiento las 24 horas** del día durante todo el año¹.
3. **Dotación de personal** medico, sanitario y técnico con titulación oficial en Medicina y Tecnología de buceo.
4. **Capacidad de administración de oxígeno al 100%.**

Por todo ello, aquellas CH que no reúnan los requisitos anteriores (las móviles, aquellas situadas en centros no hospitalarios sin personal titulado, etc.) no son recomendadas para el tratamiento de AB y por lo tanto no serán citadas en este manual. Es importante reseñar que un número importante (el 50%) de CH hospitalarias son de titularidad privada, lo que obliga a conocer previamente las características económico-administrativas a efectos de evitar situaciones comprometidas.

En nuestro país existe actualmente una red hospitalaria de CH con una ubicación casi exclusivamente costera lo que facilita la evacuación y posterior tratamiento de los AB. Esta red se localiza principalmente en las áreas de mayor actividad subacuática como son el Mediterráneo y la costa suratlántica de la península.

Además existen CH ubicadas en hospitales militares que admiten, como no podría ser de otra manera, buceadores civiles que requieran tratamiento recompresivo. Existen otras CH en centros militares no hospitalarios, que no son citadas al no cumplir todos los requisitos anteriormente especificados.

¹ Se admiten breves periodos de tiempo de inactividad para programas de mantenimiento, revisiones y mejoras.

Tabla 16.1. Directorio de los CHH disponibles en España

Centro	Localidad	Teléfono
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla	Santander	942 20 25 20
Hospital Básico de la Defensa	El Ferrol (La Coruña)	981 32 52 11
Hospital General de la Defensa San Carlos	San Fernando (Cádiz)	956 81 90 16
Hospital El Ángel	Málaga	952 34 81 00
Clínica Xanit	Benalmádena (Málaga)	952 44 31 19
Hospital de Caridad	Cartagena (Murcia)	968 51 03 00
Clínica Virgen del Perpetuo Socorro	Alicante	965 20 11 00
Hospital General	Castellón	964 72 65 00
Hospital de la Cruz Roja	Barcelona	934 50 37 36
Hospital General	Palamós (Gerona)	972 60 01 60
Clínica Juaneda	Palma de Mallorca	971 73 16 47
Clínica Nuestra Señora del Rosario	Ibiza	971 30 19 16
Hospital Universitario	La Laguna (Tenerife)	922 64 12 00
Hospital General Básico de la Defensa	Zaragoza	976 56 41 42

PROBLEMÁTICA ACTUAL DE LOS CENTROS HIPERBÁRICOS HOSPITALARIOS

Los problemas que afectan a los distintos CHH citados con anterioridad son varios y no coincidentes, unos con carácter general y otros específicos de cada centro. Los más comunes se pueden resumir en los siguientes:

- 1. Escaso número de CHH** y no uniformemente repartidos (el 66% en el área mediterránea).
- 2. Evidente desconocimiento** entre la clase médico-sanitaria y organismos responsables de la existencia y ubicación de los mismos.
- 3. Importante déficit de personal** especializado, tanto sanitario como técnico.
- 4. Dificultades económicas**, que afectan principalmente a los centros privados (un 50%).
- 5. Ausencia de un organismo común** que aglutine y coordine a todos los centros. Aunque en nuestro país existen dos entidades como son el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) y la Sociedad Española de Medicina Subacuática e Hiperbárica (SEMSUBHIP), la integración en los mismos no es muy elevada a día de hoy.
- 6. Gran dispersión** de la normativa específica entre las diferentes autonomías y administraciones, con la consiguiente dificultad de incorporar las recomendaciones europeas en materias de seguridad, protocolos, etc.
- 7. Diferentes modelos de funcionamiento** de los CHH pues en algunos casos son servicios autónomos, pero en otros forman parte de algún servicio/departamento (Anestesia, Medicina Intensiva, etc.).
- 8. Ausencia de un servicio telefónico centralizado** y para todo el Estado donde obtener información inmediata en todo lo referente a CHH operativos en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. www.cccmh.com (Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica). [Consulta: 04-09-2006].
2. www.sebsubhip.org (Sociedad Española de Medicina Subacuática e Hiperbarica). [Consulta: 04-09-2006].
3. Viqueira JA, Ivars J. Cámaras Hiperbáricas. Cartagena: Tedsa, 1985.
4. Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica (3ª Ed). Madrid: ISM, 1995; p.651-9.
5. Vázquez J, Viqueira J, Fernández J, Salas E. Evacuación en accidentes de buceo. Med Militar 1987;43(3):309-14.
6. Alfaro E, Lázaro J. El Servicio de Sanidad en las operaciones anfibas: Las cámaras hiperbáricas. Med Militar 1987;43(3):305-9.



Fig.16.1. CH Hospital General Defensa San Carlos (*JM G-Cubillana, 2005*)



Fig.16.2. CH Hospital General Defensa San Carlos (*JM G-Cubillana, 2005*)



Fig.16.3. CH Hospital El Ángel, Málaga (*E. Salas Pardo*)



Fig.16.4. CH Hospital de la Caridad, Cartagena (*E. Salas Pardo*)

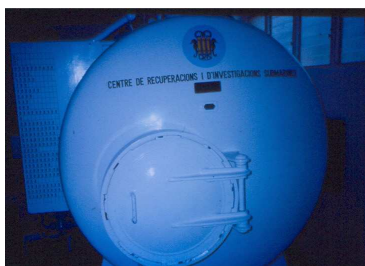


Fig.16.5. CH CRIS-UTH, Barcelona (*E. Salas Pardo*)



Fig.16.6. CH Hospital Básico Defensa El Ferrol (*E. Salas Pardo*)

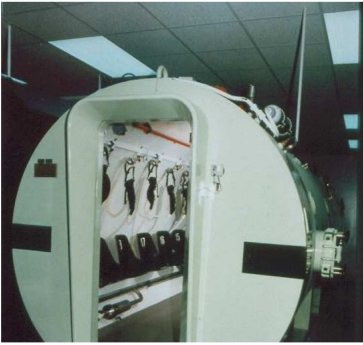


Fig.16.7. CH Hospital Marqués de Valdecilla, Santander (*E. Salas Pardo*)



Fig.16.8. Antigua CH Hospital Virgen del Rocío, Sevilla (*E. Salas Pardo*)



Fig.16.9. CH móvil Guardia Civil (*E. Salas Pardo*)

CAPÍTULO 17

Enfermería en cámara hiperbárica

JOSÉ ANTONIO LECHUGA GÓMEZ
SALVADOR CUADRADO OLVERA
JOSÉ MANUEL MATEO LOZANO

INTRODUCCIÓN

La Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) consiste en la administración de O₂ al 100% a una presión superior a la atmosférica. Se utiliza principalmente en el tratamiento de la ED que aparece en los buzos, aunque también es útil en otras entidades nosológicas (sordera súbita, radionecrosis, pie diabético de origen isquémico etc.)¹.

La OHB se basa en tres leyes físicas:

1. **Ley de Boyle:** a T constante la presión y el volumen son inversamente proporcionales. A mayor presión se produce una disminución del volumen de aire y el paciente respira mayor cantidad de moléculas de O₂.
2. **Ley de Dalton:** la presión total es el resultado de la suma de las presiones parciales de los gases que componen la mezcla, es decir, que si duplicamos la presión atmosférica también lo hace la presión parcial.
3. **Ley de Henry:** a T constante la cantidad de gas que se disuelve en un líquido (plasma sanguíneo) es directamente proporcional a la constante de solubilidad y a la presión parcial del gas, es decir, una vez que la hemoglobina se encuentra saturada de oxígeno aumenta la concentración de gas disuelto en el plasma.

Por todo ello debemos tener en cuenta que las técnicas de enfermería no difieren de las realizadas a presión ambiente (normobárica), aunque se verán influidas por las diferencias de presión.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN CÁMARA HIPERBÁRICA

La actuación del personal de enfermería tiene un enfoque holístico, es decir, se ocupa de la atención al paciente, de las técnicas de enfermería y de las normas de seguridad que deben conocer todo el personal así como los pacientes.



Fig.17.1. Pacientes en tratamiento con OHB (*SMSBH San Carlos, 2005*)

ATENCIÓN AL PACIENTE

La cámara hiperbárica (CH) supone un medio desconocido y hostil para el paciente ya que por sus especiales características, independientemente de su tamaño, puede producir claustrofobia. También es un ambiente en el que se produce exceso de ruido debido al desplazamiento de aire, así como a los cambios de presión y temperatura. Todo ello genera ansiedad¹. Por lo tanto antes de iniciar el tratamiento o una sesión de OHB debemos explicar al paciente en qué consiste y qué es lo que va a ocurrir cuando esté en el interior de la CH.

1. **Como norma general**, el paciente antes de entrar en la CH debe despojarse de lentes de contacto duras, prótesis dentales, joyas y otros enseres de tipo metálico.
2. **Los pacientes deben conocer y realizar perfectamente la maniobra de Valsalva**, que permite equilibrar la presión entre el exterior y el oído medio.
3. **Es necesario explicar los cambios de presión** que se producen durante la compresión y descompresión así como sus efectos en el ambiente. Durante la fase de compresión (descenso desde la superficie a la profundidad de tratamiento) la temperatura del interior de la CH aumenta levemente (dependiendo de la velocidad de la maniobra). Durante la descompresión (regreso a presión normobárica) disminuye; por ello es conveniente que se introduzcan, antes de cada sesión, mantas para que los pacientes puedan abrigarse durante el ascenso. También será necesario enseñar a los pacientes las señales de comunicación (manual) para que en el caso de que se produzca algún contratiempo puedan avisarnos.
4. **Para evitar la ansiedad o disminuirla en la medida de lo posible**, siempre será conveniente que el paciente que va a entrar por primera vez en la CH pueda ver una sesión, así como tener contacto con los pacientes una vez finalizada la misma para que puedan comentarle sus impresiones positivas. La experiencia confirma la conveniencia de hacer una prueba con el paciente para que se habitúe al medio.
5. **Uno de los cometidos del enfermero** que se encuentra en interior de la CH es vigilar en todo momento la posible aparición de efectos adversos durante el tratamiento, que estarán relacionados con el aumento de la presión ambiental y el aumento de la presión parcial de O₂ que puede producir toxicidad (efecto Paul Bert) manifestándose en forma de convulsiones (se soluciona retirando la mascarilla). Estos efectos son raros en la OHB y se previenen intercalando periodos cortos de aire entre los de O₂¹⁻².

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

Las características del medio hiperbárico requieren algunas modificaciones en las técnicas de enfermería, sobre todo en lo referente a los espacios con aire (ampollas, goteros, anclajes de sonda)¹, pero como norma general, teniendo en cuenta lo anteriormente citado, las tareas o técnicas de enfermería se pueden realizar sin ningún tipo de problema dentro de la CH.

Sondas y tubos

Las sondas se deben utilizar del mismo modo que en el ambiente normobárico teniendo en cuenta que su fijación siempre se hará con suero fisiológico o agua destilada en lugar de aire, para evitar las variaciones de volumen que se producen por los cambios de presión¹. Las sondas nasogástricas deben pinzarse, para evitar la entrada de aire a presión y que se produzcan retenciones de gas. Como norma general todas las sondas, tubos y drenajes deben estar abiertos para evitar problemas como consecuencia de los cambios de volumen durante el tratamiento.

Aspiración

Los pacientes que necesiten aspiración bajo presión no requieren la utilización de aspiradores convencionales ya que suelen utilizarse aspiradores mecánicos de pedal.

Respiración asistida



Fig.17.2. Respirador Oxylog 1.000 Drager y espirómetro 5.420 Ohmeda (SMSBH San Carlos, 2005)

En el caso de que un paciente o accidentado necesite respiración asistida pueden usarse aparatos diseñados específicamente para CH que no requieran manipulación, ya que los parámetros ventilatorios se ajustan automáticamente a la profundidad a la que se traten^{1,3}, o respiradores convencionales, preparados específicamente para trabajar bajo presión. Los más usados en nuestro medio son los respiradores volumétricos tipo Oxylog que permiten variar los parámetros respiratorios (frecuencia respiratoria y volumen corriente) de una forma aceptable bajo el control de un espirómetro digital que no se vea afectado por los cambios de presión.

Monitorización y desfibrilación



Fig.17.3. Monitor tcpO₂ Radiometer Copenhagen (SMSBH San Carlos, 2005)

Los monitores que se utilizan habitualmente para el control de constantes no están preparados para funcionar en el interior de una CH debido a que está prohibida la introducción de material eléctrico con voltaje superior a 12 voltios. Así, tras aplicar sobre el paciente los electrodos, se utilizan conectores eléctricos estancos que atraviesen la pared de la CH y se realiza la monitorización desde el exterior.

El elevado coste de los desfibriladores específicos para la CH no justifica su adquisición. Al estar el paciente en hiperoxia por el tratamiento hiperbárico, se disponen de unos 5-8 minutos para proceder a su desfibrilación en el exterior con un desfibrilador convencional^{2,3}.

Toma de muestras

Para la extracción de sangre (arterial o venosa) en el interior de la CH, se debe tener la precaución de eliminar las burbujas y los espacios de aire, colocando siempre la jeringa en posición vertical (cono hacia arriba) para permitir la salida de aire durante la descompresión. En el medio hiperbárico se utiliza la medición transcutánea de oxígeno (tcpO₂) con mayor frecuencia que la gasometría arterial.

Administración de medicación

- 1. Sueroterapia.** Siempre se debe comprobar las características de los frascos. Se consideran de elección los recipientes de plástico frente a los de cristal. Existen dos tipos:
 - Flebobag: se deformarán al aumentar la presión, sin consecuencias para la venoclisis.
 - Plástico rígido: deben punccionarse para permitir el equilibrio de las presiones¹.

Como norma general se evitará usar los recipientes de cristal, con el fin de impedir posibles explosiones del frasco así como alteraciones en el ritmo de perfusión.

- 2. Equipos de perfusión.** No deben contener ninguna burbuja, ya que ésta será perfundida al torrente circulatorio y en el caso de no ser eliminada por el sistema respiratorio, puede producirse durante la despresurización, por aumento de volumen, un embolismo aéreo. Estos equipos deben tener abierta la ventana o pestaña (situada en la parte superior de la cámara de goteo) para que haya una comunicación entre el interior del envase y el aire ambiente. Así se evitará que durante la descompresión el recipiente mantenga el aire en su interior a la presión máxima alcanzada, impidiendo que el frasco inyecte su contenido, o se vacíe por la toma de aire, si no existe un mecanismo que impida su retroceso. En el caso opuesto, una presurización súbita, manteniendo cerrado el sistema provocaría una depresión en el interior del recipiente que succionaría la sangre del paciente.

- 3. Fármacos.** Todos los medicamentos deben precargarse en el exterior, las jeringas no contendrán burbujas y el cono siempre debe estar orientado hacia arriba. La mejor vía de administración será la intravenosa, tomando las precauciones mencionadas anteriormente. Las vías intramuscular y subcutánea son menos efectivas debido a que la OHB origina una vasoconstricción periférica que enlentece la absorción del fármaco¹. Hay que tener en cuenta la interacción existente entre los medicamentos y el aumento de presión, circunstancia que debe ser prevista por el médico responsable del tratamiento.

NORMAS DE SEGURIDAD

El trabajo en una CH expone al personal sanitario y a los pacientes a un ambiente con elevado riesgo de incendio. Por ello todo el personal profesional y pacientes deben conocer las normas de seguridad que consisten en no introducir ningún elemento combustible (mecheros, cerillas, alcohol, etc.), materiales grasos (brillantina, grasas, calzados engrasados, etc.), materiales eléctricos (radios, teléfonos móviles, etc.), bocadillos así como ropa que contenga un proporción de algodón inferior al 65% para evitar la acumulación de electricidad estática. Los apósitos impregnados en cremas o alcohol deben ser sustituidos por otros limpios. En el hospital hay que prescindir de introducir las sillas de ruedas que no sean las propias del servicio de medicina hiperbárica (engranajes lubricados con materiales autorizados).

BIBLIOGRAFÍA

1. David W, Anderson J. Utilización de la oxigenoterapia hiperbárica para la curación de las heridas causadas por la radioterapia. *Nursing* 2004;abril:24-2.
2. Mateo Lozano JM. Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica. *Medicina Militar (Esp)* 2003;59(4):31-7.
3. Gallardo Murillo JM. Ventilación Mecánica. En: Parra Moreno ML, Arias Rivera S, Esteban de la Torre A. *Procedimientos y técnicas en el Paciente Crítico*. Barcelona: Masson, 2003; p.520-5.

CAPÍTULO 18

Protocolo de actuación ante los accidentes de buceo

ANA MARÍA LÓPEZ GÓMEZ

Durante la práctica del buceo el cuerpo humano experimenta cambios en la fisiología respiratoria, en el equilibrio hemodinámico, en el volumen y en el comportamiento de los gases orgánicos. En estas condiciones un percance banal que acontezca en medio acuático puede producir resultados catastróficos.

CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES EN MEDIO ACUÁTICO

NO DISBÁRICOS: accidentes no ocasionados directamente por los cambios de presión.

1. Patología asociada:

- Oculta.
- Ignorada.
- Crónica descompensada.

2. Fallos de adaptación al medio:

- Agotamiento.
- Shock termodiferencial.
- Hipotermia.

3. Traumáticas:

- Lesiones por impacto (rocas, embarcaciones...).
- Lesiones producidas por seres vivos.

DISBÁRICOS: accidentes ocasionados por cambios en la presión ambiental.

1. Modificaciones del volumen de los gases:

- Barotrauma implosivo.
 - Sinusal.
 - Timpánico.
 - Laberíntico.
 - Dentario.
- Barotrauma explosivo:
 - Sinusal.
 - Timpánico.
 - Dentario.
 - Digestivo.
 - Pulmonar.

2. Modificaciones del comportamiento de los gases:

- Síncope anóxico de la emersión.
- Accidente de descompresión.

3. Efectos tóxicos de los gases respirados:

- Narcosis por gases inertes.
- Síndrome neurológico de la alta presión.
- Intoxicación por gases contaminados del sistema de respiración.
- Toxicidad aguda por oxígeno.

4. Accidentes mecánicos:

- Fallos o deficiencias del equipo de buceo.
- Estallido de recipientes de aire comprimido.
- Desacoplamiento y pérdida de campana del sistema de buceo.

En la Tabla 18.1 se expone un resumen sobre la etiología, clínica y forma de actuación inicial en los accidentes acaecidos en medio acuático, más significativos.

ACTUACIÓN ANTE LOS ACCIDENTES DE BUCEO DISBÁRICOS EMBOLÍGENOS

En sentido estricto hablamos de accidentes de buceo (AB), diferenciándolos de otros que pueden acontecer en el medio acuático, para referirnos a aquellos originados al realizarse una descompresión defectuosa, dando lugar a cuadros patológicos (enfermedad descompresiva (ED), síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI), etc.) que son específicos de la práctica del buceo. No se incluyen por tanto en esta denominación a los diversos traumatismos acaecidos durante el buceo.

En Medicina Subacuática, al igual que en otras especialidades de la Medicina, el rescate, los primeros auxilios, el tratamiento administrado inicialmente, la rapidez y la forma de evacuación pueden ser definitivos para la vida del buceador o el pronóstico de las posibles secuelas. La probabilidad y gravedad de estas secuelas están en función directa al tiempo que tardemos en comenzar la terapéutica adecuada.

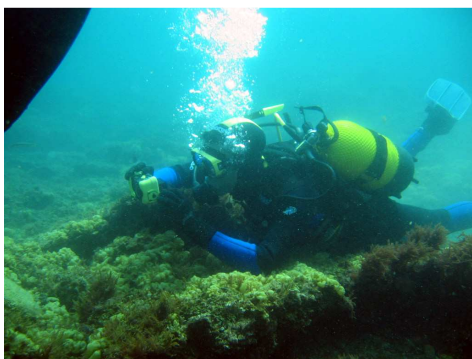


Fig.18.1. Fotografía submarina con equipo autónomo de respiración (CBD «Escarandra», CN Elcano, 2005)

El paciente disbárico es un «un paciente especial» ya que su tratamiento requiere el empleo de oxígeno hiperbárico (OHB) y por lo tanto es necesario disponer de una cámara hiperbárica (CH). En general son enfermos que, aún estando inconscientes, respiran por sus propios medios. Al buceador en estado de shock, parada cardiorrespiratoria, etc., se le aplicarán las medidas terapéuticas habituales de RCP y evacuación a un centro hospitalario.

La evacuación estará en función del tipo de AB que haya sufrido, necesidad de recompresión, así como del estado del paciente (funciones vitales, politraumatismos...). Dicha evacuación estará modificada por los parámetros siguientes: existencia de CH *in situ*, de personal sanitario con o sin conocimientos de medicina de buceo, posibilidad de medicación y conocimientos previos de la localización de un centro hiperbárico hospitalario (CHH).

RESCATE

El buceo es una actividad que por sentido común y por ley se debe practicar al menos en parejas, posibilitando el inicio de las maniobras del rescate desde la misma profundidad a la que se encuentre el buceador accidentado. Es importante no perder de vista a los compañeros durante la inmersión.

Otra cuestión fundamental es que en todo rescate lo primero y básico es la seguridad de los rescatadores pues en muchas ocasiones no solo no se consigue rescatar al buceador accidentado sino que incluso se pone en un serio riesgo al que acude a auxiliarlo, pereciendo ambos.

Otra norma de seguridad y obligatoria es bucear con la correspondiente boya de localización, pues ante una emergencia de rescate tendremos de esa manera perfectamente localizado el lugar más o menos exacto de la inmersión.

El buceador accidentado será rápidamente sacado del agua para evitar el posible riesgo de ahogamiento e hipotermia, se le despojará de su traje de buceo y será convenientemente abrigado.

Una vez rescatado y atendido de manera básica, se comenzará con el plan de evacuación. En caso de que existan varios compañeros los avisos de solicitud de ayuda especializada y posible evacuación se pueden poner en marcha mientras otros compañeros se encargan del rescate y de la asistencia al buceador accidentado.

REANIMACIÓN Y PRIMEROS AUXILIOS

Con frecuencia el accidente disbárico se superpone a un cuadro de asfixia por inmersión. Las maniobras en sí no difieren de las clásicas, con la salvedad de que a veces hay que practicarlas dentro del agua.

En primer lugar habrá que reconocer al paciente haciendo una evaluación inicial basándose principalmente en los posibles riesgos vitales que pueda presentar (respiratorios y cardiacos fundamentalmente).

Se continuará valorando su estado neurológico (conciencia, reflejos) y su estado general. En función de dicho estado serán necesarias, o no, maniobras de RCP, etc. El buceador estará en posición horizontal o ligeramente lateralizado (si se encuentra inconsciente o tiene náuseas y vómitos).

Se le abrigará y se le ofrecerán líquidos por vía oral (bebidas isotónicas) si su estado lo permite) o por vía endovenosa (Ringer lactato).

Si no se observan signos de hemorragia se podrá administrar ácido acetil salicílico (AAS) o cualquier otro salicilato, a dosis antiagregantes.

Pero lo más importante en este periodo es el tratamiento con oxígeno normobárico (ONB).

A continuación se exponen los puntos más importantes sobre la medicación de emergencia que puede ser administrada durante la evacuación, una vez rescatado el buceador accidentado.

1. Oxigenoterapia normobárica

Ante el aviso del traslado de un buceador con sospecha de patología disbárica, se debe recomendar como norma principal que el paciente respire O₂ puro con un flujo de 13-15 l/min (mejor en un sistema de circuito cerrado, con mayor duración de la botella). Con esto conseguiremos una eliminación más rápida del N₂ del organismo, así como contrarrestar el proceso isquémico que la burbuja está provocando.

En la ED y en el aeroembolismo gaseoso que se origina en los casos graves del SSI, existe formación de burbujas que pueden provocar la oclusión de la circulación terminal con la consiguiente falta de O₂ y muerte celular. En muchos tejidos existe una circulación colateral que paliará la obstrucción de un vaso mediante el aporte de O₂ indispensable para el metabolismo celular, pero tanto en el cerebro como en la médula espinal no existe una circulación colateral suficiente con lo que su obstrucción implica un riesgo mayor de isquemia celular.

Además en las enfermedades disbáricas se originan fenómenos de microtrombosis que comprometen a su vez la oxigenación de los tejidos, por lo que para combatir la hipoxia es necesario un aporte suplementario de O₂ que incremente la presión del mismo.

Se ha comprobado que con el empleo del ONB, una vez saturada la Hb la modesta cantidad disuelta físicamente en el plasma es de vital importancia para recuperar el tejido anóxico, principalmente en las áreas pobremente vascularizadas. La integridad de las mismas va a depender de la adecuada presión de O₂ y del suficiente flujo sanguíneo.

Otra propiedad del ONB, de mayor utilidad y especificidad en la ED, es la de favorecer y acelerar la eliminación del N₂ causante de dicha patología. Al respirar O₂ al 100% se incrementa la PPO₂ circulante estableciéndose un mayor gradiente de presión en la interfase tejido-burbuja, lo que facilita la eliminación de los gases inertes (N₂) y con ello una disminución del tamaño de la burbuja (principalmente si se realiza en las dos primeras horas tras el accidente disbárico). A través del torrente circulatorio alcanzan los pulmones y se eliminan por la respiración.

Es difícil conseguir una concentración de ONB de un 100 % ya que el sellado de las mascarillas no es del todo hermético y permite la entrada de aire ambiente. Si la ventilación con ONB continúa, podría llegar un momento en que se eliminara todo el N₂ del organismo, siendo los tejidos bien perfundidos los más rápidos en depurarlo y el tejido graso el más lento. Un varón de 70 kg puede eliminar 18 ml de N₂/min.

En los cuadros más leves de SSI donde exista un enfisema subcutáneo o mediastínico, el ONB movilizará las bolsas de gas de esos lugares e incluso acelerará la resolución de un posible neumotórax.

En todos los casos es fundamental el empleo del ONB lo más precozmente posible (ideal en la primera hora a fin de evitar los fenómenos de *sludge*), a la máxima concentración, con el mayor flujo (15 l), durante el mayor tiempo posible (existen sistemas de ONB mediante circuito cerrado que permiten una duración de hasta 6 h con un botellín de 2 l de O₂) y utilizando el tipo de mascarilla que permita el mejor «sellado» de la zona oronasal.

Por último es importante recordar que aunque el buceador mejore después de un corto espacio de tiempo respirando ONB, éste no debe dejar de administrarse, ya que en caso contrario las burbujas volverán a «recargarse» del N₂ circundante pudiendo reaparecer los síntomas.

2. Fluidoterapia

En los AB leves se utilizan soluciones electrolíticas como el Ringer lactato, ya que su osmolaridad está más próxima a la del plasma que la del suero salino fisiológico, y en los AB graves se emplean los expansores del plasma de bajo peso molecular (dextrano 40.000).

Para combatir la hemoconcentración e hipovolemia se recomienda iniciar perfusión con solución de dextrano ya que las macromoléculas de bajo PM tienen efecto antitrombótico, restablecedor de la microcirculación y expansor del volumen circulante.

Una pauta puede ser administrar 500 ml inmediatamente y repetirlo a las 4 y 24 h o bien repetirlo cada 12 h las primeras 48 horas. En cualquier caso no se debe sobrepasar la cantidad de 1,5 g/kg/día con una diuresis entre 60-100 ml/h.

El dextrano, además de su propiedad antiexpansora, tiene un efecto anti-*sludge*, al disminuir la viscosidad sanguínea, principalmente el de PM 70.000.

Está totalmente desaconsejado el empleo de soluciones glucosadas debido a su efecto deletéreo sobre la célula isquémica.

3. Antiagregantes plaquetarios

La presencia de burbujas en sangre origina un fenómeno de polimicrotrombosis, hemoconcentración y efecto *sludge*, en el que la agregación de corpúsculos celulares (en especial las plaquetas) tiene gran importancia. Los salicilatos a dosis antiagregantes (menos de 350 mg) son los medicamentos de elección: intentan conseguir una inhibición máxima de tromboxano plaquetario y mínima de la prostaciclina PGI₂. Son útiles como tratamiento preventivo para evitar la posibilidad de trombosis intravasculares.

4. Corticosteroides

No existe unanimidad en cuanto a su empleo. Últimamente se ha comprobado su utilidad por su efecto antiinflamatorio inmediato (hemisuccinato de hidrocortisona a dosis de 1 g por vía intravenosa durante la fase pre-hospitalaria, en la ED).

5. Heparina

No se debe usar en la fase pre-hospitalaria. Se suele usar en casos de ED neurológica y a nivel hospitalario.

6. Analgésicos

En general están contraindicados porque pueden enmascarar un dolor muscular que fuera síntoma guía del diagnóstico.

7. Vitamina E

Útil en pacientes tratados con corticoides para prevenir la toxicidad de la OHB.

8. Sondaje vesical

Útil en los casos de cuadros neurológicos con parálisis vesical.

EVACUACIÓN Y TRASLADO AL CENTRO HIPERBARIO HOSPITALARIO (CHH)

Debe hacerse en una ambulancia medicalizada o en un medio aéreo en condiciones normobáricas (presurización a presión atmosférica) o vuelo rasante sin sobrepasar los 200 m sobre el nivel del mar, pues la disminución barométrica aumentaría el tamaño de las burbujas embolizantes y de los volúmenes aéreos patológicos.

El paciente puede ser trasladado bien en forma presurizada en una CH móvil (menos frecuente) o sin presurizar (más habitual).

En este segundo caso la evacuación estará en función de lo siguiente:

1. **Medios técnicos** y personal especializado que se disponga.
2. **Distancia al CHH de destino.**
3. **Gravedad de la sintomatología del paciente.**
4. **Rapidez del medio de transporte.**

Es importante estudiar las ventajas e inconvenientes de la evacuación bajo presión cuando estamos relativamente cerca (máximo 1,30 h) de un CHH. La decisión final se basará en el estado del buceador.

En la evacuación siempre se intentará contar, o al menos contactar, con personal titulado en Medicina Subacuática y utilizar transporte medicalizado (avión, ambulancia).

Es recomendable que en inmersiones que se efectúen a más de 21 m de profundidad o que precisen más de 35 minutos de descompresión, se disponga una CH operativa *in situ*. Se admite un retraso máximo de 2 h en comenzar el tratamiento en un CHH.

EVACUACIÓN TERRESTRE

El modo más habitual de evacuación en un AB es el traslado por tierra con el paciente sin presurizar. En tal caso deberemos tener en cuenta lo siguiente:

1. Utilizar el vehículo más rápido (**y a ser posible medicalizado**).
2. **Seguir siempre la ruta más cercana al nivel del mar**, aunque no sea el camino más corto.
3. **Evitar carreteras con accidentes orográficos** de cota mayor de 150 m de altura (aunque dicha carretera sea paralela a la costa).
4. **Todo traslado por carretera supone aceleraciones y vibraciones** que van a originar un incremento en la desgasificación del organismo, por lo que el estado del paciente puede deteriorarse durante su traslado al CHH.

Lo ideal es la evacuación con el paciente bajo presión. La CH móvil monoplaza únicamente se utilizará en casos muy graves donde esté comprometida la vida del paciente como puede ser el barotraumatismo pulmonar con aeroembolismo arterial masivo. Es recomendable la utilización de CH móviles biplazas o multiplazas pues permiten el acceso directo al paciente y la aplicación de las medidas terapéuticas y de resucitación necesarias. En estos casos el vehículo de traslado no está condicionado a elegir la ruta a fin de evitar los descensos de presión.

EVACUACIÓN AÉREA

Cuando se solicite una evacuación aérea se debe suministrar la siguiente información previa:

1. **Visibilidad y situación atmosférica.**
2. **Obstáculos del terreno** (cables de alta tensión, arboledas, etc.).
3. **Posibilidad de aterrizaje.**

Si es un traslado no presurizado (helicóptero) no se sobrepasará la cota de los 200 m. Si el medio utilizado es el avión, se utilizarán aquellos modelos que permitan una presión en cabina igual a la del nivel del mar (1 ATA).

De emplear una CH, el inconveniente principal es el excesivo peso/volumen de las biplazas (avión o helicóptero con suficiente capacidad).

En algunas ocasiones, fundamentalmente cuando se empleen medios de aviación civil, pueden surgir problemas legales referentes al traslado de recipientes a presión y al empleo de OHB.

EVACUACION POR MAR

No se considera una forma específica de evacuación sino un medio de transporte hasta el puerto más próximo o buque que disponga de una CH operativa.

TRASLADO

Una vez decidido el modo de evacuación se organizará el traslado previo aviso telefónico al CHH de destino especificando lo siguiente:

1. **Modo de evacuación.**
2. **Hora aproximada de llegada.**
3. **Estado general del paciente.**
4. **Sintomatología específica del AB.**
5. **Necesidades que se prevean.**
6. **Diagnóstico de sospecha.**
7. **Perfil del buceo realizado.**
 - Titulación y experiencia.
 - Profundidad y tiempo.
 - Actividad desarrollada.
 - Paradas de descompresión.

Durante el traslado es importante ir acompañados de testigos del AB, pues en caso de inconsciencia del paciente o de falta de colaboración podrán ayudar en el conocimiento del perfil del buceo efectuado, y de cualquier otra circunstancia que pudiera ayudar al tratamiento. Sobre todo en zonas turísticas es conveniente considerar la necesidad de intérpretes.

Durante el traslado el paciente irá en posición horizontal, ligeramente ladeado y bien abrigado. Si el enfermo está consciente se le administrarán abundantes líquidos por vía oral (preferiblemente bebidas isotónicas).

El tratamiento médico se basará en la administración de:

1. **ONB al 100%** (13-15 l/min) u OHB si viaja presurizado.
2. **Antiagregantes plaquetarios** (salicilatos < 200 mg).
3. **Fluidoterapia IV** (Ringer lactato, salinos, etc.).
4. **Expansores del plasma:** Dextranos de PM 40.000 y 70.000.

La recompresión durante el traslado dependerá del cuadro clínico, de los medios técnicos y del personal especializado que se disponga.

Se deben vigilar las funciones vitales y la diuresis. En el caso del tratamiento bajo presión se utilizarán los líquidos en envases deformables y se abrirán las ampollas antes de comenzar la recompresión.

En la actualidad se recomienda el tratamiento recompresivo inmediato, con tablas de baja presión (hasta 3 ATA) respirando O₂ al 100%.

Se debe disponer de un *kit* de emergencia con el siguiente material:

1. **Utensilios:**
 - Guedell (4 y 5).
 - Sistema de perfusión.
 - Bolsa autoinsuflable de ventilación.
 - Sondas vesicales.
 - Mascarillas oronasales.
2. **Medicamentos:**
 - Sueros salinos.
 - Ringer lactato.
 - Dextranos de PM 40.000 y 70.000.
 - Salicilatos (vía oral y para perfusión).
 - Hidrocortisona.
 - Botellas de O₂.

DESTINO

1. **Siempre será hacia el CHH más cercano** y que deberá contar con los siguientes requisitos:
 - Disponer de CH multiplaza con instalación de O₂ y capacidad de alcanzar las 6 ATA.
 - Disponibilidad 24 horas todos los días del año.
 - Personal técnico y sanitario titulado en Tecnología y Medicina Subacuática, fácilmente localizable.
2. **Una vez decidido el lugar de destino** se avisará telefónicamente especificando claramente:
 - Hora aproximada de llegada.
 - Estado general del paciente.
 - Breve comentario del AB.
 - Necesidades inmediatas que se prevean.
3. **Asimismo se deberá contactar con un médico titulado** en Medicina Subacuática para:
 - Efectuar un diagnóstico inicial lo más preciso posible.
 - Aconsejar la actitud terapéutica a seguir (tabla de tratamiento, medicación, medidas de reanimación, etc.).
 - Recomendar el método de evacuación más rápido y adecuado al tipo de AB.

Una norma de seguridad básica antes de toda práctica de buceo será la de conocer el CHH más cercano así como la forma de contactar con el personal médico especializado.

Se deberá evitar el error de llevar al paciente a un hospital general ya que tras pasar por diferentes servicios termina siendo enviado a un CHH con la consiguiente pérdida de tiempo y agravamiento del pronóstico del AB.

TIPOS DE CAMARAS HIPERBARICAS PARA LA EVACUACIÓN

Dependiendo de los medios disponibles, la evacuación se podrá hacer con el enfermo presurizado o sin presurizar, y según la distancia entre el lugar del AB y el CHH de destino el traslado será por vía aérea o terrestre. Como norma general se admite que si esta distancia es superior a 200 km se hará por vía aérea.

Los medios de presurización que en la actualidad se están utilizando para la evacuación de AB son de tres tipos:

1. **Cámara hiperbárica multiplaza en furgón.** Semejante a una CH fija con espacio para más de dos personas, dotada de antecámara, con posibilidades técnicas para administrar O₂ y alcanzar las 6 ATA de presión. Si se cuenta con el personal médico adecuado se puede comenzar y terminar un tratamiento sin necesidad de evacuación a otra CH. El principal inconveniente es su alto coste, lo cual limita su adquisición a organismos públicos y por ello en la actualidad el número de este tipo de cámaras es muy reducido.
2. **Cámara hiperbárica biplaza.** Existen distintos modelos aunque la disposición enfermo-asistente es en todos la misma. En la actualidad es la más utilizada en Europa para el traslado de AB, pues entre sus ventajas están la de posibilitar una atención directa al buceador, poder administrar O₂ y alcanzar las 6 ATA de presión, unido todo ello a su bajo peso (1.400 kg) y fácil transporte. Admite su acoplamiento a una cámara multiplaza.
3. **Cámara hiperbárica monoplaza.** También llamada «cartucho». Podría ser la más utilizada debido a sus características de bajo precio, tamaño y peso reducido (las de aluminio solamente 147 kg), lo que las hace muy manejables y de fácil transporte, pero por contra tiene una serie de inconvenientes que limitan en gran medida su utilización: no posibilita una relación directa con el enfermo; no se le puede administrar O₂ ni cuidados de emergencia; la mayoría no alcanzan las 6 ATA de presión. Por ello sólo se aconseja su uso en situaciones de extrema necesidad de recompresión urgente (aeroembolismo masivo). En algunos países, caso de Francia, está prohibida su utilización (Wattel *et al.*).

TRATAMIENTO EN CENTRO HIPERBÁRICO HOSPITALARIO

En el servicio de urgencias se tratará al buceador con las medidas descritas con anterioridad, o se instaurarán con rapidez si no se iniciaron durante el traslado.

Cuando lleguemos al CHH elegido se informará sobre la evolución clínica del paciente, el tratamiento administrado y el reconocimiento médico realizado. Hay que tener en cuenta que la desaparición de los síntomas en un paciente no presurizado no significa la resolución del cuadro.

Es importante no olvidar la documentación del paciente (DNI, pasaporte, licencia de buceo, cartilla de su entidad de seguros) que facilite las diligencias administrativas.

Tras una evaluación clínica por el personal asistencial de urgencias o del servicio de medicina hiperbárica, se realizarán las siguientes exploraciones complementarias básicas: analítica general y hemograma (valora el grado de hemoconcentración), ECG y RX de tórax (descarta cualquier proceso tóraco-pulmonar).

Una vez efectuado lo anterior el paciente deberá ser tratado en CH a la brevedad posible.

Se admite un tiempo máximo en demorar la recompresión de hora y media, aunque la legislación actual para determinados tipos de buceo exige la presencia *in situ* de una CH.

El disbarismo puede presentar cuadros clínicos y complicaciones de gran aparatosidad. El embolismo gaseoso suele causar estados de *shock* hipovolémico, hemoconcentración, insuficiencia renal, CID, episodios convulsivos, alteración de la conciencia y otras entidades que requerirían ingresar al accidentado en un servicio de reanimación.

Los objetivos del tratamiento de un trastorno disbárico en una CH son: disminuir la hipoxia tisular, mediante la reducción y eliminación de las burbujas embolizantes, y eliminar el gas inerte sobrante. El tratamiento complementario trata de reponer la pérdida de volumen plasmático, contrarrestar el efecto de las sustancias vasoactivas liberadas, prevenir la acumulación y agregación de corpúsculos hemáticos, aumentar la perfusión tisular y en suma combatir la hipoxia.

Una vez superado el cuadro agudo, el paciente en función de su estado o de las posibles secuelas que presente puede necesitar continuar con OHB (protocolo de 10 sesiones a 2-2,5 ATA 90 min/sesión) junto a tratamiento rehabilitador. Se recomienda un seguimiento de al menos 2 años.

Tabla 18.1. Etiología, clínica y forma de actuación inicial en los AB.

ACCIDENTE	ETIOLOGÍA	CLÍNICA	ACTUACIÓN
Shock termodiferencial Hipotermia	Colapso en inmersión por descenso brusco de T ^a corporal Buceo prolongado en agua fría, ropa inadecuada	Vértigo, fatiga, cefalea, pérdida de conocimiento, PCR, ahogamiento Temblores, pérdida coordinación, amnesia, desorientación, confusión, bradicardia, disnea, pérdida de conciencia	Rescate, primeros auxilios, RCP, traslado a hospital Evitar pérdida de calor, abrigar, bebidas calientes azucaradas, sumergir en agua tibia. No frotar las extremidades. No exponer de súbito a fuentes de calor Valoración por ORL, reposo sin bucear, cirugía timpánica
Barotraumas de oído	Bucear congestionado, compensación defectuosa	Otalgia, imposibilidad de compensar, mareos, vómitos, acúfenos, otorrea sanguinolenta	Valoración por ORL, reposo sin bucear, tratamiento de sinusitis
Barotraumas de senos paranasales	Bucear congestionado, compensación defectuosa, bloqueo del ostium tubárico, pólipos, desviación del tabique nasal.	Dolor en senos paranasales, imposibilidad de descender y compensar, cefalea, maxilar superior y encías adormecidas, expulsión mucosa sanguinolenta	Valoración por ORL, reposo sin bucear, tratamiento de sinusitis
Síncope anóxico de la emersión	Apnea prolongada, descenso brusco de PPO ₂ durante últimos m (ascenso), hiperventilación	Mareo, pérdida de visión, espasmos musculares, pérdida de conocimiento, ahogamiento	RCP, O ₂ , traslado a un centro hospitalario
Intoxicaciones por CO	Hipoxia, aire contaminado de CO	Color rojo brillante labios y uñas con piel pálida, cefalea, debilidad, vértigo, náuseas, vómitos, pérdida conciencia, convulsión, bradicardia	Ventilar, oxigenoterapia, traslado a CHH
Intoxicaciones por O ₂	Buceo con PPO ₂ > 1,4 ATA, empleo de aire > 57 m	Contracciones musculares, perturbaciones visuales, acúfenos, espasmos y temblores cara, taquicardia, sequedad boca, irritabilidad, entorpecimiento, parestesias, convulsiones	Reducir la presión parcial de oxígeno
Narcosis del N ₂	Buceo con PPO ₂ > 3.6 ATA	Disminución de la actividad mental, excesiva sensación de confianza, «borrachera»	Disminuir velocidad descenso, descansar o emerger, suministrar O ₂ , traslado a hospital
Neumotórax	La expansión del gas provoca una perforación de la cavidad pleural con colapso pulmonar	Dolor intenso en tórax, cianosis, disnea, flexión del tronco hacia el lado del pulmón afectado	O ₂ 100%, Traslado CHH, RX tórax, drenaje
Enfisema mediastínico	El aire se dirige hacia el mediastino	Dolor abdominal, cianosis, disnea	RX tórax, O ₂ 100%, traslado a CHH
Enfisema subcutáneo	El gas se expande hacia la zona situada debajo de la piel del cuello y hombros	Dolor tórax, cianosis, dificultad al tragar, inflamación debajo del cuello, burbujas bajo piel (<i>Bends</i>)	RX, O ₂ , traslado a CHH.
Aeroembolia	Émbolos de gas alveolar penetran sistema venoso pulmonar a través de la membrana alveolo-capilar, distribución por sistema arterial a cualquier zona del organismo	Dolor en tórax, disnea, emisión de espuma sanguinolenta por boca y nariz, confusión mental, falta de coordinación, convulsiones, pérdida de conciencia, coma	Traslado tumbado sobre el costado izquierdo, fluidoterapia, O ₂ 100%, Estudio RX, traslado a CHH
ED tipo I (cutáneo-músculo-esquelética)	Error en el uso de las tablas y del cálculo de la descompresión. Excesiva velocidad de ascenso	Dolor agudo y progresivo cualquier articulación excepto esterno-clavicular. Edema periarticular. Prurito. Foliculitis. <i>Rash</i> erisipeloide/escarlatiniforme. Cutis marmóreo. Edema indurado tronco/cara/cuello (obstr. linfática)	O ₂ al 100%. Posición horizontal o de costado. Hidratación oral o IV. Observación, traslado, examen neurológico. Si síntomas persisten más de 30 min tratar como tipo II
ED tipo II (neurológica)	Error en el uso de las tablas y del cálculo de la descompresión, excesiva velocidad de ascenso	Escotomas, cefalea, afasia, alexia, disartria, alteración sensibilidad, estado confusional, incoordinación motora, dolor en cinturón, parestesia, parestesias MMII, parálisis esfínteres, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal o retroesternal, disnea, <i>shock</i>	Soporte vital básico, RCP, despejar vías respiratoria, horizontal o sobre costado izquierdo, protegido del frío y del calor, O ₂ al 100%, hidratación, dextrano 40.000 IV, traslado a CHH

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. David J, Younblood D. The physiology & Medicine of Diving. Londres: Bailliere-Tindal, 1982; p. 550-63.
2. Chateau J. Comunicación sobre conducta a seguir ante un accidente de descompresión. XX Curso de Medicina y Fisiología del Buceo. Toulon, 1983.
3. Jung E. Cámara móvil de presión Transcom. Munich: Draeger, 1983.
4. Salas E, Fernández JO. Evacuación de pacientes. 1ª Reunión de cámaras hiperbáricas. Cartagena, 1985.
5. Vázquez J. Evacuación en accidentes de buceo. Med Militar 1987;43(3):309-13.
6. Salas E, Mateo JM. Evacuación en accidentes de buceo. XXVIII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militares. Madrid, 1990.
7. Desola J. Accidentes de buceo. Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. Med Clin (Barc) 1990;95:265-75.
8. Edmons C, Lowry C, Pennefather J. Diving and Subacutic Medicine. Oxford: Butterworth-Heinemann ed., 1992.
9. Diving manual. US Navy. Naval Systems Command. Washington, 1993.
10. Hoflinger C, Bogen M. Mezzi e prassi d'intervento della REGA negli incidenti di immersione subacquea. Med Subacq Iperb 1993;10:16-7.
11. Rutkowski D. Diving Accident Management Manual. Florida: Hyperbarics International INC, 1994.
12. Desola J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. Jano/Medicina 1998;1260 (LIV):5-11.

CAPÍTULO 19

Oxigenoterapia Hiperbárica en Pediatría♦

JUAN MANUEL GARCÍA-CUBILLANA DE LA CRUZ
FERNANDO SAMALEA PÉREZ

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA OHB EN PEDIATRIA

Patologías en las cuales está establecido y aceptado el tratamiento con OHB.

A.- Por su efecto de compresión (y consecuente reducción del volumen de los gases) y de aumento de O₂ en la sangre, la OHB está indicada en:

A.1.- Intoxicación por humos con monóxido de carbono (CO) y cianuros. El CO tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces superior al O₂, desplazándolo y formando carboxihemoglobina (COHb). La hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el CO. La clínica de esta intoxicación es muy similar a la de la hipoxia, oscilando entre síntomas leves (palidez, cefalea, náuseas, mareos, vómitos o reducción de la capacidad visual) y síntomas graves (con pérdida de conciencia, edema cerebral o coma). Algunos supervivientes quedan con secuelas neurológicas cognitivas^{1,2}. Además el CO causa lesiones vasculares al inducir la producción de oxidantes derivados del óxido nítrico, lesiones celulares por la activación de neutrófilos³, y lesiones de las células del sistema nervioso central por alteración del metabolismo energético y producción de radicales libres de O₂⁴. La OHB acelera el aclaramiento corporal de CO, restaurando el aporte de O₂ a los tejidos sensibles (cerebro y corazón). El tratamiento consensuado consiste en sesiones de 90 minutos entre 1.9 y 2.8 ATA según la gravedad de la clínica y las cifras de COHb⁵. El Comité de Oxigenoterapia Hiperbárica de la Sociedad de Medicina Subacuática e Hiperbárica de los Estados Unidos de América, recomienda el tratamiento con OHB en intoxicaciones graves por CO, manifestadas por inconsciencia transitoria o prolongada, signos neurológicos anormales, disfunción cardiovascular o acidosis grave⁶. Los valores de COHb no se utilizan habitualmente como único criterio de OHB⁷. Se ha informado del tratamiento mediante OHB, con éxito y sin repercusiones, en el recién nacido y en gestantes intoxicadas por CO con fetos hipóxicos y altos niveles de COHb, en los que esta intoxicación supone un riesgo de malformaciones fetales y muerte^{8,9}.

A.2.- Accidentes en la práctica de buceo. La compresión en CH y la OHB son los tratamientos de elección en los accidentes y enfermedades derivadas de la práctica del buceo, tanto en apnea como con equipos de aire y oxígeno, estando indicada fundamentalmente en el síndrome de sobreexpansión intratorácica (SSI) y en la enfermedad descompresiva (ED). La reglamentación vigente en Andalucía autoriza la práctica del buceo, tras la obtención de la titulación correspondiente, a partir de la edad de 12 años¹⁰.

A.3.- Aeroembolismo yatrógeno. La OHB es el tratamiento de elección en casos de aeroembolismo cerebral o venoso pulmonar por heridas de grandes vasos o cirugía cardíaca^{11,12}, y en los embolismos por CO₂ secundarios a la insuflación del gas y lesión vascular en laparoscopias^{13,14}. La OHB reduce el tamaño de las burbujas, facilita la disolución del gas y mejora la oxigenación de los tejidos hipoperfundidos.

A.4.- Problemas de cicatrización debidos a mala perfusión tisular. La OHB está indicada en el retraso en la cicatrización de las heridas, pues el incremento de las concentraciones tisulares de O₂ estimula la replicación de fibroblastos con producción de colágeno, además de su efecto

♦ Este capítulo está extraído del artículo: García-Cubillana de la Cruz JM, Martínez Izquierdo A, Samalea Pérez F, Salas Pardo E, Martínez Infante J. Oxigenoterapia hiperbárica en Pediatría. Vox Paediatrica 2005; 13 (1): 7-14.

bactericida^{15,16}. Se ha utilizado con este fin en la cicatrización de heridas en neonatos¹⁷ y niños¹⁸.

A.5.- Síndromes de aplastamiento de extremidades y otras isquemias agudas traumáticas. En el síndrome de aplastamiento con riesgo de pérdida de miembros la OHB se usa como terapia complementaria a la cirugía ortopédica y al tratamiento antibiótico. Aumenta el aporte de O₂ a los tejidos dañados, reduce la inflamación, facilita la curación y lucha contra la infección^{19,20}.

A.6.- Complicaciones de la radioterapia. La OHB se utiliza antes de la radioterapia para prevenir las radionecrosis secundarias de huesos y tejidos blandos, así como para tratar sus secuelas en el sistema nervioso, nervio óptico, mandíbula, músculos y tejidos blandos de la cara y orofaringe, pared torácica, abdomen y pelvis. Incrementa la angiogénesis, mejorando las lesiones secundarias al estrechamiento y cicatrización de los vasos sanguíneos²¹⁻²³.

A.7.- Quemaduras térmicas. La OHB se ha utilizado con éxito junto al tratamiento convencional en quemaduras de segundo y tercer grado profundas que implican más de un 20% de la superficie corporal, así como en quemaduras localizadas en la cara, manos y áreas en crecimiento²⁴.

A.8.- Colgajos e injertos comprometidos por riego vascular insuficiente. La OHB se ha utilizado antes de la cirugía plástica para preparar el lecho vascular a fin de mejorar el prendimiento de colgajos, injertos y trasplantes cutáneos, o bien tras ella para mejorar la supervivencia del injerto²⁵.

B.- Por el efecto bactericida del O₂ sobre gérmenes anaerobios, la OHB también está indicada en los siguientes procesos:

B.1.- Infecciones necrotizantes progresivas. En la miositis y mionecrosis clostridial, conocidas como gangrena gaseosa, la OHB aplicada como terapia complementaria a la cirugía y la antibioticoterapia, bloquea la producción de la alfa-toxina por el *Clostridium perfringens*, y ejerce un efecto bactericida inhibiendo su replicación y migración, al ser una bacteria anaerobia²⁶. En las púrpuras fulminantes²⁷ se ha utilizado con éxito en las secuelas derivadas del síndrome de coagulación intravascular diseminada, con pérdidas de piel y tejidos subyacentes. En infecciones necrotizantes de tejidos blandos, tales como celulitis anaeróbicas crepitantes, gangrenas bacterianas progresivas, fascitis necrotizante y mionecrosis por bacterias distintas al clostridium, la OHB actúa con un mecanismo similar a las infecciones por gérmenes anaerobios²⁸.

B.2.- Osteomielitis crónica refractaria al tratamiento antibiótico. Generalmente producidas por gérmenes anaerobios. La OHB se utiliza asociada a antibióticos, cirugía y nutrición adecuada, pues potencia la capacidad bactericida de ciertos antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina, quinolonas y algunas sulfonamidas), aumenta la actividad de los fibroblastos e inhibe la adhesión de los polimorfonucleares a los vasos sanguíneos dañados^{19,29}.

B.3.- Abscesos intracraneales inabordables quirúrgicamente y actinomicosis. En estas patologías, habitualmente originadas por gérmenes anaerobios, la OHB incrementa el nivel de O₂ en la región del absceso, facilitando la inhibición o muerte de las bacterias y la acción de los neutrófilos, disminuyendo la mortalidad de los pacientes tratados^{30,31}.

Otras patologías en las que se ha utilizado la OHB, cuya utilización precisa de un mayor consenso internacional

1.- Anemia y pérdidas de sangre excepcionales. Cuando no se pueden realizar transfusiones de hemoderivados por razones religiosas o riesgo de transmisión de enfermedades, la OHB puede aumentar el O₂ disuelto en el plasma mejorando la oxigenación tisular³².

2.- Retinitis pigmentaria³³.

3.- Oclusión de arteria central de la retina³⁴.

La OHB ha sido utilizada en el tratamiento empírico de multitud de enfermedades y lesiones en la infancia, con desiguales resultados y en ocasiones con escaso rigor científico buscando el efecto de cura milagrosa. La mayoría de las publicaciones provienen de países del Este de Europa donde la OHB es una práctica rutinaria en la edad pediátrica. Así se han tratado leucemias, neumonías, glomerulonefritis, polirradiculoneuritis, diabetes, síndrome de Lyell, artritis reumatoide, hepatitis virales, dermatitis atópica, tuberculosis, estados de coma.

Se ha utilizado la OHB como coadyuvante en el tratamiento quirúrgico de cardiopatías congénitas. Se llegaron a realizar intervenciones de cardiopatías cianógenas infantiles bajo ambiente hiperbárico, es decir dentro de una CH: tetralogía de Fallot, atresia tricúspide, transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar, tronco arterioso común³⁵.

Otra aplicación de la OHB ha sido en el post-operatorio de cirugía infantil abdominal, estimándose que mejora la vitalidad de la pared intestinal, estabiliza el peristaltismo, reduce la retención hídrica gástrica, disminuye la duración de la nutrición parenteral y la probabilidad de complicaciones infecciosas locales y generales fundamentalmente por gérmenes anaerobios. Asimismo se ha utilizado como coadyuvante a la antibioterapia en la peritonitis difusa³⁶.

En medicina fetal la OHB ha sido empleada en el tratamiento de insuficiencias vasculares feto-placentarias, retrasos de crecimiento intrauterino, toxemias gravídicas, diabetes gestacional, embarazo prolongado, intoxicación por CO y en enfermedades cardiovasculares graves de las gestantes. En insuficiencias feto-placentarias experimentales en ratas, se ha constatado que la OHB no origina una hiperoxia fetal sino que normaliza el suministro de O₂ a un feto hipóxico. Siguiendo pautas establecidas de tratamientos, con sesiones a PPO₂ entre 1.5 y 2.2 ATA y de duración entre 30 y 90 minutos los riesgos hiperóxicos para la madre son casi nulos. Los riesgos para el feto inicialmente hipóxico son escasos, no habiéndose aportado en la literatura casos de fibroplasia retrolental, malformaciones, ni lesiones pulmonares³⁷. También se ha utilizado en la reanimación neonatal³⁸.

En los últimos años la OHB se ha utilizado en el tratamiento de niños con parálisis cerebral. Su fundamento radica en que la administración de pequeños aportes de oxígeno, podría ayudar al despertar de células del sistema nervioso productoras de mielina y protectoras de las fibras nerviosas, dañadas por una encefalopatía hipóxico-isquémica, dormidas durante años. Se cree que si estas áreas cerebrales reciben grandes cantidades de oxígeno, podrían llegar a ser funcionales, lo que mejoraría la espasticidad y otros síntomas relacionados con la parálisis cerebral. En definitiva, la OHB podría reducir la inflamación cerebral mediante la constricción de los vasos sanguíneos, proporcionando un medio que podría promover el crecimiento de nuevo tejido cerebral. Los resultados publicados, evaluando la mejoría clínica y la evolución del SPECT, generalmente muestran efectos beneficiosos pero variables y con poca significación estadística, pues no están perfectamente determinadas las pautas de tratamiento y no se han realizado estudios amplios con un diseño adecuado que confirmen los mismos^{39,40}. Basándose en una revisión de los estudios realizados, la Asociación de Medicina Hiperbárica y Subacuática de Africa del Sur en el año 2003 desaconsejó la utilización informal de la OHB en niños con parálisis cerebral, al no haberse encontrado evidencia científica que avale su utilidad⁴¹.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones a la práctica de la OHB en pediatría son similares a las que existen en la práctica del buceo en el adulto, junto a las derivadas de las peculiaridades intrínsecas del niño. Está contraindicada en las patologías respiratorias obstructivas graves, patologías otorrinolaringológicas como laringocele, otoespongiosis y vértigo de Menière, epilepsia no tratada o mal controlada, narcolepsia, miastenia, estados psicóticos graves, desprendimientos de retina, determinadas cardiopatías tales como valvulopatías, cardiomiopatías o patología coronaria. La única contraindicación absoluta sería la presencia de un neumotórax no tratado³⁷.



Fig.19.1. Niños en el interior de la CH del Hospital General Defensa San Carlos (JM G-Cubillana, 2005)

PREPARACIÓN PREVIA. ACONDICIONAMIENTO

El mayor problema de la práctica de la OHB en el niño es su falta de colaboración, que implica dificultades para la compensación de las presiones en el oído durante la compresión y la descompresión, y una reacción ante un ambiente hostil estresante por sus connotaciones de lugar cerrado, ruidoso y con personal asistente extraño.

Debe explicarse a los padres el mecanismo de la OHB, solicitarles el consentimiento informado y permitirles estar en las sesiones junto a su hijo. Se aconseja acondicionar el ambiente de la cámara al paciente infantil^{18,19}.

Los neonatos, lactantes y niños inconscientes o que no colaboran con las maniobras de Valsalva de compensación timpánica, requieren previamente una miringotomía bilateral con o sin colocación de drenajes timpánicos¹⁷. La succión de biberones durante una fase de compresión lenta consigue evitar en ocasiones la timpanostomía. Previo a la fase de descompresión, debe facilitarse el eructo de los lactantes que han ingerido líquidos para expulsar el gas acumulado en el estómago¹⁹.

Para la administración de OHB en los lactantes, se prefiere el uso de cascos (*hoods*) con dispositivos de anillo cervical, a la mascarilla tradicional. Para neonatos se han diseñado tiendas tubulares de plástico transparentes, uniendo dos cascos con cremalleras, con óptimos resultados⁴². La OHB se ha utilizado incluso en niños con ventilación mecánica⁴³.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Como todo procedimiento médico existen efectos secundarios relacionados con la OHB. En niños sin timpanostomía previa, el problema más frecuente es el barotrauma auditivo, por la insuficiente compensación de la presión de la caja del oído medio, oscilando desde otalgias leves a hemorragias y roturas timpánicas. Otras complicaciones son las pulmonares. En los recién nacidos y prematuros, se han realizado exámenes de fondo de ojo previos y posteriores al tratamiento con OHB, sin detectarse casos de fibroplasia retrolental¹⁷.

CONSIDERACIONES FINALES

La OHB es una modalidad de tratamiento validada científicamente en aquellas patologías que se benefician de una disminución del volumen de los gases internos del organismo, de un aumento de la concentración de oxígeno tisular y de su efecto bactericida sobre gérmenes anaerobios. Su utilidad ha sido categóricamente establecida en la intoxicación por humos que contienen CO y cianuros, en los accidentes ocurridos en la práctica de buceo, en el aeroembolismo yatrógeno y en las infecciones necrotizantes progresivas. En otras de las aplicaciones referidas en el capítulo, su uso se puede considerar como coadyuvante de las terapias clásicamente admitidas.

Finalmente queda un «cajón de sastre» en el que se han incluido patologías cuya indicación no ha sido científicamente probada. En ellas se ha utilizado la OHB en un intento desesperado de lograr una mejoría paliativa o como «uso compasivo».

Es muy conveniente que los pediatras tengan un conocimiento básico de la OHB para que puedan indicar esta terapia a los niños con patologías subsidiarias de tratamiento. Cuando se aplica a niños, especialmente los críticamente enfermos, se requiere la presencia de un equipo médico y material cualificados, que auxilien a los mismos dentro de la CH. Los médicos especialistas en medicina hiperbárica son los facultados para asesorar a los pediatras en las indicaciones y seguimiento de los lactantes y niños que requieran esta modalidad terapéutica⁴⁴.

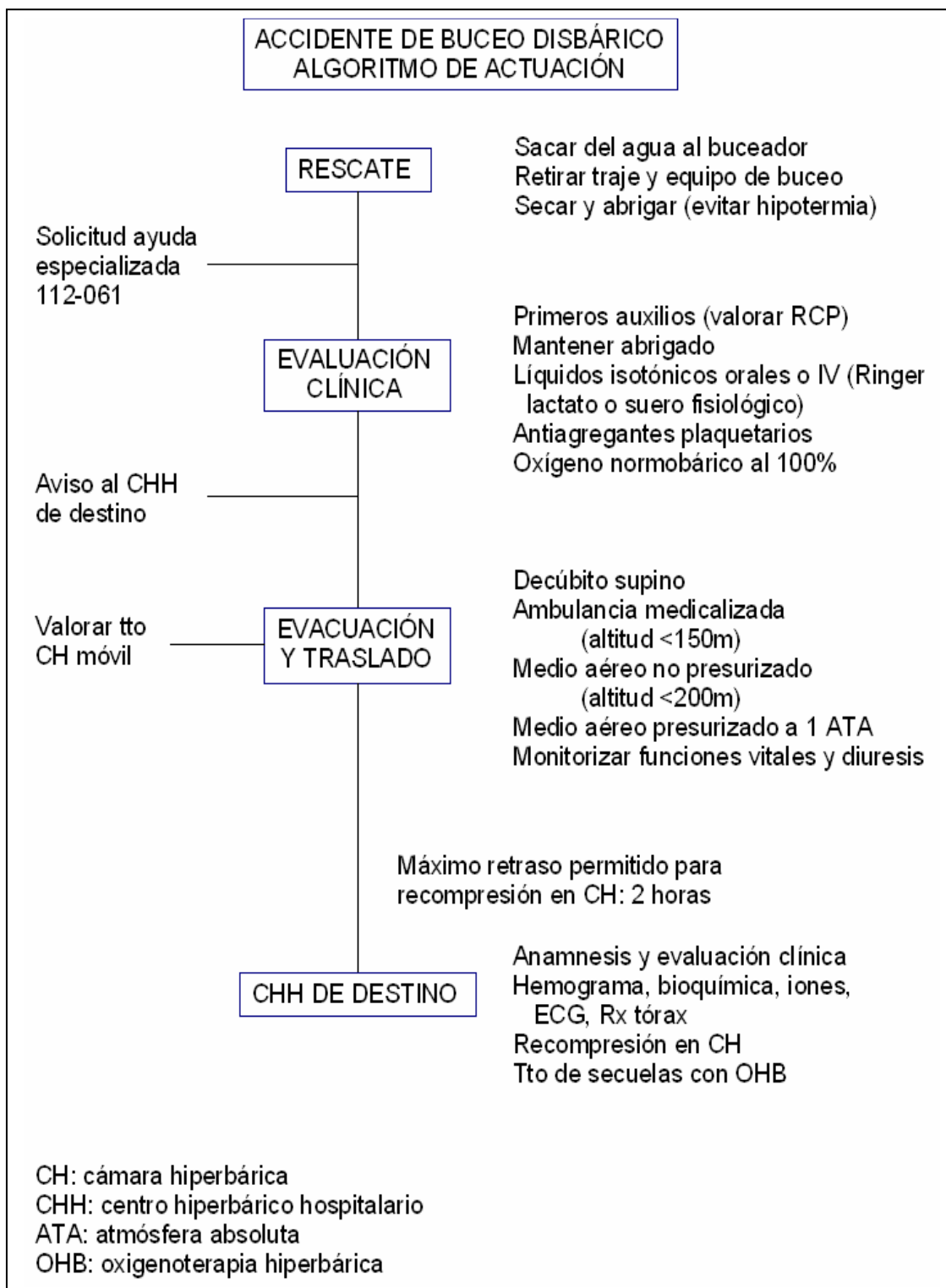
BIBLIOGRAFIA

1. Liebel EL. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11(3): 259-64.
2. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliot CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347(14): 1057-67.
3. Thom SR, Fisher D, Xu YA, Garner S, Ischiropoulos H. Role of nitric oxidizerived oxidants in vascular injury from carbon monoxide in the rat. *Am J Physiol* 1999; 276: H984-92.
4. Brown SD, Piantadosi CA. Recovery of energy metabolism in rat brain after carbon monoxide hypoxia. *J Clin Invest* 1991; 89: 662-72.
5. Vecchione R, Ruocco F, Colloca R, Monici G, Bausi C, Pasholli X. Pediatria e ossigenoterapia iperbarica: revisione della letteratura. *Med Sub Iper* 1995, Luglio: 7-12.
6. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee. Hyperbaric Oxygen Therapy: 1999 Committee Report. Hampson NB, ed. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1999.
7. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1995; 13(2): 227-31.
8. Van Hoesen KB, Camporesi EM, Richard EM et al. Should hyperbaric oxygen be used to treat the pregnant patient for acute carbon monoxide poisoning ?. A case report and literature review. *JAMA* 1989; 261: 1039-43.
9. Silverman RK, Montano J. Hyperbaric oxygen treatment during pregnancy in acute carbon monoxide poisoning. A case report. *J Reprod Med* 1997; 42(5): 309-11.
10. Títulos de buceo deportivo-recreativo. Requisitos y atribuciones. BOJA nº 142, de 25 Julio 2003; 16979-80.
11. Van Rynen YL, Taha AM, Ehrlich R et al. Treatment of cerebral air embolism in pediatric patient. *J Hyperbaric Med* 1987; 2(4): 199-204.
12. Rettenmaier PA. Pulmonary venous air embolism in the neonate (letter). *Crit Care Med* 1987; 15(5): 541.
13. Pierre F, Lansac J, Soutoul JH. Air embolism and exploratory hysteroscopy: myths or realities?. Preliminary results. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995; 24 (1): 19-23.
14. Hanney RM, Alle KM, Cregan PC. Major vascular injury and laparoscopy. *Aust N Z Surg* 1995; 65(7): 533-5.
15. Niinikoski J, Henghan C, Hunt TK. Oxygen tensions in human wounds. *J Surg Res* 1972; 12: 77
16. Knighton DR, Halliday B, Hunt TK, Goldstick TK. Oxygen as an antibiotic: the effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* 1984; 119: 199-204.
17. Vázquez RL, Spahr RC. Hyperbaric oxygen use in neonates. A report of four patients. *AJDC* 1990; 144: 1022-4.
18. Infascelli RM, Aprea G, Alicandro GD. L'ossigenoterapia iperbarica nel paziente pediatrico: studio retrospectivo e problematiche. *Med Sub Iperb* 2001; 2.
19. Martorano FJ, Hoover D. The child hyperbaric patient. *J Hyperb Med* 1986; 1: 15-21.
20. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee. Crush injuries, compartment syndromes and other acute traumatic ischemias. In: *Hyperbaric Oxygen Therapy: 1999 Committee Report*. Hampson NB, ed. Kensington MD. Undersea and Hyperbaric Medical Society 1999; 17-21.
21. Fontanesi J, Golden EB, Cianci PC, Heideman RL. Treatment of radiation induced optic neuropathy in the pediatric population. A case report and review of the literature. *J Hyperbaric Med* 1991; 6(4): 245-8.

22. Chuba PJ, Aronin P, Bhambhani K, Eichenhorn M, Zamarano L, Cianci P, Muhlbauer M, Porter AT, Fontanesi J. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced brain injury in children. *Cancer* 1997; 80 (10): 2005-12.
23. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of radiation-induced sequelae in children. The University of Pennsylvania experience. *Cancer* 1996; 77(11): 2407-12.
24. Cianci P, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, Williams C, Green B. Adjunctive hyperbaric oxygen in treatment of thermal burns: a review. *Burns* 1994; 20(1): 5-14.
25. Nichter LS, Morwood DT, Williams GS et al. The limits of composite grafting: a case report of successful nose replantation assisted by hyperbaric oxygen therapy. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87(2): 337-40.
26. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee. Clostridial myositis and myonecrosis (gas gangrene). In : *Hyperbaric Oxygen Therapy : 1999 Committee Report*. Hampson NB ed. Kensington MD. Undersea and Hyperbaric Medical Society 1999: 13-6.
27. Dollberg S, Nachum Z, FLAR A, et al. Haemophilus influenzae type B purpura fulminans treated with hyperbaric oxygen. *J Infect* 1992; 25(2): 197-200.
28. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces the mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; 108(5): 847-50.
29. Mader JT, Shirliff ME, Calhoun JH. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of osteomyelitis. In: *Hyperbaric Medicine Practice*. Best Publishing Co. Flagstaff, Arizona 1999; 603-16.
30. Undersea and hyperbaric medical society. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy. [consultado 15-06-2005]. Disponible en: <http://www.uhms.org/Indications/indications.htm>
31. Mathieu D, Wattel F, Neviere R, Bocquillon N. Intracranial infections and hyperbaric oxygen therapy: A five year experience (abstract). *Undersea Hyperbaric Med* 1999; S26: 67.
32. Hart G. Hyperbaric oxygen and exceptional blood loss anemia. In: *Hyperbaric Medicina Practice*. Kindwall EP, Whalen HT, eds. Best Publishing Co, Flagstaff AZ 1999; 741-51.
33. Verin P, Comte P, Poisost D. Retinitis pigmentosa and hyperbaric oxygen therapy. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1986; 86 (8-9): 1071-4.
34. Beiran I, Goldenberg I, Adir Y, Tamir A, Shupak A, Miller B. Early hyperbaric oxygen therapy for retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2001; 11(4): 345-50.
35. Iwa T, Ikeda K, Naggao H et al. Surgery of severe cyanotic heart diseases under hyperbaric oxygenation. In: *Proceedings of the Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine*. Sapporo, Japan. Wada J et Iwa T, ed. 1969: 343-9.
36. Kusch NL, Grona VN, Prikhodchenko W et al. Hyperbaric oxygenation in the comprehensive treatment of children who had operations on the abdominal organ. *Klin Khir* 1991; 6: 47-9.
37. Barthelemy L, Michaud A. Traitement par l'oxygene hyperbare des insuffisances vasculaires foeto-placentaires (principes, indications et methodes). *Med Sub Hyp* 1993; 3S: 19-39.
38. James PB. Hyperbaric oxygen in neonatal care. *Lancet* 1988; 1:764-5.
39. Neubauer RA. Hyperbaric oxygenation for cerebral palsy and the brain-injured child. A promising treatment. Flagstaff: Best Publishing Company; 2003.
40. Joiner JT. The proceedings of the 2nd International Symposium on hyperbaric oxygenation for cerebral palsy and the brain-injured child. Flagstaff: Best Publishing Company; 2002.
41. Papazian O, Alfonso I. Hyperbaric oxygen treatment for children with cerebral palsy. *Rev Neurol* 2003; 37(4): 359-64.
42. Aguiluz L, Hill RK. Alternate method of oxygen delivery for neonatal use. *J Hyperb Med* 1990; 5(4): 259-61.
43. Keenan HT, Bratton SL, Norkool DM, Brogan TV, Hampson NB. Delivery of hyperbaric oxygen therapy to critically ill, mechanically ventilated children. *J Crit Care* 1998; 13(1): 7-12.
44. Waisman D, Shupak A, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient: the experience of the Israel Naval Medical Institute. *Pediatrics* 1998; 102(5): E53.

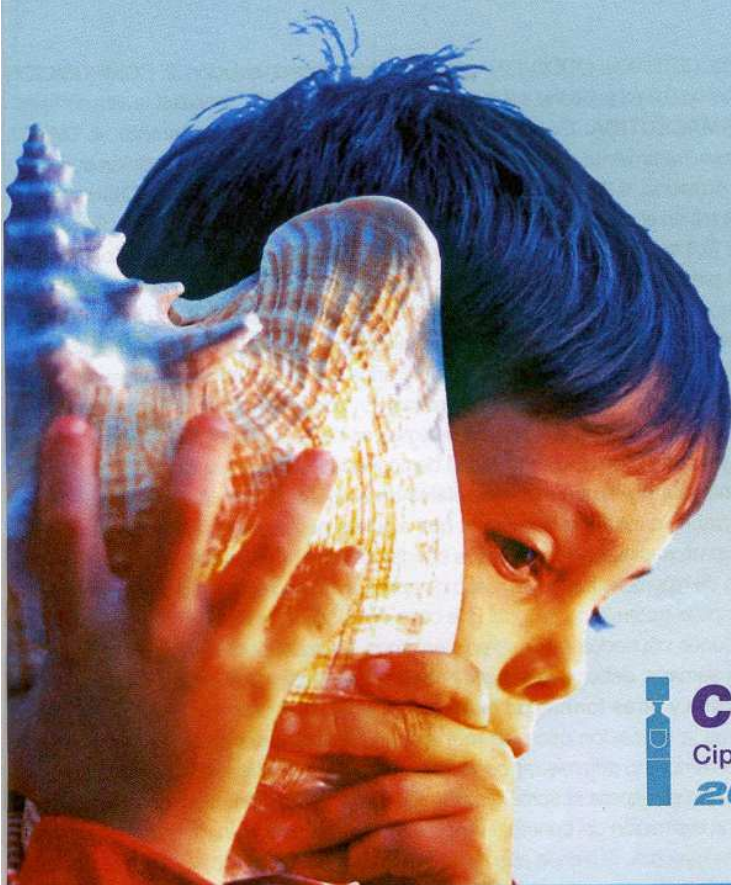
TRATAMIENTO DE ACCIDENTES DE BUCEO DISBÁRICOS		
	Traslado	CHH
Catéter venoso periférico (calibre 18G)	+	+
Oxigenoterapia normobárica a 15 l/min (circuito cerrado)	+	+
Antiagregantes plaquetarios (ácido acetil salicílico < 350 mg/día)	+	+
Suero salino fisiológico o Ringer lactato IV (durante el traslado: 500 ml cada 30 minutos)	+	+
Hemisuccinato de hidrocortisona: 1 g/IV (en enfermedad descompresiva)	+	-
Sonda vesical. Objetivo: diuresis 60-100 ml/h	-	+
Coloides (accidentes de buceo graves): dextranos 40 y 70. Inicio 500 ml. Repetir a 4 y 24 horas. Máximo 1.5 g/kg/día	-	+
Tablas de tratamiento en cámara hiperbárica (tablas 5 y 6)	-	+
Heparina de bajo peso molecular: 0,2-0,3 ml SC (tras tratamiento hiperbárico, con control de coagulación)	-	+
Sesiones de oxigenoterapia hiperbárica (90 min a 2,4 ATA) si secuelas	-	+
Rehabilitación (si secuelas)	-	+

CHH: Centro hiperbárico hospitalario



Salud
para todos

Grandes noticias para oídos pequeños



Cetraxal Ótico

Ciprofloxacino 0,3%

20 viales monodosis

Grandes noticias... también para Vd., que busca eficacia, seguridad y comodidad en el tratamiento de las otitis medias y externas. Porque cuando se trata de salud infantil toda protección es poca, el nuevo **Cetraxal Ótico Viales** se presenta en un envase innovador con 20 monodosis estériles que le ofrece más garantías, como una concentración antibiótica superior de ciprofloxacino (0,3%) y un envase interno fotoprotector que asegura la estabilidad del principio activo. Confíe en **Cetraxal Ótico Viales** para ir sobre seguro en el tratamiento de las otitis medias supurativas (crónicas) y otitis externas.



InfoSalvat
900 80 50 80

infosalvat@salvatbiotech.com
www.salvatbiotech.com



Ficha técnica

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. CETRAXAL OTICO 1,2 mg/0,4 ml gotas óticas en solución. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada vial de 0,4 ml contiene 1,2 mg de ciprofloxacino (DOE). Consultar la lista completa de excipientes en 5.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Gotas óticas en solución estéril y transparente. **4. DATOS CLÍNICOS.** **4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de las otitis externas agudas y otitis media crónica supurada causadas por gérmenes sensibles a ciprofloxacino. **4.2 Posología y forma de administración. Adultos. Otitis externa aguda.** Instilar el contenido de un vial (0,4 ml) en el oído afectado dos veces al día, durante 7 días. **Otitis media crónica supurada.** Instilar el contenido de un vial (0,4 ml) en el oído afectado dos veces al día, durante 10 días. **Adolescentes y niños mayores de 2 años.** Dado que el preparado se administra por vía ótica, no se espera que se produzca absorción sistémica por esta vía. Estudios clínicos no han detectado niveles plasmáticos de ciprofloxacino tras su administración ótica a pacientes con perforación de la membrana timpánica. No se precisa ajuste de dosis en este grupo de pacientes. **Niños menores de 2 años.** No se dispone de datos en niños menores de 2 años por lo que no se recomienda su uso en este grupo de edad. **Pacientes con función renal y hepática alteradas.** En pacientes con función renal alterada no es necesario realizar ajustes de dosis, ya que por vía ótica, la absorción sistémica es inapreciable. **4.3 Contraindicaciones.** Este medicamento no debe emplearse en pacientes con hipersensibilidad demostrada a ciprofloxacino u otras quinolonas, o alguno de los excipientes. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Si bien la absorción sistémica del medicamento por vía ótica es inapreciable, cabe tener en cuenta que algunos pacientes expuestos a la luz solar directa mientras reciben tratamiento con ciprofloxacino por vía sistémica pueden desarrollar episodios de fotosensibilidad moderada o grave en forma de reacciones de hipersensibilidad. En caso de aparecer cualquier signo de hipersensibilidad o fotosensibilidad, se recomienda interrumpir el tratamiento. Al igual que otros antibióticos, el uso de este medicamento puede ocasionar el desarrollo de infecciones causadas por microorganismos no susceptibles, incluidos hongos y levaduras. Si la infección no remite en una semana, deberían efectuarse cultivos para determinar el tratamiento a seguir. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se han descrito. No obstante, dado que no se espera absorción sistémica tras la aplicación ótica, es muy poco probable que pueda interactuar con medicamentos de uso sistémico. Se recomienda no administrar concomitantemente con otros medicamentos por vía ótica. **4.6 Embarazo y lactancia.** Aunque no se espera absorción sistémica tras la aplicación ótica, la administración a mujeres embarazadas, se decidirá tras una evaluación del beneficio-riesgo. Estudios realizados en ratas han demostrado que ciprofloxacino es excretado en la leche materna. Si bien la absorción sistémica no es significativa, deberá decidirse si continuar la administración e interrumpir la lactancia o discontinuar el tratamiento. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Dada la vía de administración y las condiciones de uso, es poco probable que este medicamento influya en la capacidad de conducir o utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas.** Las reacciones adversas descritas son poco frecuentes ($\leq 1/1000$ y $\geq 1/100$) y en general de carácter leve y transitorio. **Óticas.** Eczema, prurito, otalgia, paso del producto a la boca. **Sistémicas. Generales.** Mareo, cefalea, vértigo. **4.9 Sobredosis.** Por la forma de presentación en viales monodosis de 0,4 ml y la vía de administración (ótica), es muy difícil que pueda producirse sobredosificación. No obstante, en caso de ingestión accidental o sobredosis, se deberán tomar las medidas clínicas de soporte habituales. **5. DATOS FARMACÉUTICOS.** **5.1 Lista de excipientes.** Ácido láctico, povidona, glucosa anhidra, solución hidróxido sódico (para ajuste del pH), agua purificada. **5.2 Incompatibilidades.** No se han descrito. **5.3 Período de validez.** Dos años. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** No precisa condiciones especiales de conservación. Conservar los viales dentro de la bolsa. **5.5 Naturaleza y contenido del envase.** Cada envase contiene 20 viales de 0,4 ml de solución estéril. Los viales de polietileno de baja densidad se disponen en tiras que se guardan en el interior de un sobre protector compuesto de papel estucado, polietileno de baja densidad, aluminio y ionómero. **5.6 Precauciones especiales de eliminación.** No se requieren medidas especiales para la eliminación del medicamento o sus componentes. No obstante, se recomienda depositar el producto no utilizado en los puntos habilitados para su recogida. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios SALVAT, S.A. Gall, 30-36, 08950 - Esplugues de Llobregat (Barcelona). **7. PRECIO.** PVP(IVA) 12,46 euros Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. **8. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Julio 2006.