

Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva

J. Desola Alà

CRIS - Departamento Médico. Unitat de Terapèutica Hiperbàrica.
Hospital de la Creu Roja. Barcelona



La difusión de las actividades subacuáticas en el campo del buceo profesional, deportivo o científico produce todos los años un número de accidentes de valor no sólo testimonial. Su gravedad y la posibilidad no excepcional de un desenlace fatal justifican un estudio detallado.

El medio acuático impone importantes variaciones ambientales de presión, temperatura, aerobiosis, densidad y transmisión de luz y sonido. La actividad humana y el ejercicio en estas condiciones ambientales han de estar necesariamente influenciados por ellas. Cualquier anomalía, banal en condiciones normales, puede desembocar en un accidente de mayor envergadura si se produce durante la permanencia del hombre en el agua.

El buceo con escafandra añade nuevos cambios ambientales. El buzo se adapta con facilidad a la presión ambiental (se han rebasado en la actualidad presiones ambientales equivalentes a 686 metros de profundidad) y respira aire, o bien, una mezcla gaseosa sintética, a una presión inspiratoria igual a la presión hidrostática.

Como resultado de ello, el cuerpo humano experimenta cambios en la fisiología respiratoria y en el equilibrio hemodinámico, como mecanismo de adaptación ambiental, pero sufre además variaciones en el volumen y en el comportamiento de los gases orgánicos, que dependen de las modificaciones de presión y que afectan a un gran número de funciones biológicas (tabla 1).

En estas condiciones, un percance banal que acontezca en medio acuático puede, con facilidad, producir resultados catastróficos. Pero junto a la patología acuática casual, la penetración en el agua da lugar a una serie de trastornos específicos, inherentes al medio como tal, en cuya génesis las variaciones de presión ambiental tienen, sin embargo, poca importancia. La utilización de artefactos que posibilitan respirar bajo el agua y permanecer en ese medio durante períodos de tiempo prolongados genera, más adelante, unas condiciones fisiopatológicas del todo diferenciadas y condicionadas de un modo preferente a los cambios de presión ambiental (tabla 2).

En la mayoría de los casos, los trastornos no disbáricos significan combinaciones sintomáticas o complicaciones especiales de unos estados patológicos comunes que no exigen, una vez superada la primera emergencia en el mismo lugar del accidente, actuaciones especiales.

La patología disbárica, en cambio, obedece intrínsecamente a las variaciones de presión como factor causal, por lo cual

TABLA 1

Mecanismos fisiológicos de adaptación al medio acuático y a la inmersión con escafandra

Mecanismos de adaptación al medio acuático
Bradycardia
Vasoconstricción arterial periférica
Aumento del retorno venoso
Hiperpresión abdominal relativa
Modificaciones metabólicas y bioquímicas diversas
Modificaciones fisiológicas producidas por la escafandra autónoma
Inspiración pasiva
Espiración activa
Presión positiva espiratoria final (PEEP)
Aumento del espacio muerto
Aumento de la densidad del aire
Aumento de la solubilidad del nitrógeno y del oxígeno
Aumento de la presión parcial del nitrógeno y del oxígeno

TABLA 2

Clasificación de los accidentes en medio acuático

NO DISBÁRICAS (accidentes no ocasionados directamente por los cambios de presión)
Patología asociada
Oculta
Ignorada
Crónica descompensada
Fallos de adaptación al medio
Agotamiento
Shock termodiferencial
Hipotermia
Traumáticas
Lesiones por impacto (rocas, embarcaciones)
Lesiones producidas por seres vivos
DISBÁRICAS (accidentes ocasionados por cambios en la presión ambiental)
Modificaciones del volumen de los gases
Barotrauma implosivo
Sinusal
Timpánico
Laberíntico
Dentario
Barotrauma explosivo
Sinusal
Timpánico
Dentario
Digestivo
Pulmonar
Modificaciones del comportamiento de los gases
Síncope anóxico de la emersión
Accidente de descompresión
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
Accidentes mecánicos
Fallos o deficiencias del equipo de buceo
Estallido de recipientes de aire comprimido
Desacoplamiento y pérdida de campana del sistema de buceo

Correspondencia: Dr. J. Desola Alà. CRIS - UTH. Hospital de la Creu Roja.
Dos de Maig, 301. 08025 Barcelona

Manuscrito recibido el 29-3-90

Med Clin (Barc) 1990; 95: 147-156

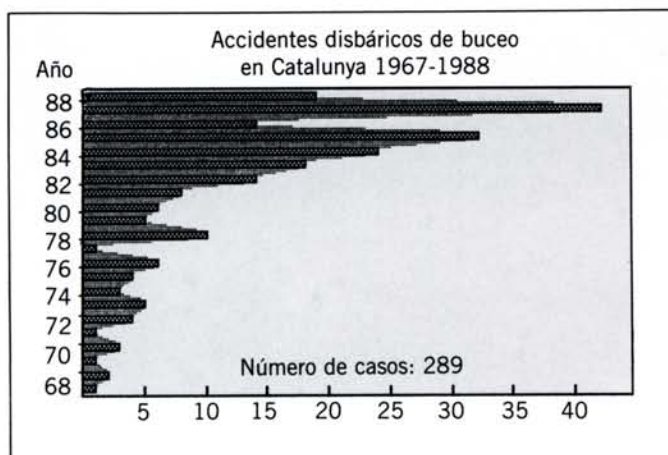


Fig. 1. Incidencia de accidentes disbáricos de buceo en Cataluña durante el período 1967-1989.

adopta una personalidad propia. Algunos trastornos disbáricos suponen asociaciones sintomáticas o polisindrómicas peculiares, pero dan lugar también a anomalías sistémicas por completo originales, que *no se observan en ningún otro campo de la patología humana*¹.

Un reciente estudio epidemiológico realizado en los EEUU estima que se producen alrededor de 600 accidentes disbáricos de buceo todos los años². En el Reino Unido se ha experimentado un importante aumento de incidencia en los dos últimos años³, mientras que en los países mediterráneos ha ocurrido el fenómeno contrario.

La cifra de accidentes de buceo profundo en el Mar del Norte disminuyó radicalmente desde la entrada en vigor de las normas de seguridad establecidas por el Comité Europeo de Tecnología de Buceo (EDTC) y sus órganos auxiliares, hacia 1978 y en la actualidad, los accidentes graves son excepcionales. En España, el Centro de Buceo de la Armada ha comunicado una revisión de 121 casos de enfermedad descompresiva tratados en sus instalaciones en toda España durante el período comprendido entre 1969 y 1986⁴. Setenta y tres de estos enfermos eran militares y 48 civiles.

TABLA 3

Incidencia de accidentes disbáricos de buceo en Cataluña durante el período 1969-1989

Año	N.º de casos
1967	0
1968	0
1969	4
1970	3
1971	8
1972	5
1973	3
1974	6
1975	4
1976	2
1977	4
1978	12
1979	10
1980	20
1981	24
1982	28
1983	24
1984	28
1985	23
1986	42
1987	14
1988	15
1989	10
Total	289

Durante el período 1969-1989 el Centro de Recuperació i d'Investigacions Submarines (CRIS) de Barcelona ha tratado en su Unidad Terapéutica Hiperbárica 294 accidentes disbáricos. La incidencia fue creciente a lo largo de los primeros 19 años, alcanzó su punto máximo en 1986 y ha experimentado una importante reducción en los 3 últimos años (fig. 1 y tabla 3). Doscientos veintisiete de estos accidentes correspondían a enfermedad descompresiva (ED), 39 a síndrome de sobrepresión pulmonar (SSP) y 23 a otros trastornos. Cuatro buceadores sufrieron ED y SSP simultáneamente⁵.

Tanto la ED como el SSP suelen olvidarse en los tratados clásicos de patología médica, a pesar de ser responsables de una morbilidad y mortalidad no despreciables y de tener una prevalencia superior a algunas entidades que ocupan decenas de páginas en esos mismos libros.

Esta revisión pretende reparar los aspectos diferenciales más importantes de los accidentes disbáricos de buceo aeroembolígenos, cuya naturaleza, aunque muy especializada, les debe conferir un lugar propio y destacado en el ámbito de la Medicina Interna. Otros aspectos de la patología subacuática no embolígena no revisten características tan diferenciadas. Se desarrollarán por separado los aspectos más importantes de la ED y del SSP⁶ pues su etiopatogenia, clínica y evolución son por completo diferentes y tienen sólo en común la circunstancia de ser trastornos genuinamente disbáricos⁶. En un tercer apartado se expondrán los fundamentos de su tratamiento farmacológico e hiperbárico, que sí pueden abordarse conjuntamente⁷.

Enfermedad descompresiva. Historia

Las primeras observaciones se realizaron en la segunda mitad del siglo XIX en los trabajadores de los compartimentos neumáticos también llamados «cajones» o «cajones de Hinc», empleados en las excavaciones y cimentaciones de túneles o pilares de puentes bajo los cauces de ríos o canales. Adquirieron especial resonancia los frecuentes y graves accidentes acaecidos durante la construcción del célebre puente de Brooklyn en Nueva York. Algunos trabajadores experimentaban dolores musculares agudos al abandonar el lugar de trabajo y adoptaban una retorcida postura antiálgica que dio lugar al término *bend*, por analogía con unas estatuillas griegas muy de moda en los EEUU en aquella época. Este vocablo se utiliza todavía hoy, sin traducción en todos los idiomas, para calificar el dolor muscular descompresivo.

La enfermedad descompresiva fue relacionada por primera vez con el microembolismo gaseoso por Paul Bert⁸ en su fundamental obra *La Pression Barométrique*. Más adelante se denominó «enfermedad de los cajones», «mal o enfermedad del buzo» y «ataque de presión».

Toda disminución brusca por debajo del valor normal de la presión atmosférica puede también provocar un accidente descompresivo. Esto puede ocurrir en caso de despresurización súbita de la cabina de una aeronave que se encuentre por encima de los 5000 metros de altura^{9,10}. También los astronautas sufren riesgo de disbarismo al inicio de las actividades extravehiculares, en que se someten a valores de presión muy por debajo del habitual en la nave madre^{11,20}.

Unidades de presión. Presión atmosférica. Presión hidrostática

En relación a la medicina y tecnología del buceo se han utilizado durante años las atmósferas absolutas (ATA), los kilogramos por centímetro cuadrado (kg/cm²) y los metros de columna de agua (msw) como unidades preferentes de pre-

sión. En aeronáutica la unidad utilizada con total predominio son los pies de altitud (ft). De modo anárquico se han utilizado también muchas otras unidades de presión (tabla 4). El Sistema Internacional de Unidades²¹ recomienda la utilización del Pascal (P) y sus múltiplos, kilopascal (kPa) y hectopascal (hPa), como única unidad de referencia, pero esta medida va a ser difícil de llevar a la práctica dado el arraigo de las anteriores.

En lo sucesivo continuaremos utilizando las ATA, obedeciendo a su predominio todavía absoluto en la literatura médica internacional y se facilitará entre paréntesis su equivalencia en kPa.

Según el principio fundamental de la presión hidrostática, la presión de una columna de agua dulce aumenta una atmósfera (101 kPa) cada 10 metros de profundidad. La presión real que soporta todo cuerpo sumergido se incrementa además con otros 101 kPa correspondientes al valor de la presión atmosférica, con lo cual la presión absoluta es, en realidad, superior en una atmósfera a la presión correspondiente a la columna de agua (presión relativa). La salinidad, los polutos y la temperatura pueden añadir pequeñas oscilaciones a estos valores.

Etiopatogenia

La presión parcial de los gases integrantes de una mezcla respiratoria (oxígeno, dióxido de carbono, nitrógeno, helio) depende de su concentración en ella y aumenta de forma proporcional a la temperatura y a la presión absoluta, según establece la ley de Dalton (tabla 5).

El nitrógeno atmosférico, o en su defecto el helio, se comporta como gas inerte: no se metaboliza ni combina con ningún sistema biológico y permanece disuelto, aunque inactivo, en la sangre.

En virtud de la ley de Henry la solubilidad de los gases respiratorios aumenta de forma proporcional a su presión parcial; ello significa que el buceador está sometido en todo

momento a un estado de hiperoxia y de hipersolubilidad nitrógena proporcional a la profundidad alcanzada.

El nitrógeno es más liposoluble que hidrosoluble, por lo que su difusión es mayor hacia los tejidos ricos en grasa; la menor tasa de perfusión de éstos condiciona que frente a variaciones de presión ambiental, que comportan aumentos de solubilidad de nitrógeno, los tejidos más ricos en grasa tardan más tiempo en alcanzar el estado de saturación obedeciendo a mecanismos de difusión simple.

El organismo humano se comporta como un sistema multicompartimental y al aumentar la presión ambiental, la presión de gas disuelto de cada tejido se mantiene durante un cierto tiempo por debajo de la presión parcial del gas en función de las características de solución, difusión y perfusión del tejido en cuestión.

Este concepto básico fundamenta la llamada *teoría de descompresión*, basada en las observaciones iniciales de Haldane en 1922²², complementadas por numerosas observaciones en los años siguientes²³⁻²⁶. 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.

Durante el retorno a la superficie, los gases respiratorios recuperan el valor de la presión atmosférica. La desaturación de los tejidos obedece a los mismos principios anteriores; los tejidos lentos permanecen sobresaturados durante bastante tiempo y mantienen 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 emergencia. En función de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo total transcurrido, las tablas de descompresión le indican cuánto tiempo debe permanecer inmóvil, a una profundidad de 3, 6, 9 metros o más; de esta manera permitirá 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. Si este 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 dos 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.

Existen diversas teorías que pretenden explicar este fenómeno, la preexistencia de nódulos gaseosos es la más aceptada en la actualidad. Según esta teoría existirían partículas gaseosas intra o extracelulares adsorbidas, obedeciendo a mecanismos tensoactivos que serían desbordados en caso

TABLA 4

Unidades de presión más usuales expresadas en sus valores equivalentes a la presión atmosférica

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

TABLA 5

Presiones parciales del nitrógeno y del oxígeno del aire a diferentes niveles de presión ambiental

ATA	Presión absoluta (mmHg)	(kPa)	ATA	Presión parcial O ₂ (mmHg)	(kPa)	ATA	Presión parcial N ₂ (mmHg)	(kPa)
1	(760)	(101)	0,21	(160)	(21)	0,79	(600)	(80)
2	(1.520)	(203)	0,42	(319)	(43)	1,58	(1.201)	(160)
3	(2.280)	(304)	0,64	(479)	(64)	2,37	(1.801)	(240)
4	(3.040)	(405)	0,84	(638)	(85)	3,16	(2.402)	(320)
5	(3.800)	(507)	1,05	(798)	(106)	3,95	(3.002)	(400)
6	(4.560)	(608)	1,26	(958)	(128)	4,74	(3.602)	(480)
7	(5.320)	(709)	1,47	(1.117)	(149)	4,95	(4.203)	(560)
8	(6.080)	(811)	1,68	(1.277)	(170)	5,16	(4.803)	(640)
9	(6.840)	(912)	1,89	(1.436)	(191)	5,37	(5.403)	(720)
10	(7.600)	(1.013)	2,10	(1.596)	(213)	5,58	(6.004)	(800)

de agresión disbárica²⁷⁻²⁹. Las variaciones de tensión 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, los responsables de que el accidente de descompresión desencadene la *enfermedad descompresiva*.

Las microburbujas inicialmente formadas pueden confluír unas con otras y formar elementos de mayor tamaño; durante el descenso de la presión ambiental inherente a la emersión, todos los elementos gaseosos experimentan aumentos importantes de volumen inversamente proporcionales a la presión absoluta, según establece la ley de Boyle-Mariotte.

Las microburbujas descompresivas pueden permanecer en principio dentro de los tejidos. Según su volumen y su número, pueden continuar asintomáticas, o bien, producir efectos irritativos locales, compresión de estructuras neurológicas vecinas, compresión y oclusión de microestructuras vasculares, en especial endoteliales, e incluso, provocar lesiones hísticas directas o fenómenos isquémicos sobre territorios adyacentes.

En otras ocasiones, las burbujas extravasculares emigran hacia territorios vecinos, obedeciendo a mecanismos de gradiente de presión. En su trayecto aumentan los efectos deletéreos intratisulares, pueden provocar dislaceración intersticial y con ello, arrastre y desnaturalización lipoprotéica, que pueden perpetuar un fenómeno de embolismo graso.

Algunas burbujas son recogidas por el sistema venoso y/o linfático, aunque raras veces acceden al sistema arterial. A partir de este momento las burbujas son intravasculares y circulan libremente por el torrente sanguíneo venoso de retorno.

La red alveolocapilar pulmonar realiza, en principio, una función de filtro: elimina por vía respiratoria la mayoría de burbujas que no llegan a ser sintomáticas (*burbujas silenciosas o inestables*) o que pueden producir a lo sumo una sensación transitoria de dificultad respiratoria moderada y someten al accidentado a un estado fugaz de insuficiencia respiratoria restrictiva³⁰⁻³⁵.

Si el embolismo venoso es de gran envergadura, el filtro alveolocapilar puede quedar colapsado y el aumento de presión del círculo menor provocará dos tipos de fenómenos.

Por un lado, la apertura de comunicaciones arteriovenosas y en su caso, del FOP. Las microburbujas pasan entonces a la circulación arterial y circulan en principio por los grandes vasos, hasta quedar retenidas en vasos de menor calibre, donde se convierten en *burbujas estables o sintomáticas*. Las burbujas son la causa de problemas locales y desencadenan oclusiones vasculares difícilmente reversibles que, obedeciendo a imperativos anatómicos, concurren con preferencia en el sistema nervioso central.

Otras burbujas venosas, que han colapsado el filtro alveolocapilar, son drenadas hacia el sistema linfático siguiendo el trayecto de la vena azigos y desembocan finalmente en los espacios epidurales, donde confluyen con otras burbujas procedentes del sistema linfático, o incluso formadas *in situ*. Existe también la teoría, muy popular en Francia, de que las burbujas puedan ocluir las arterias de Adamkiewics, por un mecanismo de embolización selectiva. La conjunción de ambos mecanismos patológicos provoca un colapso epidural bajo como resultado del cual se ocasiona un embolismo venoso retrógrado masivo que afecta, en principio, a los segmentos distales de la médula lumbar.

La mayor intensidad de la disgresión disbárica se traduce en la formación de un mayor número de burbujas y éstas se vierten en mayor superficie de territorio colapsado, mayor envergadura de la lesión isquémica y nivel metamérico más

elevado. Como norma general, que naturalmente admite excepciones, los niveles de afección neuromedular más altos se corresponden con accidentes descompresivos más graves.

La sintomatología de estos fenómenos sigue el patrón de las enfermedades hipóxicas neurológicas y adopta la forma de los accidentes vasculares.

Algunos aparatos pueden sufrir mecanismos descompresivos especiales. El órgano vestibular, por ejemplo, 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 mayor 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. La aparatosidad del cuadro clínico no siempre está en consonancia con la gravedad del embolismo gaseoso. Hace unos años se creía que los procedimientos descompresivos preventivos tenían como finalidad lograr descompresiones sin formación de burbujas, puesto que su aparición implicaría siempre síntomas más o menos graves.

Las técnicas más modernas con implantación cruenta de detectores ultrasónicos en animales de experimentación y más adelante los estudios humanos con detección de burbujas circulantes mediante ultrasonografía Döppler, han demostrado con claridad que aquella asunción no era cierta. Casi en todas las inmersiones se producen burbujas, pero varía el número de éstas y asimismo la tolerancia de cada individuo a un estado determinado de embolización gaseosa³⁶⁻³⁹.

Por otra parte, está bien establecido que el hombre soporta un volumen bastante alto de aire en circulación venosa. Según la teoría del *volumen crítico* existiría 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 idiosincráticos y de su preparación física. Éste es el punto a partir del cual el accidente de descompresión se convierte en la enfermedad descompresiva²⁷⁻²⁹.

Pero la patogenia de la ED no depende sólo de la embolización gaseosa, ya que la mera existencia de burbujas en la sangre irroga fenómenos reológicos y hemodinámicos que generan una auténtica enfermedad sistémica.

La burbuja desencadena fenómenos electrostáticos de superficie en la interfase burbuja/sangre, que provocan la desnaturalización de lipoproteínas hidrofóbicas aerofílicas de la que resulta hiperviscosidad plasmática, enlentecimiento de la circulación, aumento de la presión poscapilar, aumento de permeabilidad precapilar, extravasación plasmática con hipovolemia y hemoconcentración, que inciden en la hiperviscosidad, con lo que se establece un círculo vicioso.

La burbuja se rodea además de una película de proteínas desnaturalizadas que se agrupan, irrogan adherencia de eritrocitos, leucocitos y plaquetas (efecto *sludge*), obstruyen la circulación capilar y linfática, provocan extravasación plasmática y bloquean el drenaje linfático intersticial, con lo que inciden en el círculo anterior, aumentando la hiperviscosidad y la hemoconcentración (fig. 2).

Las proteínas desnaturalizadas, por su parte, activan, por la vía intrínseca de la coagulación, el factor de Hageman y promueven la secreción de sustancias vasoactivas, en especial calicreína y bradicinina que, junto a la activación concomitante del complemento mediante el factor de Hagerman fraccionado, dan lugar a fenómenos de quimiotaxis y a la activación del plasminógeno.

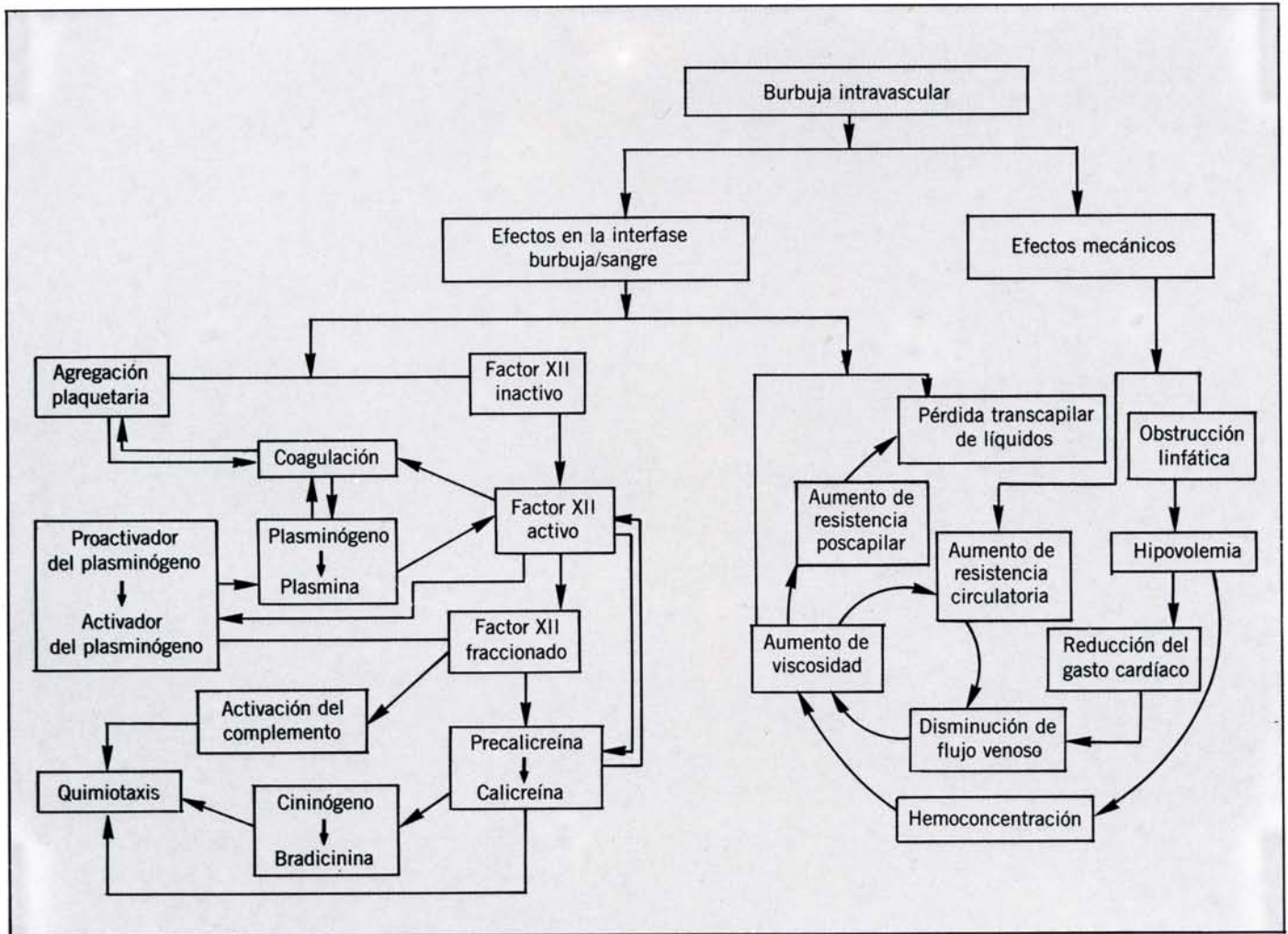


Fig. 2. Mecanismo de las alteraciones hemodinámicas y serológicas de la enfermedad descompresiva. Modificado a partir de Hallenbeck et al³⁷.

Así pues, el buceador afecto de ED se encuentra sumido en un grave conjunto sintomático cuyas repercusiones sobrepasan con mucho las lesiones isquémicas de una oclusión vascular aguda⁴⁰.

Clínica

Los tratados clásicos de medicina subacuática suelen clasificar la sintomatología descompresiva en dos apartados muy poco clasificadores, tipo 1 y tipo 2, de acuerdo a los criterios que más adelante se exponen. Esta clasificación es, sin embargo, incompleta y adolece de rigor clínico y etiológico.

1. Enfermedad descompresiva tipo 1. Su aparición está ligada a la presencia de microburbujas extravasculares que provocan fenómenos compresivos o irritativos sobre estructuras anatómicas adyacentes.

a) Síntomas cutáneos. Puede tratarse de lesiones irritantes lenticulares 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, no confluentes, con vitropresión positiva, escasamente pruriginosos y de disposición geográfica. La lesión suele

permanecer localizada en una zona, muy a menudo en región deltoidea o sobre ambos pectorales mayores, sin extenderse a zonas vecinas (fig. 3-A). Estas lesiones cutáneas, por sí solas, no revisten gravedad y no obligan a plantear procedimientos de emergencia, pero requieren cautela pues pueden ser la antesala de trastornos mayores. En tales casos las lesiones son de color azulado intenso, pruriginosas, y confluentes con gran rapidez, de forma que en algunos minutos pueden convertirse en una lesión única que ocupa una gran superficie, con preferencia del tórax o dorso (fig. 3-B). Es preciso diferenciar las lesiones puntiformes, las ampollas, y las cianopruriginosas aisladas, de 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 enfermo (fig. 3-C). Estas lesiones tampoco tendrían importancia por sí solas, pero en cambio obligan a extremar la cautela sobre un enfermo presumiblemente afecto de un trastorno disbárico grave.

La lesión cutánea es mucho más frecuente en los trabajadores del aire comprimido que en los buceadores y es muy rara en aviadores.

b) Dolor muscular (bends). 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, de intensidad variable, por lo común sin localización precisa, sin maniobra antiálgica y que no res-



Fig. 3. Lesiones cutáneas observadas en tres casos de enfermedad descompresiva (ED). A) Erupción cianótica de elementos no confluentes ligeramente pruriginosos, observada en un caso de ED-1. B) Erupción azulada observada en el dorso de un buceador al cabo de 15 minutos de la emersión; poco tiempo después apareció sintomatología neurológica propia de ED-2. C) Erupción petequeal siguiendo el trayecto de un vaso, observada en la pierna de un buceador afecto de ED-2 con compromiso hemodinámico grave.

ponde a la semiología clásica de los dolores traumáticos o inflamatorios. Este dolor debe diferenciarse de la lumbalgia, generalmente con envaramiento, que se puede observar en los estadios iniciales de la enfermedad descompresiva, coincidiendo con el período máximo de formación de burbujas y colapso del espacio epidural y que, en consecuencia, suele preceder o acompañar la sintomatología neurológica del accidente de descompresión grave.

Los *bends* suelen tener una intensidad moderada y es raro que provoquen exacerbaciones dolorosas muy importantes. Frente a ello, se han de disponer las medidas antiálgicas habituales aunque, como casi siempre, deberá evaluarse el riesgo de enmascaramiento que pueda producir una terapéutica excesivamente eficaz. Suelen desaparecer por completo en los primeros minutos de recompresión en cámara hiperbárica.

2. *Enfermedad descompresiva tipo 2.* Algunas burbujas extravasculares provocan efectos de compresión e irritación sobre filetes nerviosos. Es también posible, aunque no fácil ni frecuente, que por el mismo mecanismo extrínseco se afecte algún tronco neural más importante.

Otras se han formado en tejidos ricos en grasa ajenos al sistema musculoesquelético. El tejido nervioso es precisamente uno de los más ricos en tejido adiposo y por tanto, el sistema nervioso central es un órgano diana para la formación endógena de microburbujas intratisulares que comprometen la integridad de un territorio anatómico determinado al provocar lesiones irritativas, o incluso destructivas, no embolígenas.

En uno y otro caso aparecen síntomas neurológicos 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. La sintomatología, en consecuencia, 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.

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. Si por el contrario, la intensidad de la embolización se mantiene, la situación de colapso alveolocapilar se traduce en una sensación de opresión precordial, con disnea e incluso insuficiencia respiratoria restrictiva transitoria. Este fenómeno suele calificarse con el término de *chookes*, que se utiliza intraducido en todos los idiomas. La mayor parte de las veces este estado es transitorio y remite en pocos minutos^{30,35,41,42}.

La sintomatología neurológica adopta, en principio, una forma sindrómica medular baja, es decir, paraparesia o paraplejía, dependiendo de la gravedad de la lesión y de la extensión del territorio embolizado. La lesión medular afecta a varios planos en sentido descendente, pero en algunos niveles la oclusión puede no ser total. En los casos más graves, no obstante, el buceador presenta un cuadro que emula un síndrome de sección medular completa o de hemisección tipo Brown-Séquard, a pesar de que etiopatogénica e histológicamente existan diferencias notables^{37,43-50}.

En disgresiones descompresivas muy importantes algunas burbujas pueden haber accedido a la circulación arterial y provocado efectos embolígenos en territorios distales. Los órganos afectados radican también en el sistema nervioso central, aunque la embolización será entonces con preferencia cerebral. Algunos estudios muy recientes, realizados

mediante técnicas iconográficas isotópicas, sugieren que tal vez exista afección cerebral de menor envergadura en la mayoría de los accidentes de descompresión, aunque a menudo permanezca asintomática e indagnosticada. Con todo, no es frecuente observar hemiplejía o hemiparesia en estos enfermos; su observación más bien debe orientar hacia un posible embolismo gaseoso arterial por sobrepresión pulmonar. Algunas andanadas microembólicas pueden afectar a territorios más localizados y provocar síntomas neurológicos puntuales. El cerebelo es uno de los territorios que puede recibir embolizaciones arteriales selectivas; no es excepcional, por tanto, la observación de un síndrome cerebeloso.

Otras burbujas se forman dentro del sistema linfático y estructuras afines y empeoran el drenaje intersticial. También en la endolinfa se pueden formar burbujas que comprometen la función vestibular⁵¹⁻⁵³. 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, llamado en ocasiones *vestibular bend*, suele aparecer sin ningún otro tipo de sintomatología acompañante.

En la tabla 6 se especifica la sintomatología observada en la revisión de 227 casos de enfermedad descompresiva realizada en el Departamento Médico del CRIS de Barcelona.

3. Osteonecrosis disbárica (OND). Las revisiones periódicas de buceadores profesionales han puesto de manifiesto que algunos de ellos sufren una peculiar forma de necrosis aséptica ósea que afecta con exclusividad a cabeza o metáfisis de huesos largos además del ilíaco. Como pocas veces se localiza cerca de las superficies articulares, la lesión permanece asintomática y a menudo indagnosticada⁵⁴⁻⁶¹.

Se consideró en principio como una forma tardía de la ED desarrollada a partir de un *bend*, aunque pronto pudo comprobarse que buena parte de los casos acontecía en buceadores que nunca habían sufrido un accidente disbárico.

A través de las épocas se han formulado numerosas hipótesis etiopatogénicas que relacionan la OND con la homeostasis ósea bajo presión o con fenómenos isquémicos transitorios. El reconocimiento más reciente de que casi todas las inmersiones hay microembolismo de mayor o menor envergadura plantea nuevamente la hipótesis microoclusiva combinada con hipoperfusión transitoria⁶²⁻⁶⁵.

Muchos tratados clásicos de traumatología y cirugía ortopédica clasifican la osteonecrosis disbárica como una necrosis ósea avascular, lo cual significa, en cualquier caso, una apreciación no exacta de su etiopatogenia.

Período de latencia

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 se inicie al cabo de 6 horas, o más, después de finalizada la inmersión. Es raro en cambio, aunque no imposible, que esto ocurra con los síntomas neurológicos. La tabla 7 recoge el período de latencia observado en nuestra serie.

En agresiones disbáricas menores, ningún tejido ha sobrepasado su punto crítico de sobresaturación en el momento de finalizar la inmersión, o si alguno lo ha hecho, no se ha sobrepasado el volumen crítico, por lo que las burbujas silenciosas, ya presentes, proceden de los tejidos más rápidos

TABLA 6

Sintomatología observada en la revisión de 227 casos de enfermedad descompresiva procedentes del Departamento Médico del CRIS de Barcelona

Síntoma	N.º de casos (tanto por ciento)
<i>Bends</i> (dolor muscular)	84 (36,8)
Vértigo	58 (25,4)
Paraparesia	56 (24,6)
Lesión cutánea	34 (14,9)
Retención urinaria	34 (14,9)
Monoparesia	25 (11)
Dolor lumbar	22 (9,6)
Alteración de la conciencia	20 (8,8)
Paraplejía	13 (6,1)
Barotrauma otorrinolaringológico	9 (4,8)
Hemiparesia	6 (2,2)
Broncoaspiración*	5 (2,2)
Tetraparesia**	4 (1,8)
Shock	3 (1,5)
Enfitema subcutáneo**	2 (0,9)
Rinolalia**	2 (0,9)
Hemiplejía***	1 (0,4)
Neumotórax**	1 (0,4)

En los casos señalados la sintomatología no es típica o propia de enfermedad descompresiva. Es preciso tener en consideración las siguientes coincidencias patomórficas: * paciente afecto también de asfixia por inmersión; ** desarrollo simultáneo de síndrome de sobrepresión pulmonar; *** el paciente había sufrido también un traumatismo craneoencefálico.

TABLA 7

Intervalo de tiempo libre de síntomas (período de latencia) transcurrido desde el final de la inmersión hasta el inicio de la sintomatología descompresiva

Intervalo de tiempo libre*	N.º de casos (tanto por ciento)
Inmediato	114 (71,3)
Dentro de la primera hora	14 (8,8)
De 1 a 6 horas	19 (11,9)
De 6 a 24 horas	11 (6,9)
Más de 24 horas	2 (1,3)

*En algunos casos, este dato no pudo ser recogido con certeza por lo que el número total de individuos valorados en esta tabla es de 160.

y no son capaces todavía de provocar lesiones sintomáticas. Pero en las horas siguientes los tejidos más lentos completarán su desaturación y podrán iniciar la formación de burbujas.

Algunos estados, situaciones o incidentes pueden acelerar este mecanismo y provocar la aparición de síntomas descompresivos⁶⁶⁻⁷¹. La edad, la obesidad, el ejercicio, el frío, algunos fármacos y tal vez el sexo femenino⁷², son factores de riesgo descompresivo y pueden predisponer al buceador a sufrir un accidente tras inmersiones aparentemente seguras.

El alcohol se ha considerado siempre como claro factor de predisposición; no obstante, un estudio reciente ha obtenido mayores tasas de supervivencia y menores índices de coagulopatía de consumo tras accidentes de descompresión forzados en conejos que recibieron etanol intravenoso al final de la descompresión, en comparación con otro grupo control⁷³. Esta sorprendente observación y las paradójicas conclusiones a que podría dar lugar, deben contemplarse con cautela hasta que posteriores investigaciones permitan obtener resultados bien fundamentados.

Si el buceador se somete a un descenso significativo de la presión atmosférica durante las 12 horas siguientes a una inmersión, ascendiendo a una montaña muy alta o viajando en avión de cabina no presurizada, el punto crítico de so-

TABLA 8

Parámetros analíticos alterados con mayor frecuencia en las primeras fases de la enfermedad descompresiva*

Alteración analítica	N.º de casos (tanto por ciento)**
Elevación del hematócrito	42 (40)
Productos de degradación del fibrinógeno	26 (24,8)
Aumento de creatinina	16 (15,2)
Disminución del recuento de plaquetas	13 (12,4)
Aumento de lactatodehidrogenasa	8 (7,6)
Aumento de transaminasa glutámicooxalacética	2 (1,9)

*Corresponden a determinaciones practicadas a la llegada de los pacientes al Servicio de Urgencias, es decir, antes del inicio del tratamiento hiperbárico y/o farmacológico.

**Los tantos por ciento corresponden, no al número total de casos de enfermedad descompresiva, sino al número de pacientes en que se aprecian alteraciones analíticas (n = 105).

bresaturación puede ser sobrepasado cuando el individuo se encuentra en altitud y puede iniciarse allí el accidente de descompresión^{9-11,74}. El buceo es considerado incompatible por esta razón con la profesión de piloto de línea aérea comercial y en medio militar existen severas restricciones al respecto.

Diagnóstico

El cuadro clínico y el antecedente de una inmersión con escafandra en las horas anteriores sugieren, 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 ha de prestarse una atención relativa a la información técnica facilitada por el accidentado.

El diagnóstico diferencial debe establecerse, en primer lugar, con otras entidades no disbáricas que puedan presentarse en las horas inmediatas a la actividad subacuática. Existen referencias de traumatismos, intoxicaciones, cuadros abdominales agudos, accidentes vasculares cerebrales, enfermedades respiratorias, trastornos cutáneos, y brotes de esclerosis múltiple, que se han confundido con accidentes de buceo.

Las lesiones cutáneas irritativas o alérgicas, el dolor muscular traumático, el vértigo periférico, la cinetosis, la opresión precordial angoroide, la parálisis a *frigore*, el estado de preahogamiento y algunos trastornos neurológicos banales y transitorios, deben diferenciarse de los síntomas descompresivos genuinos⁷⁶⁻⁸⁶.

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 por sí solo descubrir. Algunas exploraciones complementarias pueden, en estos casos, ser de utilidad.

La radiología, a diferencia de lo que ocurre en el síndrome de sobrepresión pulmonar, en la ED tiene poco valor.

Las determinaciones analíticas aportan una información muy valiosa para el diagnóstico diferencial con entidades clínicas no disbáricas, con diferentes repercusiones bioquímicas o hematológicas⁸⁷⁻⁹⁷. Es frecuente detectar elevaciones del hematócrito y de la proteinemia, indicadoras de trastorno hemodinámico profundo con hemoconcentración; disminuciones del recuento de plaquetas, sin alcanzar trombocitopenias importantes, junto al hallazgo de productos de degradación del fibrinógeno, y elevaciones moderadas de transaminasa glutámicooxalacética, creatinina y lactatodehidrogenasa. En la tabla 3 se exponen los pará-

metros analíticos en los que con mayor frecuencia se han detectado anomalías en los pacientes de nuestra serie.

Existen unos generadores ultrasónicos que aplicados sobre la zona de los grandes vasos permiten detectar por efecto Döppler la presencia de burbujas en el torrente circulatorio⁹⁸⁻¹⁰¹. La cuantificación de los resultados permite establecer cinco estadios embolígenos. Esta técnica aporta una información complementaria interesante pero no permite establecer una correlación directa entre el estadio de burbujas circulantes y el cuadro clínico, ni tampoco con el pronóstico de la ED. Su utilidad es mayor para confirmar el diagnóstico y para el control de procedimientos descompresivos. La formación de burbujas se mantiene durante varias horas después de la emersión. El momento máximo de detección suele estar entre los 30 y 150 minutos contados desde el final de la inmersión⁷².

Existen algunos sistemas, actualmente en fase de experimentación, que pretenden aplicar técnicas de tomografiometría y ultrasonoscopia para detectar la presencia de microburbujas *in situ*. Pero por desgracia, es muy difícil que estos sofisticados procedimientos puedan estar a disposición de los centros de medicina de buceo y sería por otra parte inaceptable demorar por dicha razón el comienzo del tratamiento hiperbárico.

Prevención

La única forma de prevenir el accidente de descompresión consiste en realizar una emersión lenta y pausada, a una velocidad de ascenso no superior a los 12-18 metros por minuto y realizar a determinadas cotas de profundidad unas paradas de descompresión 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 variaciones²⁴⁻²⁶. Existen diversos sistemas descompresivos y una amplia variedad de tablas adaptadas a cada tipo determinado de actividad subacuática, que un buceador bien instruido debe conocer y elegir de la forma más adecuada. En España las más populares son las llamadas Tablas de la Marina Americana, designadas como oficiales en la legislación que regula el ejercicio de las actividades subacuáticas deportivas o profesionales⁷⁵.

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 el buceo profesional a gran profundidad la descompresión se calcula en superficie de acuerdo a la actividad específica que se ha llevado a cabo, con la introducción de las variaciones correspondientes al medio, al tipo de trabajo y a la personalidad del buceador.

En los últimos años han aparecido en el mercado unos artefactos de reducido tamaño que calculan electrónicamente la descompresión que corresponde a la inmersión de acuerdo a la información suministrada por unos sensores de presión y de tiempo, considerando además la acumulación de nitrógeno producida por las inmersiones anteriores.

Si bien el principio teórico de los llamados ordenadores de buceo es correcto y los controles de calidad ofrecen unos resultados de plena fiabilidad, su punto débil consiste, como siempre, en que todavía no pueden tomar en consideración las variaciones individuales de constitución, actividad física y entrenamiento, que pueden ser decisivas para

el resultado final. Todavía existe poca experiencia acumulada al respecto para poder valorar con realismo su eficacia. Algunos autores³ atribuyen a estos aparatos la causa del aumento de accidentes acaecido en el Reino Unido en los últimos años.

Pronóstico

Depende de la gravedad de la agresión, de la repercusión hemodinámica, de factores individuales y 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 substituyen, ni tan sólo demoran, la recompresión en cámara hiperbárica, que es la única forma terapéutica etiológica y plenamente eficaz.

Estos aspectos serán desarrollados con mayor detención conjuntamente con el tratamiento del síndrome de sobrecompresión pulmonar^{6,7}.

BIBLIOGRAFÍA

- Desola Alà J. Accidentes subacuáticos. En: Salva JA, ed. Urgencias. Barcelona: Ed. Marín, 1986; 3: 549-615.
- Divers Alert Network. Incidence of nonfatal diving injuries. *Pressure* 1988; 17: 14.
- Pearson RR. Some thoughts on the hazards of recreational diving in the U.K. En: Conference Papers. 14th Meeting of the European Undersea Biomedical Society (EUBS). Aberdeen, Scotland, 1988; 1: 1-5.
- Viqueira JA et al. Estudio de 123 casos de enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990;
- Desola Alà J. Evaluación de la utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en Medicina Interna. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, 1987.
- Desola Alà J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrecompresión pulmonar. *Med Clin (Barc)* (en prensa).
- Desola Alà J. Accidentes de buceo (3). Tratamiento de los trastornos disbáricos aeroembolígenos. *Med Clin (Barc)* (en prensa).
- Bert P. La Pression Barométrique. París: Masson et Cie, ed. 1878.
- Rayman RB, McNaughton GB. Decompression sickness: USAF experience 1970-80. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54 (3): 258-260.
- Davis JC, Sheffield PJ, Schuknecht L. Altitude decompression sickness: hyperbaric therapy results in 145 cases. *Aviat Space Environ Med* 1977; 48: 722-730.
- Barer AS, Golovkin LG, Filipenkov SN, Cherniakov IN, Sheikin A. Veroiatnost' vysotnoi dekompressionnoi bolezni pri vykhode skafandre iz kosmicheskogo korablia, imeiushchego atmosferu, bliku. *Kosm Biol Aviakosm Med* 1979; 13: 37-42.
- Cooke JP, Bollinger RR, Richardson B. Prevention of decompression sickness during a simulated space dockmission. *Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 930-933.
- Chernyakov IN, Glazkova VA, Maksimov IV. Prevention of decompression disease as applied to repeated extravehicular activities (Traducción del ruso). *Kosmobiolmen (Moskva)* 1976; 10: 23-26.
- Cooke JP, Robertson WG. Decompression sickness in simulated Apollo Soyuz space missions. *Aerospace Med* 1974; 45: 297-300.
- Maio DA, Allen TH, Bancroft RW. Decompression sickness in simulated Apollo space cabins. *Aerospace Med* 1969; 40: 1.114-1.118.
- Allen TH, Maio DA, Beard SE, Bancroft RW. Space cabin and suit pressures for avoidance of decompression sickness and alleviation of fire hazard. *J Appl Physiol* 1969; 27: 13-17.
- Hale HB, Ellis JP Jr, Williams EW. Decompression stress in simulated orbital flight. SAM TR 68 53. US Air Force Sch Aerosp Med 1968; 1-7.
- McIver RG, Beard SE, Bancroft RW, Allen TH. Treatment of decompression sickness in simulated space flight. *Aerospace Med* 1967; 38: 1.034-1.036.
- Hale HB, Ellis JP, Williams EW. Decompression stress in simulated orbital flight. *Aerospace Med* 1968; 39: 1.171-1.174.
- Desola J, Battestini R, Montserrat G. Risk of decompression sickness in extravehicular activities. Rapport. Barcelona: NTE, 1987.
- Herranz G. Contar, pesar, medir. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 22-24.
- Haldane JS. *Respiration*. Yale: Yale University Press, 1922.
- Cockett ATK, Nakamura RM. A new concept in the treatment of decompression sickness. *Lancet* 1964; 1: 1.102.
- Bühlmann AA. Decompression theory: Swiss practice. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 1ª ed. Baltimore: Balliere and Tindall, 1965; 348-365.
- Hempleman HV. Decompression theory: British practice. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 1ª ed. Baltimore: Balliere and Tindall, 1965; 331-350.
- Workman RD, Bornmann RC. Decompression theory: American practice. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 1ª ed. Baltimore: Balliere and Tindall, 1965; 307-330.
- Kidd DJ, Elliott DH. Decompression disorders in divers. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 1ª ed. Londres: Balliere and Tindall, 1982; 471-495.
- Philp RB. A review of blood changes associated with compression-decompression. Relationship to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1974; 1: 117-150.
- Giry P, Hyacinthe R. Physiopathologie des accidents de décompression. En: Broussolle B, ed. *Journées de Médecine de la Plongée*. Toulon: EASSM-CERB, 1983; 26-37.
- Butler BD, Garvey EP, Hills BA. Pulmonary vascular filtration threshold for venous air bubbles: concepts and limitations. *Undersea Biomed Res* 1984; 11 (Suppl).
- Butler BD, Hills BA. Effect of excessive oxygen upon the capability of the lung to filter gas emboli. En: Bachrach J, ed. *Proceedings of the VII Congress on Underwater Physiology*. Atenas, 1981; 95-102.
- Butler BD, Hills BA. Venous air embolism: circulatory response and pulmonary filtration in a decompression model. *HBO Rev* 1984; 5: 198A.
- Butler BD, Katz J. Vascular pressure and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 1988; 15: 203-210.
- Dauphinee KR, Myers RAM. Hemofilter device in a multiplace hyperbaric chamber. *J Hyp Med* 1986; 1: 123-128.
- Ehrhart IC, Granger WM, Hofman WJ. Effect of arterial pressure on lung capillary pressure and edema after microembolism. *J Appl Physiol* 1986; 60: 133-140.
- Christman CL, Catron PW, Flynn ET. *In vivo* microbubble detection in decompression sickness using a second harmonic resonant bubble detector. *Undersea Biomed Res* 1986; 13: 1-18.
- Hallenbeck JM, Obrenovitch T, Kumaroo K, Thompson C, Leitch DR. Several new aspects of bubble-induced central nervous system injury. *HBO Rev* 1984; 5: 202A.
- Hills BA, Butler BD. Size distribution of intravascular air emboli produced by decompression. *Undersea Biomed Res* 1981; 8: 163-170.
- Jaffrin MY, Delaunay M, Barthes-Biesel D. Perturbation apportées à la microcirculation par des bulles de gaz de même diamètre que le vaisseau. *Medsubhyp* 1984; 3: 81-86.
- Hallenbeck JM, Andersen JC. Pathogenesis of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 1ª ed. Londres: Balliere and Tindall, 1982; 435-460.
- Zwirewich CV, Muller NL, Abboud RT, Lepawsky M. Noncardiogenic pulmonary edema caused by decompression sickness. Rapid resolution following hyperbaric therapy. *Radiology* 1987; 163: 81-82.
- Catron PW, Bertoncini J, Layton RP, Bradley ME, Flynn ET Jr. Respiratory mechanics in men following a deep air dive. *J Appl Physiol* 1986; 61: 734-740.
- Citterio C. Considerazioni intorno ai disturbi neurologici da baropatie e sugli esiti agli stessi conseguenti. *Ann Med Nav* 1982; 87: 141-154.
- Dounis A, Mitropoulos D. Urinary problems in decompression sickness. *Paraplegia* 1985; 23: 20-25.
- Dounis A, Mitropoulos D. Urinary problems in decompression sickness. *Paraplegia* 1986; 24: 20-25.
- Hills BA, James PB. Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 185-202.
- Huges JS, Eckenhoff RG. Spinal cord decompression sickness after standard U.S. navy decompression. *Milit Med* 1986; 151: 166-168.
- Dick A, Massey EW. Neurologic dysfunction from decompression sickness and air embolism following underwater accidents. *Neurology* 1983; 33 (Suppl 2): 165.
- Sykes JJW, Yaffe LJ. Light and electron microscopic alterations in spinal cord myelin sheaths after decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 251-258.
- Dembert ML. Long-term health consequences of diving accidents. *Undersea Biomed Res* 1987; 14: 372-374.
- Farmer JC Jr. Inner ear injuries in diving. Differential diagnosis of inner ear decompression sickness and inner ear barotrauma. En: Bachrach AJ, ed. *Underwater Physiology VII*. Bethesda: UMS, 1981; 805-810.
- Renon P, Lory D, Belliato R, Casanova M. Complications of decompression of the internal ear during diving. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1986; 103: 259-264.
- Rubenstein CJ, Summitt JK. Vestibular derangement in decompression. En: Lambersten Ch ed. *Proceedings of the 4th Congress on Underwater Physiology*. Bethesda: UMS, 1971; 287-292.
- Hauteville D, Verdier M. Aspects cliniques et histologiques de l'ostéonécrose dysbarique. *Medsubhyp* 1983; 2: 54-58.
- Hunter WL Jr, Biersner RJ. Comparison of long-bone radiographs between U.S. Navy divers and matched controls. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 147-159.

56. Jan P, Gissorot D, Levot J, Cavenel PH. Étude radiologique de l'ostéonécrose dysbarique dans la Marine Nationale de 1970 à 1982. *Medsubhyp* 1983; 2: 1-10.
57. Kindwall EP, Nellen JR, Spiegelhoff DR. Aseptic necrosis in compressed air tunnel workers using current OSHA decompression schedules. *J Occup Med* 1982; 24: 741-745.
58. MacLeod MA, McEwan AJ, Pearson RR. Functional imaging in the early diagnosis of dysbaric osteonecrosis. *Br J Radiol* 1982; 55: 497-500.
59. Susbielle G. A propos de 2 cas récents d'ostéonécrose dysbarique. *Medsubhyp* 1983; 2: 25-30.
60. Thomas DHV, Abraham RR, Handley C. Dysbaric osteonecrosis in differential diagnosis of malignant bone disease. *J R Soc Med* 1985; 78: 492-493.
61. Willer HG. Aseptic bone necroses of the spine and upper extremities. Pathogenesis and clinical aspects of spontaneous bone necroses. *Orthopade* 1981; 10: 19-39.
62. Lanphier EH, Kanikula TM, Hornung DE. Intramedullary pressure in bones of sheep with decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1984; 11(1): 14-15.
63. Mc Callum I. Bone necrosis in divers: a review. En: Desola J, ed. *Diving and Hyperbaric Medicine*. Barcelona: CRIS, 1984; 255-268.
64. Pearson RR, MacLeod MA, McEwan AJB. Bone scintigraphy as an investigative aid for dysbaric osteonecrosis in divers. *J R Nav Med Serv* 1982; 68: 61-60.
65. Slichter SJ, Stegall P, Smith K, Huang TW. Dysbaric osteonecrosis: a consequence of intravascular bubble formation, endothelial damage, and platelet thrombosis. *J Lab Clin Med* 1981; 98: 568-590.
66. Zhang LD, Kang JF, Xue HL. Ethanol treatment for acute decompression sickness in rabbits. *Undersea Biomed Res* 1989; 16: 271-275.
67. Fructus X. Considerations sur la maladie de décompression. En: Desola J, ed. *Diving and Hyperbaric Medicine*. Barcelona: CRIS, 1983; 15-24.
68. Rugman F, Meecham J. Spinal decompression sickness at unusually shallow depth. *J Soc Occup Med* 1985; 35: 103-104.
69. Taya K, Shidara F, Mizushima Y, Nakano M. Effect of low and high environmental temperatures on decompression sickness in the aging rat. En: Ornhaugen H, ed. *Proceedings of the XI Meeting of the EUBS*. Goteborg, 1985; 257-260.
70. Lam TH, Yau KP. Analysis of some individual risk factors for decompression sickness in Hong Kong. *Undersea Biomed Res* 1989; 16: 283-292.
71. Torrey SA, Webb SC, Zwingelberg KM, Biles JB. Comparative analysis of decompression sickness: type and time of onset. *J Hyp Med* 1987; 2: 55-62.
72. Desola J, Masurel G. Less bubble formation in women divers? En: Ornhaugen H, ed. *Proceedings of XI Congress of the EUBS*. Goteborg, 1985; 247-256.
73. Zhang LD, Kang JF, Xue HL. Ethanol treatment for acute decompression sickness in rabbits. *Undersea Biomed Res* 1989; 16: 271-274.
74. Piwinski S, Cassingham R, Mills J, Sippo A, Mitchell R, Jenkins E. Decompression sickness incidence over 63 months of hypobaric chamber operation. *Aviat Space Environ Med* 1986; 57: 1.097-1.101.
75. Ministerio de Agricultura y Pesca. Buzos. Normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas en aguas marítimas e interiores. *Bol Of Estado* n° 271, 30 Julio 1981; Orden 2.702.
76. Bray P, Myers RAM. Treatment of serious decompression sickness one week after onset: a case report. *HBO Rev* 1983; 4: 69.
77. Bruce DG, Fox MJ. Spinal decompression sickness with delayed onset, delayed treatment, and full recovery. *Br Med J* 1982; 285: 1.120
78. Butler FK Jr, Pinto CV. Progressive ulnar palsy as a late complication of decompression sickness. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 738-741.
79. Hart GB, Brantly PN, Lubbers PR, Zell BK, Flynn ET Jr. Compression pain in a diver with intraosseous pneumatozysts. *Undersea Biomed Res* 1986; 13: 465-468.
80. Hart BL, Dutka AJ, Flynn ET Jr. Pain only decompression sickness affecting the orbicularis oculi. *Undersea Biomed Res* 1986; 13: 461-463.
81. Eidsvik S, Molvaer OI. Facial baroparesis: a report of five cases. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 459-463.
82. Halpern P, Greenstein PA, Melamed Y. Spinal decompression sickness with delayed onset, delayed treatment, and full recovery. *Br Med J* 1982; 284: 1.014.
83. James PB. Recompression sickness. An unrecognised syndrome. En: Desola J, ed. *Diving and Hyperbaric Medicine*. Barcelona: CRIS, 1983; 131-140.
84. Lourey C. A case for diagnosis: decompression sickness or migraine? *SPUMS J* 1985; 15: 18-19.
85. Viqueira JA, Salas E, Nieto J, Vázquez J. Diferential diagnosis: cerebral vascular accident occurring immediately after operational diving. En: Schrier L, ed. *Proceedings of the 12th Annual Meeting of the EUBS Rotterdam*, 1986; 167-170.
86. Ohresser P, Aubert L, Badier M, Jacqueme P. Un «accident» chez un plongeur. *Medsubhyp* 1984; 3: 96-99.
87. Barnard EEP, Weathersby PK. Blood cell changes in asymptomatic divers. *Undersea Biomed Res* 1981; 8: 187-198.
88. Cleland JF. Significance of hemostatic involvement in the pathogenesis of decompression sickness. *Spums J* 1985; 15: 21.
89. Cross M, Booth L. Biochemical and haematological responses to shallow water diver training. En: Elliott DH, ed. *Proceedings of the 7th Congress of the EUBS Cambridge*, 1981; 1: 65-82.
90. Desola J, Brull J, Prim J. Biochemical alterations in dysbaric diving accidents. En: Elliott DH, ed. *Proceedings of the 7th Meeting of the EUBS Cambridge*, 1981; 324-333.
91. Dunford R, D'Aoust BG. Atypical platelet and bubble responses to weekly no-decompression dives. *HBO Rev* 1983; 4: 98A.
92. End E. Blood agglutination in decompression sickness. En: Lambersten Ch, ed. *Proceedings of the 4th Congress on Underwater Physiology*, 1971; New York, Ed. Academic Press 235-238.
93. Kuroiwa K. The functional and biochemical changes of platelets in experimental decompression sickness of rabbits. *HBO Rev* 1985; 6: 207A.
94. O'Brodovich HM, Andrew M, Gray GW, Coates G. Hypoxia alters blood coagulation during acute decompression in humans. *J Appl Physiol* 1984; 56: 666-670.
95. Obrenovitch TP, Hallenbeck JM. Platelet accumulation evidenced in brain tissue after cerebral air embolism. *HBO Rev* 1984; 5: 198A.
96. Oda T, Takaori M. Effect of viscosity of the blood on the increase in cardiac output following acute hemodilution. En: Wada H, ed. *Proceedings of the 4th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Balliere, Londres, 1970; 191-196.
97. Reggiani E, Odaglia G. Blood coagulating processes in decompression sickness and hyperbaric treatments. *Min Med* 1981; 72: 1383-1390.
98. Guillerm R, Masurel G. La détection ultrasonne à effet Doppler de bulles circulantes. *Medsubhyp* 1982; 1: 33-48.
99. Masurel G. Contribution à l'étude du rôle physiopathologique des bulles génères chez l'animal et chez l'homme par un séjour en atmosphère hyperbare. Tesis Doctoral. Université Claude Bernard-Lyon I (Francia), 1987.
100. Bayne CG, Hunts WS, Johanson DC, Flynn ET. Doppler bubble detection and decompression sickness: a prospective clinical trial. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 327-332.
101. Gardette B. Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res* 1979; 6: 99-107.

CORRECCIÓN

En el artículo «Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con oxigenoterapia hiperbárica, cirugía y antibióticos» de Desola et al (1990; 94: 641-650) se ha deslizado un error tipográfico, de modo que las p debieran ir seguidas del signo <, en lugar de >. El signo está correctamente expresado en el resumen inglés.

de agresión disbárica²⁷⁻²⁹. Las variaciones de tensión 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, los responsables de que el accidente de descompresión desencadene la *enfermedad descompresiva*.

Las microburbujas inicialmente formadas pueden confluir unas con otras y formar elementos de mayor tamaño; durante el descenso de la presión ambiental inherente a la emersión, todos los elementos gaseosos experimentan aumentos importantes de volumen inversamente proporcionales a la presión absoluta, según establece la ley de Boyle-Mariotte.

Las microburbujas descompresivas pueden permanecer en principio dentro de los tejidos. Según su volumen y su número, pueden continuar asintomáticas, o bien, producir efectos irritativos locales, compresión de estructuras neurológicas vecinas, compresión y oclusión de microestructuras vasculares, en especial endoteliales, e incluso, provocar lesiones hísticas directas o fenómenos isquémicos sobre territorios adyacentes.

En otras ocasiones, las burbujas extravasculares emigran hacia territorios vecinos, obedeciendo a mecanismos de gradiente de presión. En su trayecto aumentan los efectos deletéreos intratisulares, pueden provocar dislaceración intersticial y con ello, arrastre y desnaturalización lipoproteínica, que pueden perpetuar un fenómeno de embolismo graso.

Algunas burbujas son recogidas por el sistema venoso y/o linfático, aunque raras veces acceden al sistema arterial. A partir de este momento las burbujas son intravasculares y circulan libremente por el torrente sanguíneo venoso de retorno.

La red alveolocapilar pulmonar realiza, en principio, una función de filtro: elimina por vía respiratoria la mayoría de burbujas que no llegan a ser sintomáticas (*burbujas silenciosas o inestables*) o que pueden producir a lo sumo una sensación transitoria de dificultad respiratoria moderada y someten al accidentado a un estado fugaz de insuficiencia respiratoria restrictiva³⁰⁻³⁵.

Si el embolismo venoso es de gran envergadura, el filtro alveolocapilar puede quedar colapsado y el aumento de presión del círculo menor provocará dos tipos de fenómenos. Por un lado, la apertura de comunicaciones arteriovenosas y en su caso, del FOP. Las microburbujas pasan entonces a la circulación arterial y circulan en principio por los grandes vasos, hasta quedar retenidas en vasos de menor calibre, donde se convierten en *burbujas estables o sintomáticas*. Las burbujas son la causa de problemas locales y desencadenan oclusiones vasculares difícilmente reversibles que, obedeciendo a imperativos anatómicos, concurren con preferencia en el sistema nervioso central.

Otras burbujas venosas, que han colapsado el filtro alveolocapilar, son drenadas hacia el sistema linfático siguiendo el trayecto de la vena azigos y desembocan finalmente en los espacios epidurales, donde confluyen con otras burbujas procedentes del sistema linfático, o incluso formadas *in situ*. Existe también la teoría, muy popular en Francia, de que las burbujas puedan ocluir las arterias de Adamkiewics, por un mecanismo de embolización selectiva. La conjunción de ambos mecanismos patológicos provoca un colapso epidural bajo como resultado del cual se ocasiona un embolismo venoso retrógrado masivo que afecta, en principio, a los segmentos distales de la médula lumbar.

La mayor intensidad de la disgresión disbárica se traduce en la formación de un mayor número de burbujas y éstas se vierten en mayor superficie de territorio colapsado, mayor envergadura de la lesión isquémica y nivel metamérico más

elevado. Como norma general, que naturalmente admite excepciones, los niveles de afectación neuromedular más altos se corresponden con accidentes descompresivos más graves.

La sintomatología de estos fenómenos sigue el patrón de las enfermedades hipóxicas neurológicas y adopta la forma de los accidentes vasculares.

Algunos aparatos pueden sufrir mecanismos descompresivos especiales. El órgano vestibular, por ejemplo, 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 mayor 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. La aparatosidad del cuadro clínico no siempre está en consonancia con la gravedad del embolismo gaseoso. Hace unos años se creía que los procedimientos descompresivos preventivos tenían como finalidad lograr descompresiones sin formación de burbujas, puesto que su aparición implicaría siempre síntomas más o menos graves.

Las técnicas más modernas con implantación cruenta de detectores ultrasónicos en animales de experimentación y más adelante los estudios humanos con detección de burbujas circulantes mediante ultrasonografía Doppler, han demostrado con claridad que aquella asunción no era cierta. Casi en todas las inmersiones se producen burbujas, pero varía el número de éstas y asimismo la tolerancia de cada individuo a un estado determinado de embolización gaseosa³⁶⁻³⁹.

Por otra parte, está bien establecido que el hombre soporta un volumen bastante alto de aire en circulación venosa. Según la teoría del *volumen crítico* existiría 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 idiosincráticos y de su preparación física. Éste es el punto a partir del cual el accidente de descompresión se convierte en la enfermedad descompresiva²⁷⁻²⁹.

Pero la patogenia de la ED no depende sólo de la embolización gaseosa, ya que la mera existencia de burbujas en la sangre irroga fenómenos reológicos y hemodinámicos que generan una auténtica enfermedad sistémica.

La burbuja desencadena fenómenos electrostáticos de superficie en la interfase burbuja/sangre, que provocan la desnaturalización de lipoproteínas hidrofóbicas aerofílicas de la que resulta hiperviscosidad plasmática, enlentecimiento de la circulación, aumento de la presión poscapilar, aumento de permeabilidad precapilar, extravasación plasmática con hipovolemia y hemoconcentración, que inciden en la hiperviscosidad, con lo que se establece un círculo vicioso.

La burbuja se rodea además de una película de proteínas desnaturalizadas que se agrupan, irrogan adherencia de eritrocitos, leucocitos y plaquetas (efecto *sludge*), obstruyen la circulación capilar y linfática, provocan extravasación plasmática y bloquean el drenaje linfático intersticial, con lo que inciden en el círculo anterior, aumentando la hiperviscosidad y la hemoconcentración (fig. 2).

Las proteínas desnaturalizadas, por su parte, activan, por la vía intrínseca de la coagulación, el factor de Hageman y promueven la secreción de sustancias vasoactivas, en especial calicreína y bradicinina que, junto a la activación concomitante del complemento mediante el factor de Hageman fraccionado, dan lugar a fenómenos de quimiotaxis y a la activación del plasminógeno.