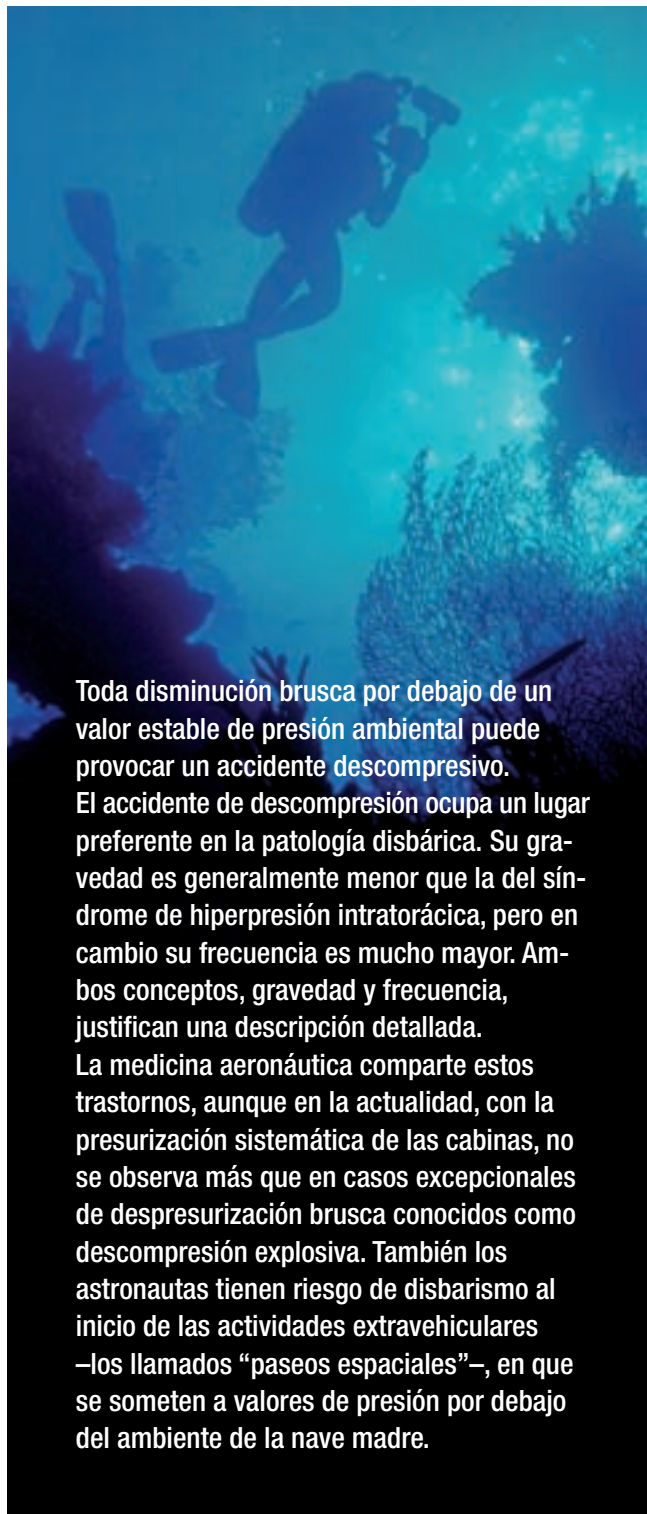


Enfermedad por descompresión

Jordi Desola

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

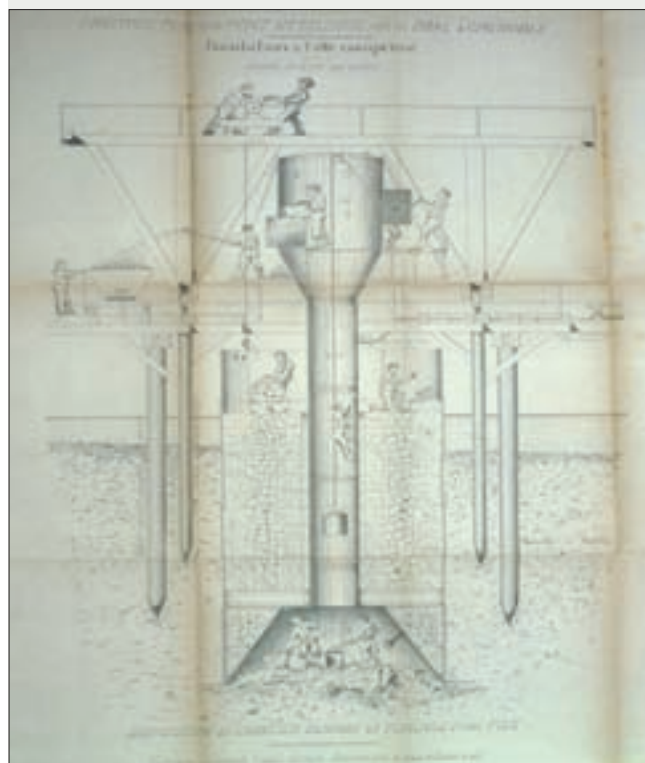


Toda disminución brusca por debajo de un valor estable de presión ambiental puede provocar un accidente descompresivo. El accidente de descompresión ocupa un lugar preferente en la patología disbárica. Su gravedad es generalmente menor que la del síndrome de hiperpresión intratorácica, pero en cambio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

Historia de la enfermedad por descompresión

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

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



Cortesía de Frederic Malagelada.

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

Etiopatogenia

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

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

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

Condicionantes de la distribución de un gas inerte

Solución

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

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

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

ATA: atmósfera absoluta.

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

Perfusión

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

Difusión

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

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

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

Teoría de descompresión

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

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

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

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

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

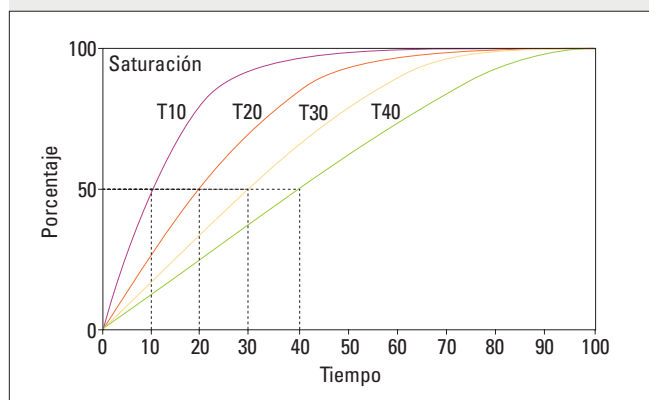
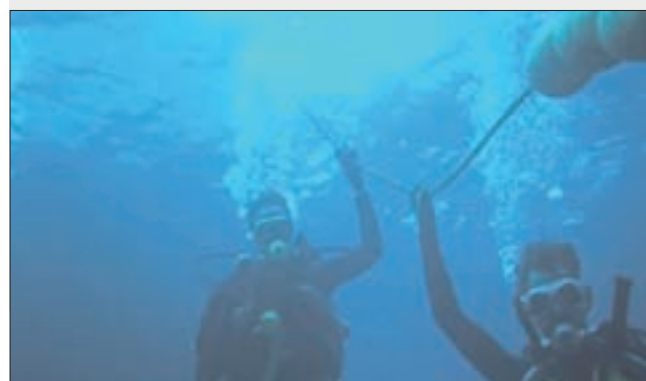


Figura 3. Buceadores deportivos realizando una parada de descompresión a 3 metros de profundidad, asidos a un cabo.

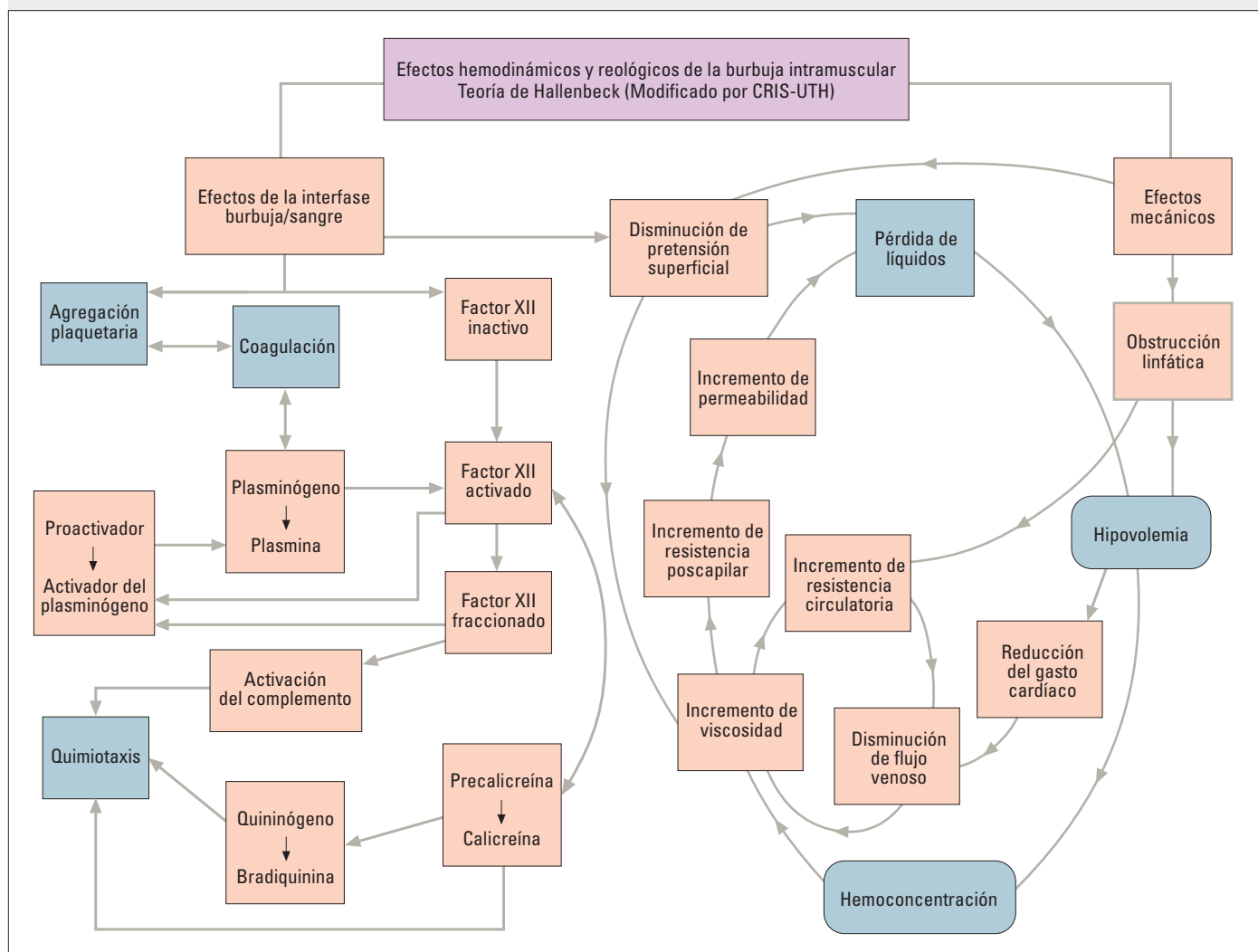


de burbujas que no llegan a ser sintomáticas (burbujas silenciosas), o que pueden producir, a lo sumo, una sensación transitoria de dificultad respiratoria moderada, así como someter al accidentado a un estado fugaz de disnea restrictiva. A menudo, el primer síntoma de accidente por descompresión, temprano,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

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

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

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



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

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

Manifestaciones clínicas

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

Disbarismo descompresivo cutáneo

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

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

Figura 5. Lesiones típicas de disbarismo descompresivo cutáneo.



Observación y fotografía del autor.

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



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

Observación y fotografía del autor.

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

Disbarismo descompresivo muscular

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

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

Disbarismo descompresivo neurológico

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

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

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

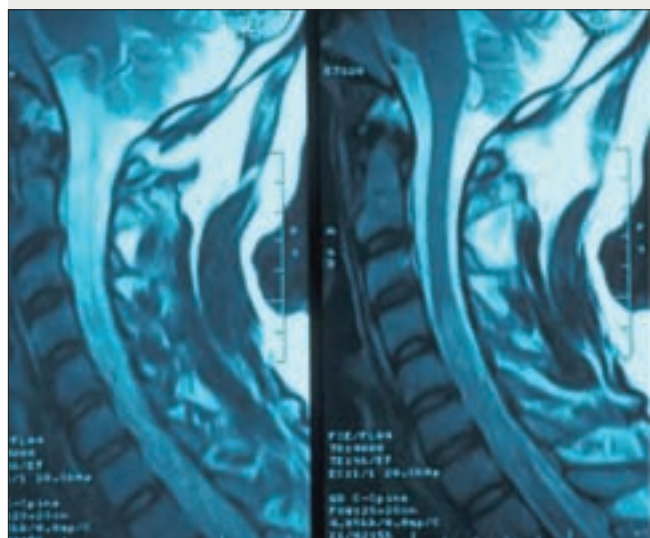


Figura 8. Corte de médula espinal lumbar que muestra numerosos infartos. Observación personal del autor



Cortesía de Ian Calder (Reino Unido).

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

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

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

Tabla III. Diagnóstico diferencial positivo de accidentes disbáricos de buceo

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

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

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial negativo de accidentes disbáricos de buceo

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

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

Fuente: CRIS-UTH, Barcelona.

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

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

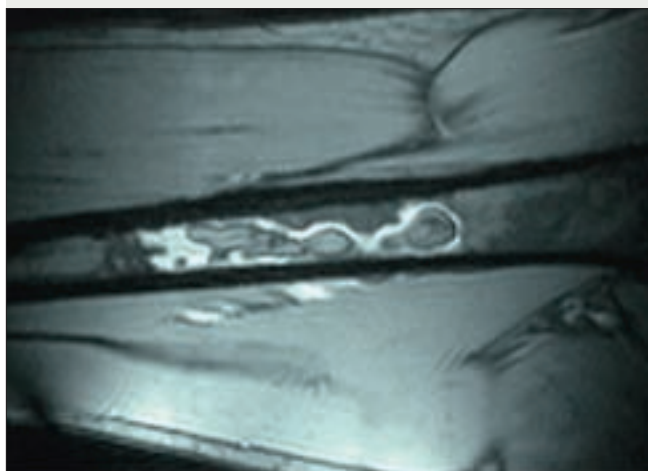
Intervalo libre síntomas

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

Diagnóstico

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

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



Observación y fotografía del autor.

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

Prevención

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

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

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

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

Bibliografía

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

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