

# ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

José M<sup>a</sup> Romero Braquehais

## 1. CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES EN MEDIO ACUÁTICO

### a) PATOLOGÍA INESPECÍFICA:

- ahogamiento/semiahogamiento
- hipotermia
- hidrocución
- lesiones por flora y fauna marinas
- miscelanea: traumatismos, explosiones, infecciones...

### b) PATOLOGÍA DEL BUCEO EN APNEA

- *aplastamiento torácico*
- *síncope de los 7 metros ("rendez-vous sincopal")*
- *otros:*
  1. *problemas del tubo*
  2. *accidentes tipo "taravana"*

### c) PATOLOGÍA DEL BUCEO CON EQUIPOS

- *mecánica (barotraumatismos)*
- *bioquímica (intoxicaciones)*
- *biofísica (enf. descompresiva)*
- *crónica (osteonecrosis disbárica)*

## 2. DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

Cuadro clínico producido por la aparición de burbujas de gas inerte en distintas localizaciones del organismo, procedentes de un estado de sobresaturación en dicho gas. Esta ocasionado por las modificaciones en el comportamiento, y sobre todo en la solubilidad, de los gases inertes.

Sin duda el **Accidente de Descompresión**, es la entidad más conocida de la Medicina del Buceo. Ha recibido las denominaciones de **Ataque de presión** o **Enfermedad de los cajones (cajones de Hinca)**, fruto de desafortunadas traducciones literales. Su temible consecuencia, la **Enfermedad descompresiva (ED)**, es un auténtico trastorno sistémico cuyos efectos pueden alcanzar a casi todas las estructuras del organismo, y cuyo mecanismo etiopatogénico se mantiene activo durante horas, y a veces días, una vez normalizado el factor barométrico causal.

## 3. RECUERDO HISTÓRICO

La enfermedad descompresiva fue descrita por primera vez por Robert Boyle en 1670, al observar burbujas en el humor acuoso de una víbora que había sometido a una presurización y posterior descompresión y que murió.

En 1839, durante el rescate de los cañones del HMS Royal George a 20 metros de profundidad, los buceadores equipados con el casco de Siebe (provisto de bombas de aire) sufrían de "reumatismo y frío" . Son los primeros casos registrados de enfermedad descompresiva en buceadores. Pero por entonces no se dieron cuenta de las implicaciones que suponía y que se trataba de un problema fisiológico más grave.

En 1845, Triger describió los síntomas de la E.D. en mineros del carbón sometidos a presurización para evitar el agua. Los dolores y calambres musculares ocurrían al salir de las zonas presurizadas.

Las primeras noticias de la gravedad de los síntomas osteoarticulares se publicaron en 1861 durante la construcción de los pilares del puente de Brooklyn en obreros que trabajaban en campanas de presión. "*La maladie des Caissons*", (mal de los cajones, llamado así por producirse tras realizar trabajos en campanas presurizadas que permitían el trabajo "en seco") frecuentemente producía dolores articulares y musculares en los trabajadores , que se achacaban a síntomas reumáticos por el ambiente húmedo y curiosamente mejoraban cuando volvían a trabajar bajo presión. El 50% de los trabajadores de los "cajones" sufrió algún tipo de parálisis, incluso el ingeniero jefe sufrió un grave accidente y acabaría la obra en silla de ruedas.

1878. El francés Paul Bert publica sus estudios fisiológicos de los cambios de presión. Demuestra que la enfermedad descompresiva se debe a formación de burbujas de nitrógeno y recomienda un gradual ascenso para evitar el problema. Establece la recompresión como terapia para aliviar los dolores.

El fisiólogo francés Leroy de Mericourt publicó por primera vez la etiología del ataque de presión en sus anales de Higiene y Medicina legal a finales del siglo XIX.

El escocés John Scott Haldane publica en 1908 las primeras tablas de descompresión estableciendo el método de descompresión por etapas.

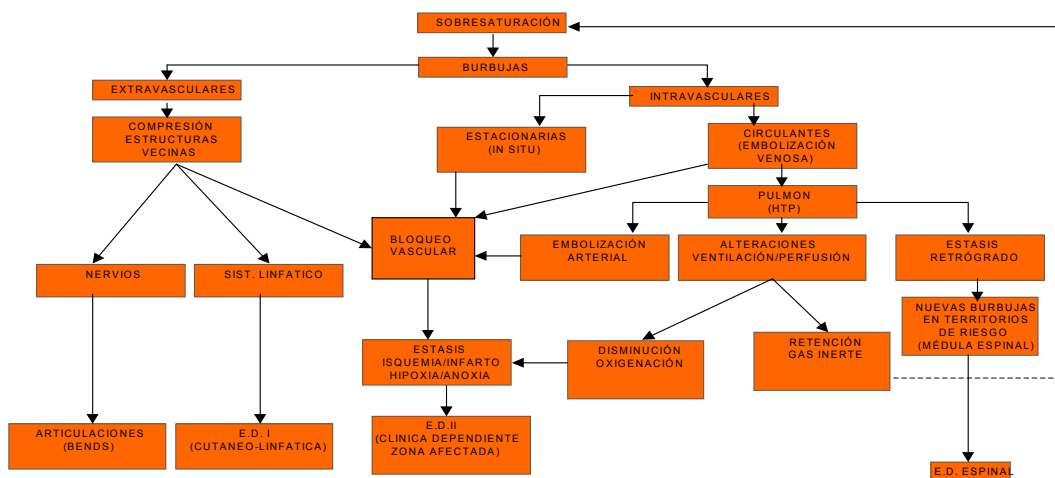
### **3. FISIOPATOLOGÍA**

Durante la inmersión, aumenta la presión ambiente y se incrementa la presión parcial de los gases respirados (Ley de Dalton), con lo que se establece un gradiente alveolo → sangre → tejidos, cuyo resultado es la acumulación de gas inerte en el organismo (Ley de Henry). La cantidad del mismo será función de la profundidad y duración del buceo. Al retornar a superficie, se invierte el sentido del gradiente mencionado al disminuir la presión ambiental, lo que produce una sobrecarga de gas inerte en el organismo (sobresaturación). Cuando el nivel de sobresaturación supera un cierto grado (hipótesis 2:1 de Haldane) se propicia la formación de burbujas en diversas localizaciones, responsables de la E.D. Tras cualquier descompresión correctamente realizada, se puede detectar mediante doppler un cierto número de burbujas circulantes cuya aparición es normal y que reciben el nombre de burbujas silentes pues no tienen repercusión clínica, siendo eliminadas por vía pulmonar.

Para prevenir la génesis de burbujas patológicas, se han elaborado unos procedimientos (tablas de descompresión) que aseguran la eliminación paulatina del gas inerte acumulado cuyo objetivo es prevenir que se alcance el nivel crítico de sobresaturación, mediante un retorno lento a superficie, incluso realizando paradas intermedias durante el ascenso. La trasgresión de las normas de descompresión será por tanto la causa fundamental de la E.D.

Una vez que han aparecido las burbujas en el organismo se producen una serie de alteraciones directamente provocadas por ellas y otras secundarias a la reacción del organismo frente a ese cuerpo extraño.

**Alteraciones directamente dependientes de la burbuja:** Condicionadas por su localización, tamaño y cuantía y que se resumen en el siguiente esquema:



**Alteraciones secundarias:** La burbuja se comporta como un cuerpo extraño frente al que va a reaccionar el organismo. Sobre su superficie externa se depositan lípidos y proteínas que forman una capa a la que luego se adhieren plaquetas y posteriormente eritrocitos formando un envoltorio que va a dificultar los propios intercambios gaseosos entre la propia burbuja y el medio circundante. La presencia de agregados plaquetarios puede activar el factor XII de la coagulación, desencadenando una CID. Numerosos factores humorales se liberan a partir de la degranulación plaquetaria, así como de la lesión endotelial producida: prostaglandinas, serotonina, bradiquinina, etc., produciendo, entre otros, los siguientes efectos:

- favorecen la agregación plaquetaria y por tanto el crecimiento del coágulo en formación,
- aumentan la permeabilidad capilar, produciendo fuga de líquido y edema intersticial,
- ocasionan vasoconstricción capilar.

Todos estos fenómenos empeoran el cuadro descompresivo al dificultar la eliminación de gas inerte desde los tejidos con la posibilidad de aparición de

nuevas burbujas y comprometen la eficacia del tratamiento recompresivo ya que la burbuja primitiva se ha transformado en un coágulo organizado.

#### **4. ETIOLOGIA**

1. Omisión de la descompresión en buceadores: Las omisiones totales o parciales de la descompresión son la principal causa de E.D. Suelen ser incidentales (falta de reserva respiratoria, mal tiempo, problemas de lastre, crisis de pánico) y, más raramente, intencionadas.
2. Margen de riesgo de protocolos descompresivos: Las tablas son modelos matemáticos que pretenden ajustarse a la mayoría de la población. Aún así, entre el 1 y 5% de inmersiones perfectamente controladas pueden generar E.D.
3. Exposiciones hipobáricas: Pueden ocurrir en aviadores o astronautas por despresurización de la cabina. Se considera altitud umbral 17.000 pies (5.180 m), aunque el alto riesgo es a partir de los 25.000 (7.620 m.). Se previene con la desnitrógenización previa en vuelos de riesgo.
4. E.D. del buceo en apnea: Provocada por la reiteración de inmersiones profundas y duraderas en apnea con escaso tiempo entre “picados”. Esto produce acumulación de nitrógeno residual hasta alcanzar niveles de sobresaturación que propician la aparición de burbujas. En el pasado eran un hecho excepcional (conocido como accidentes tipo “taravana”), pero desde la generalización del uso de los “torpedos” en el buceo en apnea, ha aumentado considerablemente su frecuencia.
5. E.D. isobárica: Entidad excepcional que se produce por el fenómeno de contradifusión de gases. Se puede dar en buceos a grandes profundidades (cambio de mezcla  $O_2-N_2$  a otra  $O_2-He$ ). El  $N_2$  es muy soluble en grasa y poco difusible y el He tiene características opuestas. Al cambiar la mezcla, los tejidos están saturados de  $N_2$  y lo liberan lentamente pero el He al ser muy difusible entra en los tejidos, produciéndose sobresaturación local. Un fenómeno parecido ocurriría en simuladores hiperbáricos, sin se respirara  $O_2-N_2$  en un ambiente de He, originando fenómenos de sobresaturación a nivel de la piel.

#### **5. FACTORES PREDISPONENTES**

- Ejercicio físico intenso: Antes, durante y especialmente después de la inmersión.
- Buceo en aguas frías: Estudios de COOK en 1951 apoyan esta afirmación, basada en varios puntos: redistribución vascular, ejercicio para combatir el frío (tiritar) y en menor medida los cambios en la temperatura aumentan la solubilidad del gas. El calor excesivo también podría dar lugar a E.D., lo que es más frecuente en cámaras hiperbáricas mal acondicionadas.

- Mala forma física y patologías previas: Foramen oval u otras comunicaciones arterio-venosas, alteraciones cardiocirculatorias, estados de acidosis, lipoidosis y otras alteraciones del metabolismo de los lípidos, infecciones, etc.
- Inmersiones sucesivas: Inmersión efectuada entre 10 minutos y 12 horas después de finalizar una inmersión, que es el tiempo considerado para la eliminación de las burbujas silentes. Es un factor muy importante. Está demostrada la formación de burbujas silentes durante la descompresión. En el proyecto "Safe Dive", DAN Europe descubrió que en un 67% de las inmersiones sucesivas se producía un nivel de microburbujas alto. Para crear una burbuja se necesita disminuir a más de la mitad la presión parcial (relación 2:1 de Haldane), pero si ya está creada (microburbuja) el aumento de tamaño es un fenómeno más fácil, ya que se trata de una simple difusión pasiva.
- Edad: Se aprecia un aumento de E.D, sobre todo a partir de los 45 años (WALDER 1966, CBA 1985) o 40 en otros estudios. Una misma persona en las mismas circunstancias tiene mayor posibilidad de E.D. con 42 años que con 41. La edad en si misma no supone ninguna contraindicación al buceo.
- Obesidad: Mayor solubilidad del nitrógeno en el tejido adiposo.
- Exposición hipobárica tras la inmersión: Es frecuente en buceo turístico terminar una inmersión y a continuación tomar un vuelo. Lógicamente esto no es recomendable. Debe haber un tiempo de seguridad que variará en función de la profundidad y tiempo de inmersiones previas, inmersiones sucesivas, presurización de la cabina, etc. El buceo es considerado incompatible con la profesión de piloto de línea aérea, existiendo también importantes limitaciones en el ámbito militar. Asimismo, hay fijados tiempos de espera tras un accidente hiperbárico. Se recomienda una espera de 24 h. tras E.D. tipo I y de 48 h. tras una E.D. tipo II o un S.H.I.
- Perfil de la inmersión (buceo en "yo-yo"): Con esto se "engaña" al ordenador de buceo. Se debe ir primero a profundidades mayores y desde ahí ir subiendo para evitar la generación que las burbujas silentes puedan aumentar de tamaño al volver a bajar (mismo razonamiento que las inmersiones sucesivas).
- E.D. previa: Se ha visto una asociación, aunque no se sabe la causa.
- Sexo: Aunque no está totalmente demostrado, parece haber una mayor susceptibilidad en el sexo femenino, tal vez por la mayor proporción de grasa.
- Buceo infrecuente: Se desconoce la causa.