

# Vuelta a lo esencial

La enfermedad por descompresión es una condición fascinante que se esconde en las sombras de las mentes de los buceadores, recordándonos que somos vulnerables y que nuestra osadía a la exploración esté templada por las posibles consecuencias. Ya sea mientras ascendemos desde las profundidades o viajamos a grandes alturas, a medida que avanzamos hacia el exterior y hacia arriba desde el centro de la Tierra, la presión ambiental disminuye. En las circunstancias adecuadas esto puede iniciar una compleja interacción entre la física y la fisiología, que conduce a una lesión.

Los buceadores se enfrentan a dos tipos de lesiones relacionadas con la descompresión: la enfermedad por descompresión (ED) y la embolia de gas arterial (EGA). En conjunto, estas condiciones son a menudo agrupadas y se utilizan para referirse al accidente disbárico en buceo (ADB). Su origen común es el proceso de descompresión, pero las causas subyacentes difieren significativamente.

## EGA

El EGA es una lesión incapacitante que afecta al 29% de las víctimas mortales en buceo y, probablemente, esté asociada al insuficiente suministro de gas, que es el desencadenante en el 41% aproximadamente de los accidentes de buceo<sup>1</sup> Las embolias son bloqueos reales o potenciales de los vasos sanguíneos por material extraño. Pueden estar compuestos de gas, coágulos de sangre, grasa, tumores, líquido amniótico o vegetaciones bacterianas. En el caso del EGA en los buceadores, los émbolos se componen de gas en el torrente sanguíneo arterial resultante de la expansión excesiva del pulmón o barotrauma pulmonar (una lesión física que afecta al tejido pulmonar, como resultado de un cambio de presión). Estas lesiones permiten que el gas se escape desde los pequeños sacos de aire de los pulmones (alvéolos) y entre en el torrente sanguíneo arterial.

La ley de Boyle - que establece que el aumento del volumen de una cantidad de gas es inversamente proporcional a la disminución de la presión ambiental - explica la excesiva expansión de los pulmones durante el ascenso. El reverso de esta ley también es cierto: el volumen de una cantidad de gas disminuirá al aumentar la presión ambiental, con el descenso. Los buceadores se enfrentan al mayor riesgo de barotrauma pulmonar en aguas poco profundas. El mayor diferencial de presión experimentada por los buceadores en la columna de agua (con respecto a la presión ambiente en la superficie) se produce dentro de los primeros 3 a 4 mt.

La expansión del gas más allá del punto en que los alvéolos pueden permitirlo, da lugar a una lesión del tejido pulmonar y permite que el aire atrapado en los pulmones pueda escapar hacia las venas pulmonares, que devuelven la sangre oxigenada al corazón. Cuando esto sucede, el aire escapado puede entrar en el corazón y pasar al cerebro, donde puede originar una lesión neurológica aguda. La velocidad con que esto sucede, explica el rápido inicio de los síntomas después de un buceo - ya que el EGA se produce en cuestión de minutos.

El barotrauma pulmonar también puede manifestarse como presencia de aire libre en el mediastino (una zona del tórax, entre los pulmones), que se conoce como neumomediastino, o puede hacerlo como un neumotórax (aire entre la membrana que rodea a los pulmones). La mayor amenaza para los buceadores es un EGA que afecte al cerebro, una condición conocida como embolia gaseosa arterial cerebral (EGAC).

En caso de EGAC, los síntomas se manifiestan inmediatamente después de una inmersión, cerca o en la misma superficie, y el 50% aproximadamente de los buceadores afectados por un EGAC experimentan una repentina pérdida del conocimiento. Otros pueden presentar graves alteraciones de su estado mental o

pérdida de la coordinación o de la fuerza, que son signos y síntomas de un accidente cerebrovascular, a consecuencia de la restricción del flujo sanguíneo a zonas del cerebro. Los que sobreviven a la lesión inicial puede recuperarse espontáneamente en cuestión de minutos, mostrando diferentes grados de lesión neurológica o incluso un retorno a la función normal.

Independientemente de la aparente normalidad, todas las víctimas de barotrauma pulmonar, EGA o EGAC deben ser evaluadas inmediatamente por un servicio de urgencias hospitalario. La recurrencia de los síntomas neurológicos se sabe que puede sobrevenirles a pacientes con aparentes recuperaciones completas. El consenso entre los médicos hiperbáricos es que cualquier persona que muestre signos de lesión neurológica después de una inmersión, debe ser evaluada. Las personas diagnosticadas con EGA deben recibir terapia con oxígeno hiperbárico (tratamiento en cámara).

Los TAC (tomografías axiales computarizadas) de la cabeza son a menudo parte de la evaluación inicial de estos pacientes cuando llegan al servicio de urgencias. Es importante evaluar la existencia de lesiones cerebrales o de un derrame cerebral antes de iniciar el tratamiento en cámara hiperbárica - no porque el tratamiento hiperbárico empeore la condición, sino porque el sangrado en el cerebro requiere una intervención quirúrgica inmediata. Un paso importante es descartar hemorragias intracraneales y coágulos de sangre, que también pueden causar lesiones neurológicas agudas; la ausencia de estos factores ayuda al diagnóstico de una EGA relacionada con el buceo y el uso de oxigenoterapia hiperbárica.

## **ED: burbujas problemáticas**

La ED está asociada con la absorción de gas inerte (nitrógeno o helio) en los tejidos junto con una reducción de la presión ambiental por un ascenso, dónde la eliminación del gas puede originar la formación de burbujas. Esto favorece la inflamación y el trauma tisular.

Para la comprensión de esta enfermedad es necesario integrar las Leyes de los Gases de Boyle, Henry y Dalton. La ley de Boyle explica por qué debemos inhalar progresivamente un mayor número de moléculas de gas en cada respiración a medida que descendemos con el fin de mantener la presión en nuestro pecho igual a la del ambiente que nos rodea. El aumento del número de moléculas de gas en los pulmones en relación con los de nuestra sangre y tejidos crea un gradiente de difusión, que, según la ley de Henry, impulsa a las moléculas de gas en la solución. Cuáles y cuántas de estas moléculas absorbemos viene definido por la ley de Dalton, y también se ve influido por las diferencias en el flujo de sangre a las diferentes partes de nuestro cuerpo.

Cuanto más larga y más profunda sea la inmersión, mayor cantidad de gas absorbemos. Cuando cantidades suficientes de gas inerte salgan de la solución y formen burbujas durante el ascenso, pueden originar reacciones inflamatorias y vasculares, locales y sistémicas, conduciendo potencialmente a una amplia gama de manifestaciones clínicas. A diferencia del EGA, en la ED existen burbujas en el torrente sanguíneo venoso, principalmente, y dentro de los tejidos, y los síntomas pueden tardar horas en aparecer completamente.

La ED está vinculada a una carga de gas inerte (esfuerzo descompresivo) y la presencia de burbujas en el torrente sanguíneo. Aunque puntuaciones altas de nivel de burbuja (evaluadas por ecografía) no suponen un diagnóstico de ED, indican un considerable estrés de descompresión y están más asociadas con la aparición de los síntomas de ED que las puntuaciones más bajas. El tiempo de inicio de los síntomas se correlaciona aproximadamente con la carga de gas inerte: las cargas más altas se asocian con un inicio más rápido y una progresión más rápida de los síntomas. Un aspecto fascinante de la ED es que la aparición de los síntomas a menudo se produce mucho después de que las burbujas sean detectables. Por lo tanto, aunque la detección de burbujas es un indicador de esfuerzo descompresivo, no es un criterio de

diagnóstico.

La investigación actual en la ED se centra en los marcadores biológicos que se pueden detectar en la sangre. Los investigadores están explorando la asociación potencial entre el estrés de descompresión y la presencia de micropartículas de membrana (vesículas unidas a la membrana que se desprenden de una variedad de tipos de células) en la sangre. Los niveles de micropartículas aumentan en asociación con muchos estados de enfermedades fisiológicas, así como con el efecto de cizalladura causado por las burbujas en la sangre. La hipótesis de trabajo es que ciertas micropartículas (posiblemente inducidas por las burbujas de gas inerte) pueden iniciar, ser un marcador de o contribuyen a la respuesta inflamatoria que desemboca en una ED. Esta investigación va más allá del modelo de la burbuja pura. Mientras que las burbujas en la sangre, sin duda juegan un papel clave en el desarrollo de la ED, su presencia o ausencia no constituye por sí misma un síntoma fiable del inicio de una ED. La investigación de este proceso a nivel molecular nos puede enseñar mucho más acerca de la ED, y proporcionarnos información que esperamos pueda mejorar tanto la eficacia como la prevención y el tratamiento.

## Tratamiento

El oxígeno hiperbárico (OHB) es el tratamiento definitivo para la ED y el EGA. Antes del tratamiento definitivo, respirar oxígeno al 100% puede acelerar el lavado del gas inerte, reduciendo la gravedad de los síntomas y mejorar la efectividad del tratamiento.

El protocolo inicial más común y aceptado en el tratamiento en cámara es el U.S. Navy Treatment Table 6. Dependiendo del estado del paciente, estos tratamientos pueden ampliarse o repetirse. La ED se trata con la misma eficacia tanto en cámaras monoplaza como multiplaza. Las cámaras monoplaza tratan a una persona a la vez, y los pacientes no están acompañados por el personal médico. Las cámaras multiplaza permiten el tratamiento simultáneo de múltiples pacientes y estar acompañados por personal médico, lo cual es importante para las personas gravemente heridas.

## Evacuación

Los accidentes de buceo pueden ser aterradores, y una vez que se sospecha la ED, muchos buceadores dejar de considerar explicaciones alternativas para los síntomas. Para asegurarse de que otras lesiones graves, enfermedades y condiciones sean tomadas también en consideración, DAN recomienda que los buceadores lesionados busquen evaluación médica en el hospital o clínica médica más cercanos. Si, efectivamente, se diagnostica una ED, el personal y, en su caso, DAN, pueden iniciar la gestión para el oportuno traslado al centro hiperbárico disponible, más adecuado.

Los accidentes de buceo originan muchas preguntas. Después de haber contactado con los servicios médicos de emergencia locales, llamar por la Línea de Emergencia de DAN al +39 06 4211 5685, o indicar al centro de tratamiento que lo hagan. DAN puede proporcionar información médica pertinente, así como ayudar con la planificación y coordinar una evacuación.

## Las leyes de los gases, más relevantes, para entender un ADB

**Ley de Boyle:** A temperatura constante, el volumen dado de un gas es inversamente proporcional a la presión ambiental.

*Para mantener un volumen pulmonar neutral a medida que descendemos con escafandra autónoma, inhalamos proporcionalmente más moléculas de gas en cada respiración.*

**Ley de Dalton:** La presión total ejercida por una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de cada gas individual en la mezcla.

*Al respirar más moléculas de gas en cada inspiración, durante el descenso, el impacto potencial de las presiones parciales elevadas se vuelve importante. La narcosis del nitrógeno es a consecuencia de una presión parcial elevada del nitrógeno.*

**Ley de Henry:** A temperatura constante, la cantidad de un gas dado que se disuelve en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial ejercida por dicho gas sobre el líquido. En términos fisiológicos, esta presión de gas en los pulmones se da con respecto a la presión del gas disuelto en la sangre..

*Cuanto mayor sea la presión de gas en los pulmones, más gas se disolverá en nuestra sangre y en los tejidos. Esta es la base de la enfermedad por descompresión.*