La enfermedad descompresiva.

Mucha gente piensa que es poco útil que los médicos dediquemos tiempo a estudiar la enfermedad descompresiva. Quizás piensen que es una patología cuya prevalencia es muy escasa y reducida a pequeños grupos de población, buceadores y pilotos. Sin embargo, los tratados de medicina interna, están llenos de descripciones de enfermedades con una prevalencia todavía menor, pero no por ello, dejan de estudiarse. Es por eso que, en las Fuerzas Armadas, hay especialistas en medicina subacuática y aeronáutica.

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. 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.

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 trabajadores presentaban manchas en la piel, cosquilleo, dolores osteoarticulares, punzantes, erráticos y, en ocasiones, lesiones neurológicas invalidantes más serias En 1861, se señaló la conveniencia de reducir la velocidad de retorno a la presión atmosférica, e se 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.

En 1878 Bert describió con detalle la enfermedad por descompresión en su tratado *La presión 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, “caissons” en francés”.

La enfermedad descompresiva 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 ese gas inerte, que no se combina ni se metaboliza, sino que permanece en disolución en el organismo, sin intervenir en ninguna reacción bioquímica. El nitrógeno, accede a través del aire atmosférico y penetra a nivel de la membrana alveolocapilar, se transporta disuelto en la sangre y llega finalmente a los tejidos.

Según la ley de Henry la cantidad de gas absorbida es proporcional a la presión parcial del gas. En esta absorción también influyen el tiempo de exposición, el coeficiente de solubilidad, la temperatura, el riego sanguíneo y la perfusión tisular.

Mientras el buceador está en inmersión (fase de compresión), se produce un incremento de las presiones parciales de los gases inertes en alveolo, sangre, tejidos y células que van a originar la absorción y disolución (fase de saturación) de los mismos en el organismo. El nitrógeno, es más liposoluble que hidrosoluble por lo que su difusión es mayor hacia los tejidos ricos en grasa.

Cuando el buceador asciende a la superficie (fase de descompresión) ocurre el fenómeno inverso: los gases se liberan desde los tejidos al invertirse el gradiente de presión y salen hacia la sangre y los pulmones (fase de desaturación).

Por tanto, el buceador debe liberar el gas inerte sobrante durante las etapas finales de la emersión; la cantidad de este gas estará en función de la profundidad y duración de la inmersión.

Si el proceso de liberación del gas es muy rápido, bien porque se omita la fase de descompresión, o se haga de forma inadecuada, se pasa de la fase de solución a la de formación de burbujas (fase de sobresaturación) ya que la sobresaturación de algunos tejidos puede ser excesiva en comparación con otros ya desaturados. Cuando la relación entre estos dos conceptos sobrepasa un valor determinado (razón o cociente de sobresaturación) se alcanza un punto crítico de sobresaturación ("sobresaturación crítica") a partir del cual el gas cambia de estado y forma burbujas.

Para explicarlo más claramente, se puede comparar el cuerpo humano con una bebida gaseosa contenida en un recipiente cerrado; dicha bebida contiene gas carbónico disuelto el cual se mantiene estable mientras el recipiente de la bebida permanezca herméticamente cerrado; cuando dicho recipiente se destapa el gas en su interior tiene a equilibrar su presión con el aire atmosférico liberándose bruscamente en forma de burbujas los cuales continuarán formándose hasta que se establezca el equilibrio de presiones.

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 confluir 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 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 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.

Para que se produzca la EDC, es necesario que la mezcla respirada contenga algún gas inerte por lo que no puede aparecer EDC cuando se bucea respirando O2 puro, pero sí pueden darse casos de EDC cuando se bucea "a pulmón" (buceo en apnea) tras inmersiones repetidas.

En ambiente aeronáutico, cuando los pilotos entrenan en cámara hiperbárica, durante 45 minutos antes, están respirando oxígeno al 100 % para eliminar el nitrógeno de la sangre.

 Existen factores que favorecen o aumentan el riesgo de padecer enfermedad descompresiva:

En ambiente subacuático:

La persistencia del foramen ovale, que en la vida cotidiana carece de importancia, durante el buceo facilitaría el paso de burbujas desde el circuito menor a la circulación arterial.

La obesidad, dado que el nitrógeno es muy liposoluble.

La edad avanzada con déficit cardiocirculatorio, obstaculiza la eliminación del gas inerte en la descompresión.

El ejercicio intenso durante el buceo por aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia

cardiaca, favorece el incremento de gas en los tejidos.

El frío, por vasoconstricción periférica enlentece la eliminación del nitrógeno.

La ingesta previa de alcohol es considerada tradicionalmente favorecedora de EDC

Cambios de presión ambiental previo al buceo como viaje aéreo a gran altitud

En ambiente aéreo:

La actividad física durante el vuelo: Combate aéreo.

Bajas temperaturas

Altitud de vuelo por encima de 25 a 30000 pies.

Tiempo de exposición a la altitud.

Edad: se ha observado que el personal de vuelo de mayor edad está más expuesto a la EDC que el personal joven.

Sobrepeso: el tejido adiposo retiene 9 veces más nitrógeno en solución que el tejido muscular, por lo que la obesidad es otro factor predisponente.

La cantidad de nitrógeno en solución: cuando un tripulante aéreo, ha estado buceando en los días previos al vuelo, esa circunstancia aumenta la predisposición a la EDC

Clasificación de enfermedad descompresiva:

La EDC, en función de su sintomatología ha sido dividida clásicamente en dos tipos: EDC tipo I o leve y EDC tipo II o grave, lo cual se hizo en un intento de diferenciar los casos y de esta forma poder estandarizar la identificación, pronóstico y tratamiento.

Enfermedad descompresiva tipo I.

– dolor articular (en inglés "bends")

– rash cutáneo

Enfermedad descompresiva tipo II.

– síntomas neurológicos

– síntomas vestibulares y cocleares

– síntomas gastrointestinales

– síntomas respiratorios y cardiacos

Enfermedad descompresiva tipo III

– (EDC + síndrome sobrepresión torácica).

Enfermedad descompresiva crónica.

– osteonecrosis disbárica. (se presenta tras años de buceo continuado).

En esa exposición, me voy a limitar a la EDC tipos I y II por ser los más habituales.

Manifestaciones clínicas de la EDC tipo I:

El Departamento de Medicina Subacuática del Hospital Naval de Bethesda ha definido la EDC tipo I como la patología disbárica que se caracteriza por presentar dolor articular (en inglés "bends"),o rash cutáneo con manifestación dérmica variada (eritema, exantema, máculas, pápulas, etc), en la que el examen neurológico es normal y en el que, sometido el paciente a una presión de 2,8 ATA respirando O2 al 100%, el dolor desaparece dentro de los diez minutos de recompresión a dicha profundidad.

Manifestaciones clínicas de la EDC tipo II:

Síntomas Neurológicos

 Pueden ser debidos a afectación cerebral, cerebelosa, medular, o de los nervios periféricos. Suele ser más común entre los buceadores con aire que efectúan inmersiones de repetición.

 Las manifestaciones cerebrales suelen ser más súbitas en su aparición (el 50% dentro de los 3 primeros minutos) observándose que cuanto más breve es el periodo entre la llegada a la superficie y la aparición de los síntomas, mayor es la severidad del cuadro y peor es el pronóstico.

Las manifestaciones clínicas dependen del lugar de la obstrucción vascular y de la posibilidad de circulación colateral, aunque lo habitual es la afectación de múltiples puntos localizados principalmente en los lóbulos frontal y parietal.

 Cualquier afectación del tejido cerebral va a dar lugar a manifestaciones análogas a la de cualquier otra patología cerebrovascular, por lo que nos podemos encontrar con síntomas de hemiplejia, monoplejía, convulsiones focales o generales, afasia, estados confusionales, cefaleas (por edema cerebral), visión borrosa o "en túnel", escotomas, disartria, etc.

Afectación cerebelosa

 Estas lesiones se pueden manifestar en forma de ataxia, descoordinación, con típicos signos neurológicos de hipotonía, disminución de los reflejos, asinergia, dismetría, tremor, diadococinesia y nistagmos.

 Los vértigos, habitualmente descritos como vestibulares son probablemente de origen cerebeloso en la mayoría de los casos.

Afectación medular

Los signos y síntomas típicos de la afección medular pueden ser precedidos por un típico "dolor en cinturón" que puede ser el aviso de una enfermedad medular grave.

La sintomatología más habitual se presenta en forma de paraplejia o paraparesia.

Afectación de los nervios periféricos

 La formación de burbujas en la mielina de los nervios periféricos puede manifestarse por una desigual afectación motora o sensitiva que afecta principalmente a los miembros inferiores, siendo la sintomatología más común las parestesias, adormecimiento y debilidad motora.

Síntomas vestibulares

 La EDC por localización de la burbuja en oído interno es más frecuente en el buceo con mezclas de Helio o Hidrógeno.

Por ser una rara manifestación de EDC es importante efectuar un diagnóstico diferencial correcto con los accidentes de buceo por barotraumatismo de oído interno puesto que en el primer caso el tratamiento recompresivo es fundamental y en cambio la recompresión en el caso de un barotrauma está totalmente contraindicada ya que además de no ser de utilidad puede agravar el estado del paciente, empeorando el pronóstico desde el punto de vista funcional del oído interno.

 La EDC se manifiesta mediante síntomas cocleares, como acúfenos e hipoacusia neurosensorial, y/o síntomas vestibulares con vértigos, náuseas y vómitos.

 Puede suceder que ante un cuadro de EDC neurológica generalizada, los síntomas vestibulares pasen desapercibidos o confundidos con síntomas cerebelosos.

Síntomas gastrointestinales

 Se pueden manifestar por náuseas, vómitos, diarreas o espasmos abdominales. En los casos más graves pueden presentarse cuadros de isquemia y hemorragia intestinal.

Síntomas respiratorios y cardiacos

 Cuando la liberación de burbujas por parte de los tejidos sucede de forma masiva puede ocurrir que el lecho vascular pulmonar no sea capaz de evacuar todo el volumen de burbujas que le llega, dando lugar a manifestaciones pulmonares ("chokes") con signos y síntomas de distress respiratorio. Para que esto ocurra tiene que obstruirse un 10% o más del lecho vascular pulmonar.

El paciente presenta disnea, taquipnea significativa, dolor subesternal que se agrava con la inspiración, tos irritativa paroxística y cianosis. Este cuadro suele evolucionar hacia un edema pulmonar.

 En la circulación coronaria, las burbujas pueden producir clínica isquémica.

Manifestaciones hematológicas

 En los casos de una descompresión explosiva podemos encontrar una presencia masiva de gas en la sangre, lo cual va a originar una hemoconcentración grave, llegando a un cuadro de coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento.

Evacuación

Al paciente disbárico lo debemos considerar como un "paciente especial" ya que en su tratamiento se va a requerir el empleo del OHB y por tanto será necesario disponer de una C.H. Esto es importante, pues no existen en nuestro país suficientes centros hiperbáricos hospitalarios. Actualmente, los pacientes con patología disbárica son trasladados a diferentes hospitales generales hasta que, en uno de ellos, y de forma casi siempre casual, alguien recomienda su evacuación a un centro hiperbárico. Este peregrinaje debiera evitarse, puesto que el tratamiento fundamental de la EDC es el recompresivo en C.H. respirando O2 al 100 % según unas tablas de tratamiento con un protocolo acorde al estado del paciente.

Antes de comentar el tratamiento en sí haré algún comentario respecto a la evacuación del enfermo.

Ante una llamada comunicando el envío de un paciente con sospecha de patología disbárica, debemos recomendar como norma principal que el paciente respire O2 puro con un flujo de 8-10 L/min. Con esto conseguimos una más rápida eliminación del N2 del organismo, así como contrarrestar el proceso isquémico que la burbuja está provocando.

 El paciente debe estar en posición horizontal, bien abrigado y siéndole suministrado fluidoterapia, principalmente con suero fisiológico y Ringer-lactato.

 Si el paciente va a ser trasladado en helicóptero, este no debe sobrepasar los 150 metros como cota máxima de vuelo, y si es por vía terrestre se evitarán accidentes orográficos mayores de 150 metros de altura. En ambos casos lo que se pretende evitar es el aumento de altitud y la consiguiente disminución de la presión atmosférica, pues ello se traduce en un aumento del diámetro de la burbuja empeorando el estado, pronóstico y evolución del paciente.

Oxigenoterapia Hiperbárica

 En cuanto al tratamiento en si, como ya he dicho anteriormente, lo principal y prioritario será la recompresión terapéutica en C.H., donde el paciente respirará O2 al 100 % según un protocolo de tratamiento con tablas de O2 a baja presión.

El OHB le llega al paciente bien mediante mascarilla oronasal o a través de una "capucha" transparente que le cubre totalmente la cabeza, y en los casos más graves por intubación endotraqueal. En las C.H. monoplazas, debido a que se recomprimen con O2 el paciente puede respirarlo directamente.

 En todos los casos, la máxima presión a la que se puede respirar O2 al 100 % no debe exceder de las 3 atm, lo cual se consigue con el llenado de la C.H. con aire comprimido, o de O2 en algunas C.H. monoplaza, aunque existen también algunos modelos de estas que se presurizan con aire y el O2 le llega al paciente mediante los dispositivos anteriormente citados.

 Mediante el empleo del OHB no queremos actuar sobre el diámetro de la burbuja, ya que en la mayoría de los casos y debido al retraso en comenzar el tratamiento en C.H. no habrá una burbuja de aire sino más bien un trombo ya organizado y sobre el cual la acción de la presión no tendrá demasiado efecto para reducir su tamaño. Más bien la utilización de las tablas sobreoxigenadas se justifica para contrarrestar la situación de isquemia que la EDC está provocando. Por tal motivo en la actualidad se tiende a "saturar" al enfermo con O2, para lo cual lo mantenemos hasta 8 horas continuadas respirando OHB (aunque haciendo las oportunas pausas respirando aire para evitar los efectos indeseables broncopulmonares y neurológicos que puede originar el O2 respirado sin interrupción durante más de 2 horas y a una presión de 2,8 atm).

Como es norma en medicina, para conseguir los mejores resultados y no empeorar el pronóstico, evitando asimismo la posibilidad de secuelas, el tratamiento, en este caso el recompresivo, debe iniciarse tan pronto como sea posible.

Fluidoterapia

 Otra actitud terapéutica en la que, como en el punto anterior, todos los autores están de acuerdo es en el empleo de una fluidoterapia adecuada que solucione la situación de hipovolemia y trastornos que tienen lugar, y que dependerá de la importancia del cuadro.

 En los casos leves emplearemos soluciones electrolíticas, principalmente Ringer-lactato, ya que su osmolaridad está más próxima a la del plasma que la del suero salino fisiológico.

En los enfermos más graves utilizaremos expansores del plasma de bajo peso molecular.