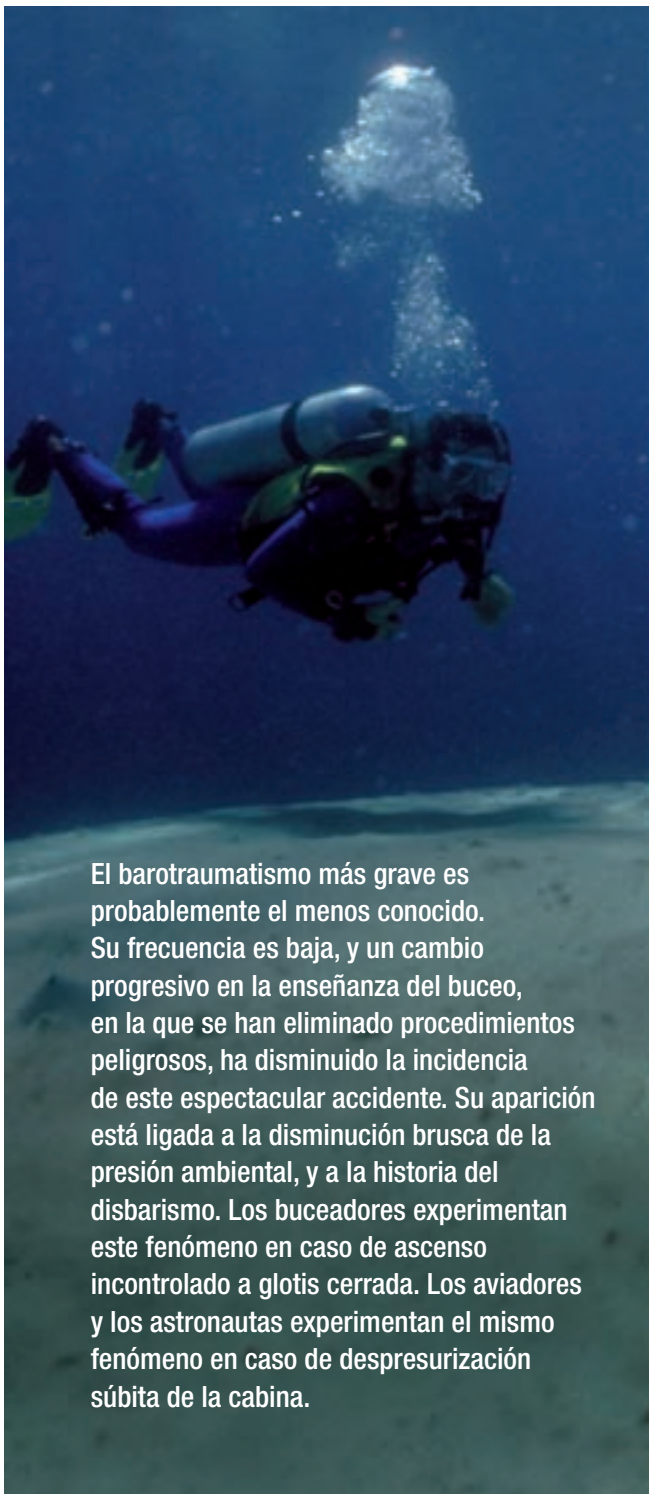


Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica

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.



El barotraumatismo más grave es probablemente el menos conocido. Su frecuencia es baja, y un cambio progresivo en la enseñanza del buceo, en la que se han eliminado procedimientos peligrosos, ha disminuido la incidencia de este espectacular accidente. Su aparición está ligada a la disminución brusca de la presión ambiental, y a la historia del disbarismo. Los buceadores experimentan este fenómeno en caso de ascenso incontrolado a glotis cerrada. Los aviadores y los astronautas experimentan el mismo fenómeno en caso de despresurización súbita de la cabina.

Los buceadores con escafandra pueden verse obligados en situaciones extremas a realizar un “escape libre” que consiste en abandonar las botellas de aire comprimido y ascender en apnea, exhalando el sobrante de aire de una forma controlada. Los submarinistas –es decir los tripulantes de navíos submarinos– precisan también conocer esta maniobra arriesgada que les permitiría –al menos en teoría– abandonar la nave desde el fondo marino en caso de emergencia. Pero este procedimiento es, en sí mismo, una causa importante de accidentes, y por ello la observación del síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI) suele ir ligada a un fallo o defecto técnico, cuando no a negligencia o ineficacia, en el contexto de una catástrofe, o a defectos técnicos o de procedimiento más frecuentes en buceadores no expertos; no es excepcional que esto ocurra durante los cursos de formación o en las primeras incursiones subacuáticas de los debutantes. Ello se debe a que el SHI puede ser con facilidad mortal en pocos minutos, y estos dramáticos accidentes escapan a los controles y se trata de silenciarlos.

Efectos volumétricos de los cambios de presión

La presión hidrostática aumenta una atmósfera (101 kPa) cada 10 m de columna de agua. Toda incursión subacuática comporta, por consiguiente, cambios volumétricos importantes en los espacios aéreos cerrados, en función de la ley de Boyle-Mariotte. El aire disminuye de volumen al aumentar de presión, lo que se conoce como efecto implosivo, y aumenta al disminuir la presión, lo que constituye un efecto explosivo¹.

A diferencia de los trastornos descompresivos que necesitan un cierto tiempo para manifestarse, y una cierta profundidad para que sus efectos sean apreciables, las variaciones volumétricas se producen de inmediato y son precisamente máximas en los primeros metros (fig. 1). Si un buceador que se encuentra adaptado a, por ejemplo, 30 m de profundidad –donde la presión es de 4 atmósferas absolutas (ATA), 405 kPa– desciende a 40 m –es decir a 5 ATA, 507 kPa– experimenta un aumento de 1 ATA que corresponde a un 25% del valor inicial de presión. Si ese mismo descenso de 10 m se realiza desde la superficie –donde la presión ambiental es de 1 ATA, 101 kPa– al alcanzar la cota de 10 m –o sea, 2 ATA, 203 kPa– la presión ambiental ha experimentado un incremento del 100% de su valor inicial. Como es lógico, estos porcentajes se reintegran en la misma proporción durante el ascenso (tabla I).

Los buzos clásicos utilizaban unos pesados equipos de lona impermeable, y sólo el casco estaba formado por material rígido. Las disminuciones accidentales, bruscas e incontroladas, de presión durante la estancia en profundidad podían propul-

Tabla I. Variaciones presovolumétricas (ley de Boyle-Mariotte)

Profundidad (m/agua)	Presión (ATA)	Volumen relativo	Implosión (%)
0	1	1	100
10	2	1/2	50
20	3	1/3	33,3
30	4	1/4	25
40	5	1/5	20
50	6	1/6	16,7

ATA: atmósfera absoluta.

sar hacia esa única parte resistente todo el material elástico y deformable del interior del equipo. El *golpe de ventosa* era un accidente espeluznante, del que resultaba una masa de materia orgánica embutida dentro de un casco de buzo soportado por un esqueleto sanguinolento. Un accidente similar, pero leve, puede afectar a un buceador en apnea que no controle, mediante insuflaciones nasales, el contenido aéreo de sus lentes de buceo. En tal caso, puede experimentar un efecto local de succión del que resultarán lesiones hemorrágicas puntiformes en la cara. Se han descrito algunos casos de desprendimiento de retina.

La tecnología actual ha obviado en buena parte el temido golpe de ventosa. En buceo deportivo, se utilizan hoy trajes no herméticos de neopreno que proporcionan un buen aislamiento térmico y una adaptabilidad correcta al cuerpo sin efectos de succión. Otra técnica más sofisticada utiliza “trajes de volumen constante” que, mediante un sistema valvular acoplado a la misma fuente de aire comprimido utilizada para respirar, asegura un grado casi constante de repleción interior del equipo sin insuflaciones ni depresiones excesivas.

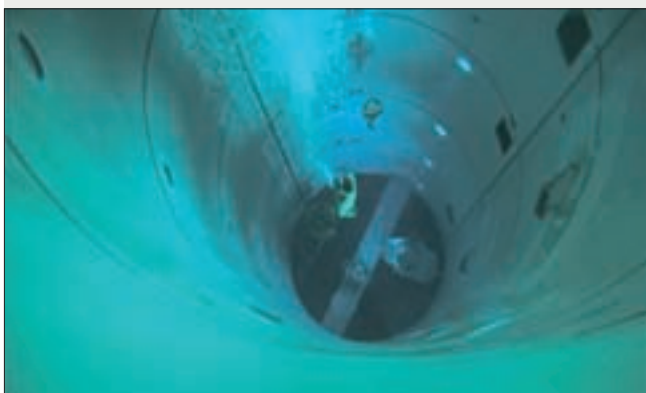
Las estructuras anatómicas experimentan en la misma medida variaciones de volumen en relación con la presión, que la

mayoría de personas suelen ignorar. Los volúmenes aéreos contenidos en cavidades o estructuras elásticas y deformables se adaptan con normalidad a los cambios presovolumétricos, sin que se produzca ningún tipo de trastorno. Las cavidades o espacios limitados por estructuras rígidas indeformables soportan los aumentos de presión en función de la resistencia de sus paredes. Los submarinistas no experimentan estos trastornos, pues en el interior de los navíos submarinos, dotados de gruesos y fuertes tabiques, el aire permanece inalterado siempre a presión atmosférica. Los espacios y cavidades limitados por membranas semielásticas, o bien rígidas de escasa consistencia, pueden experimentar desperfectos a causa de la reducción implosiva de volumen. Si el interior del espacio o cavidad es insuflado con aire a una presión equivalente a la exterior, se restablece el equilibrio isobárico en las paredes y la cavidad se mantiene indemne e inalterada, aunque sometida a presión elevada. Toda víscera hueca, que contiene aire en su interior, es susceptible de presentar un barotraumatismo implosivo o explosivo. Las cavidades aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias –tracto intestinal, vejiga urinaria, elementos quísticos cerrados– en condiciones normales deben recuperar su volumen inicial cuando se restablezcan los valores basales de presión ambiental. Sólo cuando haya un mecanismo sobreañadido, que pueda aumentar o disminuir de forma endógena el contenido aéreo durante la permanencia bajo hiperpresión o hipopresión, el retorno a las condiciones basales podría producir efectos barotraumáticos.

El aire del tracto digestivo sólo experimenta efectos barotraumáticos en casos de distensión extrema y disminuciones excesivas de presión. Se conocen algunas referencias de lesiones importantes del tracto digestivo producidas por sobredistensión explosiva, incluso con perforación, después de ascensos incontrolados. También existe la eventualidad de que las personas con aerofagia, aerocolia, ingesta abundante de bebidas gaseosas o portadores de dispepsia flatulenta, experimenten un aumento de su contenido aéreo intestinal durante la estancia en hiperpresión. Los volúmenes hiperdistendidos pueden alcanzar entonces ampliaciones patológicas durante el retorno a la presión atmosférica, y en situaciones extremas pueden dar lugar al llamado *cólico del escafandrista*.

El aparato respiratorio se convierte en una cavidad cerrada, susceptible por tanto de variaciones presovolumétricas, cuando se ocluyen las vías aéreas superiores de forma voluntaria o accidental. El cazador submarino, y toda persona que se sumerge en el agua conteniendo la respiración, la mayor parte de las veces experimenta, sin saberlo, una reducción de sus volúmenes pulmonares inversamente proporcional a la profundidad de la inmersión. El *buceo en apnea* afecta a cada momento la morfología pulmonar e introduce efectos implosivos durante el descenso. En condiciones normales, estas alteraciones se reestablecen durante el ascenso, sin que se produzca ningún tipo de problemas. Por el contrario, los pulmones y las vías aéreas superiores del buzo y del escafandrista reciben aire a la misma presión ambiental, que se intercambia en cada fase del ciclo respiratorio. La propia escafandra de buceo condiciona en algunos momentos leves desequilibrios por encima o por debajo de la presión respiratoria óptima, debido a los cambios posturales y ortostáticos que imponen un ritmo respiratorio en hipopresión o hiperpresión. Pero, si se mantiene la vía aérea permeable y se consigue un flujo aéreo regular, los volúmenes pulmonares no experimentan cambios apreciables. Pero un entrenamiento inadecuado o deficiente

Figura 1. Buceador entrenando la maniobra de escape libre en un tanque de entrenamiento.



El aire fluye pasivamente de los pulmones durante el ascenso a velocidad controlada. Se trata de una maniobra extremadamente peligrosa, que sólo puede realizarse en instalaciones especialmente diseñadas al efecto, contando con todas las medidas de seguridad en el mismo lugar de la prueba. Aun así, estos ejercicios se han abandonado en la mayoría de centros de buceo profesional y militar.

Fotografía original del autor.

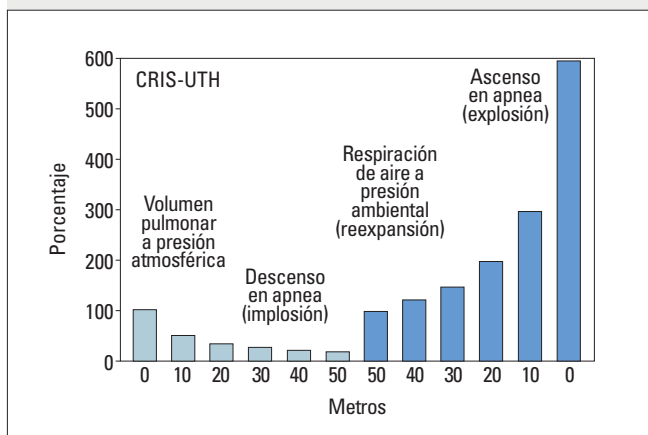
puede situar con facilidad a un buceador inexperto en un estado de hiperinsuflación pulmonar, si el volumen de aire expulsado es menor que el introducido en cada inspiración. El buceador debe recordar en todo momento que bajo el agua ambos movimientos respiratorios, inspiración y espiración, son voluntarios, muy en especial la espiración, cuyo dominio es la clave de una actividad subacuática sin problemas.

Fisiopatología

En situaciones de emergencia, el buceador puede verse obligado a ascender bruscamente y abandonar, en apnea, la profundidad de trabajo. Si el buceador mantiene la glotis cerrada, el aire se mantiene dentro de los pulmones, con lo que se mantiene la misma presión correspondiente al punto donde inició el ascenso. Si la delicada situación, o el trastorno que le ha obligado a iniciar el escape, le permiten mantener cierta calma y destreza, es posible que el buceador logre expulsar pequeñas cantidades de aire que aliviarán la hipertensión de sus pulmones, pero su cavidad torácica se habrá convertido de todos modos en un recipiente de presión. Algunos buceadores muy expertos, y afortunados, logran expulsar todo el aire despresurizado durante el ascenso, como única forma de evitar una grave lesión barotraumática, sin perjuicio de un posible accidente de descompresión, que dependerá de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo que haya permanecido en el fondo (fig. 1). Si, por ejemplo, la emergencia se produjera estando el buceador adaptado a 30 m de profundidad, su capacidad pulmonar teórica de 5 l a la presión de 4 ATA (405 kPa) se habrá convertido en 20 l al alcanzar la superficie; es decir, el buceador deberá eliminar 15 l de aire durante el ascenso (tabla I y fig. 2). Durante esos momentos, la cavidad torácica se convierte en un recipiente neumático que mantiene la presión intratorácica superior a la ambiental². El aire atrapado busca entonces salida por todas las vías posibles, con la

permeabilización de conductos y espacios virtuales. El parénquima pulmonar pueden sobrepasar su capacidad máxima de distensión, y provocar algún desgarro o rotura del parénquima, que en casos extremos de descompresión explosiva podría llegar incluso a ser un estallido pulmonar. Si existiesen obstáculos a la libre circulación aérea, por tapones mucosos, atelectasias u otros mecanismos, la rotura podría estar circunscrita sólo a algún lóbulo o algún segmento. El aire libre en la cavidad torácica se difundiría entonces por contigüidad hacia otros territorios anatómicos. En otras ocasiones, los pulmones, bien protegidos por sus propias estructuras y gozando de diversos mecanismos de adaptación, no llegan a experimentar ningún tipo de lesión orgánica. El aire busca salida por vías naturales, convirtiendo en reales espacios y conductos virtuales, abriendo *shunts* arteriovenosos o alvéolo-capilares, e infiltrando tejidos y estructuras adyacentes^{3,4}. A menudo penetra en zonas extrapulmonares y puede dar lugar a neumotórax o neumomediastino, neumoperitoneo y enfisema subcutáneo (figs. 3 y 4). Los estudios necrópsicos realizados en

Figura 2. Variaciones teóricas del volumen pulmonar en las que se asume una oclusión espiratoria total en una inmersión a 50 m de profundidad.



Las barras de la izquierda representan la variación progresiva del volumen pulmonar que experimentaría un buceador en apnea. Los gráficos de la derecha corresponden a los pulmones de un escafandrista correctamente adaptado a 50 m de profundidad, que inicia un escape libre a glotis cerrada.

(Esquema original del autor.) CRIS-UTH: Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas.

Figura 3. Enfisema subcutáneo en espacios laterocervicales, y fosas supraesternal y supraclaviculares en un caso típico de síndrome de hipertensión intratorácica.



Observación personal.

Fotografía del autor.

Figura 4. Neumomediastino en un caso típico de síndrome de hipertensión intratorácica.



Observación personal.

Fotografía del autor.

buceadores después de barotraumatismos pulmonares masivos demuestran, sin embargo, que en pocas ocasiones se produce la lesión anatómica, y que con mucho el segundo mecanismo es la causa de la patogenia en la mayor parte de los casos. En los casos más graves, el aire penetra en el torrente circulatorio. Para que se produzca una embolia gaseosa, es preciso mantener un nivel mínimamente elevado de presión espiratoria final. La irrupción de aire en el espacio extrapulmonar intratorácico se puede producir cuando se supera el valor crítico de 60-80 mmHg (8-11 kPa) por encima de la presión basal, lo cual puede ocurrir a partir de inmersiones tan mínimas como a 1,2 m de profundidad, si el tórax se hallaba en expansión o en inspiración forzada, o a partir de 4 m incluso en espiración total.

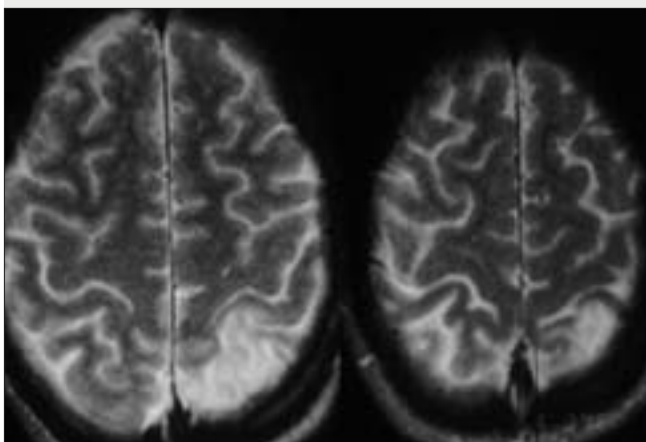
A diferencia de la enfermedad descompresiva, las burbujas en este caso se dirigen con preferencia a la circulación arterial, partiendo de pequeños vasos que pronto confluyen en los troncos supraaórticos y que finalizan su trayecto en la circulación cerebral, donde pueden provocar fenómenos oclusivos hemisféricos o focales (fig. 5). Al estrecharse la circulación

terminal, la burbuja opta por fragmentarse en otras de menor diámetro, o bien permanece enclavada en el interior de un vaso adaptándose a sus paredes, y convirtiéndose en un émbolo gaseoso de forma cilíndrica de capacidad oclusiva mayor (fig. 6). Entonces, se desencadenan efectos inmediatos de isquemia distal y lesión endotelial local, que dan lugar a un aumento de permeabilidad que se mantiene hasta varias horas después del accidente⁵. El cuerpo extraño intracraneal desencadena un estado de vasoespasmo con vasodilatación intraparenquimatosa, que en conjunto producen un aumento de volumen intracraneal y, como respuesta inmediata, un aumento importante de la presión del líquido cefalorraquídeo que se puede mantener durante varias horas⁶. Si la embolización es masiva, es posible que invada también la circulación coronaria (fig. 7). No obstante, el torrente sanguíneo ha perdido su característica de flujo laminar y se convierte en turbulento, con lo cual los cambios posicionales pierden gran parte de su influencia y de su capacidad para determinar la orientación de las burbujas embolizantes.

Sobre la interfase burbuja/aire se precipita la fijación de proteínas desnaturalizadas, y corpúsculos hemáticos, con un mecanismo similar al disbarismo descompresivo, que aumenta la intensidad del fenómeno oclusivo y provoca trastornos sistémicos generales. Es posible que haya participación de mecanismos reológicos y hemodinámicos diferentes de los descritos en el accidente de descompresión. Hallenbeck y Andersen⁷ han descrito la implicación del sistema prostaglandínico y del factor VIII (Von Willebrand), que tendrían importancia capital en la lentificación del flujo cerebral con tendencia al colapso, que se mantiene durante varias horas una vez iniciada la cadena de procesos patológicos, y que pueden reaparecer al cabo de algunas horas tras haber experimentado una aparente mejoría inicial del cuadro.

En las oclusiones agudas realizadas en animales de experimentación, se ha observado un efecto paradójico al cabo de algunos minutos de restablecer la circulación. En efecto, al liberar bruscamente la oclusión, se produce una gran reanudación del flujo que, en principio, puede alcanzar un caudal superior al normal. Pero al cabo de unos minutos se produce una onda espasmódica importante que se conoce como *onda de anti-reflujo postisquémico*, cuyos efectos pueden ser en muchos casos peores incluso, y más duraderos, que la oclusión en sí misma, en especial en las zonas encefálicas que se encuentran en situación de penumbra hipóxica.

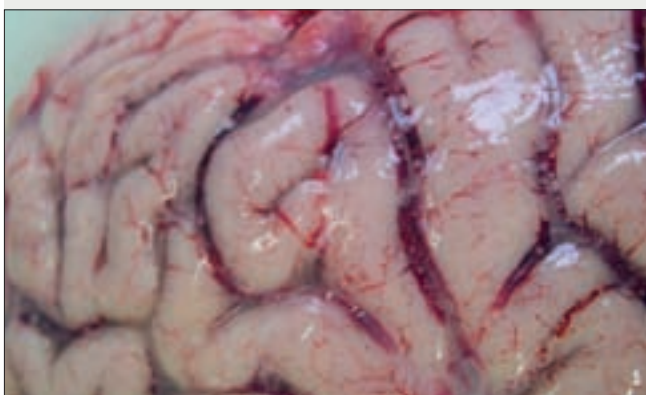
Figura 5. Imágenes isquémicas en región occipital.



Imágenes observadas en un buceador que realizó un escape libre normal con instructor durante un cursillo de formación para obtener el título de escafandrista deportivo, que desarrolló un típico síndrome de hiperpresión intratorácica. Observación personal.

Fotografía del autor.

Figura 6. Embolia gaseosa cerebral masiva en un caso de síndrome de hiperpresión intratorácica.



Cortesía del Dr. Rodrigo Ramírez Corsi (Chile).

Figura 7. Embolia gaseosa coronaria en un caso de síndrome de hiperpresión intratorácica.



Cortesía del Dr. Rodrigo Ramírez Corsi (Chile).

Este conjunto de mecanismos patológicos, y la situación crítica en que se encuentra el paciente mal perfundido e hipóxico, dan lugar a la posible aparición sobreañadida de trastornos disbáricos descompresivos, a pesar de que la inmersión que produjo el accidente quizá no había alcanzado profundidad suficiente para ello. Es decir, si el accidente barotraumático pulmonar se desarrolla después, por ejemplo, de una inmersión a profundidad respetable y durante tiempo suficiente, el accidentado puede experimentar un accidente doble: hiperpresión intratorácica y disbarismo descompresivo. Pero si el accidente ocurre tras una inmersión superficial, no se ha alcanzado profundidad ni tiempo suficiente para, en condiciones normales, desarrollar un fenómeno de disbarismo descompresivo. Pero si el accidentado desarrolla el SHI, el conjunto de mecanismos patológicos desencadenados por éste puede dar lugar a la aparición sobreañadida de enfermedad descompresiva paradójica.

En el lenguaje coloquial de los buceadores, y en no pocos textos de medicina subacuática, a menudo se califica este fenómeno como *síndrome de sobreexpansión pulmonar*. Se trata de un error no solamente lingüístico, sino conceptual. En el primer caso, se trata del conjunto de síntomas integrado por la embolia gaseosa, que da lugar a sintomatología neurológica, y los demás mecanismos toracopulmonares. La sobreexpansión pulmonar sería, en todo caso, uno de los mecanismos fisiopatológicos que podrían dar lugar a una parte de la sintomatología, aunque esto en la práctica casi nunca ocurre, ya que la propia caja torácica lo impide, cuya misión es precisamente ésta: proteger los pulmones de agresiones internas o externas de este tipo. Tiene también cierta difusión el término de *embolia traumática de aire*, como mala traducción literal del inglés, que alude también a uno solo de los elementos sintomáticos que constituyen el síndrome.

Sintomatología

Los tratados clásicos de medicina subacuática solían establecer una tríada caracterizada por enfisema subcutáneo, neumotórax y aeroembolismo, acompañados con frecuencia, en su opinión, de hemoptisis. La prevalencia y la proporción de cada uno de estos síntomas se expone en la tabla II según la casuística de la Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas (CRIS-UTH) de Barcelona. En realidad, la tríada pocas veces se cumple con rigor, por lo que describimos el cuadro clínico atendiendo a criterios basados en la práctica y la evidencia.

Sintomatología toracopulmonar

Depende de la presencia de aire extrapulmonar desplazado dentro de la cavidad torácica, que obedece a mecanismos graduales de presión que fuerzan la apertura de conductos, espacios y compartimentos virtuales, generalmente sin lesión anatómica (tabla II).

Neumotórax, neumomediastino y/o neumopericardio

El primero de estos procesos se considera en muchos tratados como un síntoma propio y frecuente. En nuestra experiencia, en cambio, se ha observado en sólo 3 ocasiones entre 125 casos. Parece ser que, durante las fases iniciales, el aire hiperpresurizado drena a través del mediastino posterior y de

Tabla II. Síndrome de hiperpresión intratorácica. Sintomatología toracopulmonar (por orden de prevalencia)

Opresión precordial
Dolor torácico
Neumomediastino/pericardio
Enfisema subcutáneo
Rinolalia
Hemoptisis
Neumotórax
Disnea toracógena
Neumoperitoneo

Tomada de Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona.

Tabla III. Síndrome de hiperpresión intratorácica. Sintomatología toracopulmonar (por orden de prevalencia)

Convulsiones
Alteración de la conciencia
Hemiplejía/hemiparesia
Tetraplejía/tetraparesia
Afasia
Disartria
Coma

Tomada de Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Centro de Recuperación e Investigaciones Submarinas. Barcelona.

allí posiblemente a ambas cúpulas pleurales. En teoría, el neumotórax podría ser importante si se produjera antes de terminar por completo el ascenso, con lo cual aumentaría todavía más de volumen en los metros finales. Algunos tratados describen neumotórax tensionales que podrían obligar a establecer drenajes aéreos de urgencia. Pero los mismos autores reconocen que esta eventualidad es más teórica que práctica, y que rara vez el neumotórax barotraumático requiere medidas terapéuticas especiales. El neumomediastino y/o neumopericardio se observan con más frecuencia, y en nuestra serie alcanza el 32% de los casos. En su carrera a favor de gradiente, el aire puede penetrar también en la cavidad abdominal. La observación de neumoperitoneo en un buceador que ha experimentado un SHI no debe hacer sospechar una perforación digestiva; con más probabilidad, se reabsorberá de forma espontánea en unos días con reposo y sin necesidad de cuidados especiales.

Enfisema subcutáneo

Un volumen variable de aire extrapulmonar penetra en los espacios latero-cervicales, fosas supraesternales y supraclaviculares. El abotargamiento en esclavina de estos territorios puede ser muy grande. Pero incluso en estas situaciones extremas no suele ser precisa una actuación de emergencia; el aire se reabsorbe de forma espontánea por métodos naturales.

Hemoptisis

También se describe como frecuente en la mayoría de tratados de medicina del deporte o de buceo deportivo, siendo en cambio raro en nuestra experiencia. Su observación debe hacer pensar en la existencia de una lesión anatómica parenquimatosa, posiblemente un desgarro o una rotura segmentaria o lobar. Ya hemos comentado que los estudios necrópsicos han demostrado que rara vez se produce una lesión orgánica pulmonar ni siquiera en accidentes muy graves. Pero no se tratará nunca de una hemoptisis profusa, como hemos visto dibujado en algunos manuales; se tratará en todo caso de un esputo hemoptoico.

Rinolalia

Es una consecuencia directa del enfisema subcutáneo, que ocupa espacios latero-cervicales e infiltra territorios paratraqueales y/o laríngeos. En cualquiera de los casos, afecta a la resonancia de las cuerdas vocales, con la modificación de la fonación. Este síntoma puede acompañarse de una erupción petequeal que se aprecia en raras ocasiones en la parte posterior del velo del paladar blando. Estos trastornos barotraumáticos pulmonares también pueden observarse en la práctica normobárica como complicación de los sistemas de ventilación mecánica.

Sintomatología neurológica

En los primeros minutos, puede aparecer un cuadro de irritación cortical que se manifiesta con un violento brote convulsivo de apariencia comicial. A partir de entonces, se instaura un estado de hemiplejía, hemiparesia; todo depende del tamaño y del transcurso del émbolo gaseoso⁷. Si la agresión es extremadamente importante, la embolización gaseosa puede afectar a todo el encéfalo y sumir al paciente en un cuadro de tetraplejía o tetraparesia. En la tabla III se expone la sintomatología observada en la casuística de CRIS-UTH en Barcelona. La aparición de los síntomas neurológicos es, en la mayoría de los casos, inmediato. Los primeros aparecen cuando el buceador se encuentra todavía en el agua, con lo cual la asfixia por inmersión es otra situación grave a menudo acompañante.

Sintomatología sistémica

La afectación hemodinámica puede ser muy importante en estos pacientes que adoptan con facilidad cuadros extremos de hemoconcentración, instaurada con gran rapidez, como no se observa en ningún otro campo de la patología humana⁶. Hemos tenido la oportunidad de observar elevaciones del hematocrito de hasta el 78% en accidentados que 15 m antes estaban perfectamente sanos, y que tras haber recibido más de 5.000 ml de líquido en las 12 h siguientes presentaban todavía un balance hídrico negativo, y un valor de hematocrito por encima del 60%.

Diagnóstico diferencial

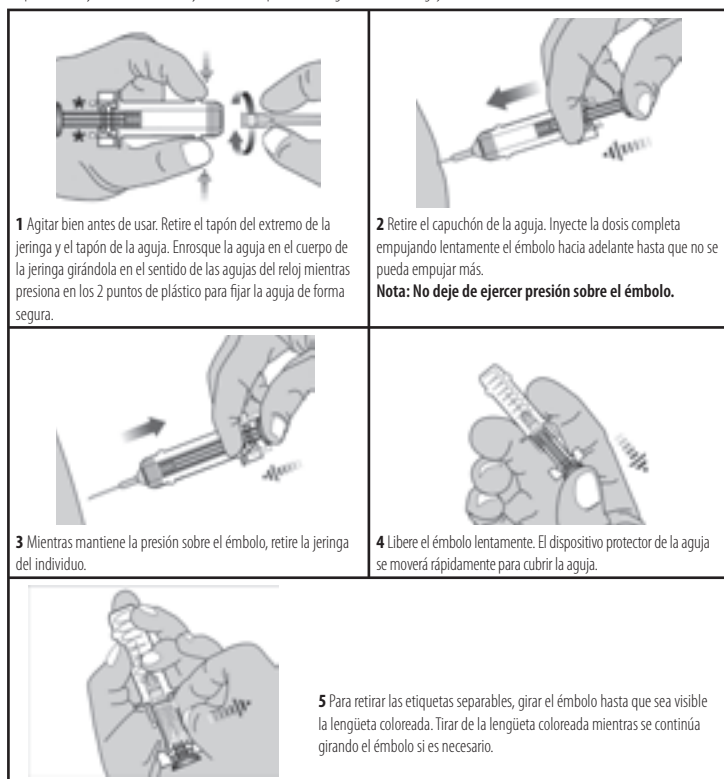
Se plantea en primer lugar con las enfermedades neurológicas no disbáricas, que pueden presentar un cuadro clínico similar. La observación de paraplejía, o de monoparesia en un accidente de hiperpresión intratorácica, debe hacer pensar en la posible coincidencia de enfermedad descompresiva sobreañadida. La rotura de la membrana oval y algunos barotraumatismos selectivos del oído interno pueden provocar

un atípico síndrome vertiginoso en buceadores que han experimentado una despresurización súbita. La anamnesis debe ser orientadora en muchos casos, pero a menudo ambas situaciones se superponen y, en el contexto de gravedad del cuadro, el buceador puede no estar en condiciones de ser interrogado. Un buceador que se haya visto obligado a hacer un ascenso súbito al final de una inmersión larga y profunda, con facilidad, puede tener un accidente de descompresión junto al SHI. Si hubo problemas en el momento del rescate, es muy fácil que se sobreañada un síndrome de preahogamiento. En determinadas circunstancias, no excepcionales, el ascenso explosivo puede producir un cuadro abdominal agudo en un paciente cuya sintomatología neurológica enmascara la respuesta al dolor y a la distensión abdominal. La superposición de todos estos trastornos no es excepcional. El accidentado presenta entonces un cuadro de extrema gravedad en que es muy difícil individualizar el alcance real de cada uno de los fenómenos⁸. Por ello, ante todo caso de SHI, debe extremarse la exploración dirigida a poner de manifiesto posibles lesiones pulmonares parenquimatosas, además de defectos de difusión, restricciones pleuromediastínicas, trastornos profundos de la coagulación, cuadros abdominales agudos, lesiones neurológicas focalizadas y desequilibrio hemodinámico. Es imprescindible realizar el control bioquímico, el equilibrio hídrico, la radiología de tórax, de abdomen y de cuello en busca de posible enfisema subcutáneo⁹. Todo ello se plantea en un contexto de emergencia y en lucha contra el reloj, pues el paciente precisa ser introducido con la mayor presteza dentro de la cámara hiperbárica que constituye la única modalidad de tratamiento eficaz.

Prevención

Para desarrollar un cuadro de enfermedad por descompresión, es preciso que la inmersión haya alcanzado una profundidad y una duración respetables. En cambio, el SHI puede producirse desde un metro de profundidad y a partir del primer ciclo respiratorio en inmersión. En condiciones normales, el buceador no debe sobrepasar la velocidad de ascenso de 12-18 m/min. En situación de emergencia, se ve obviamente obligado a desatender esta norma y, en tal caso, sólo su serenidad y destreza le pueden permitir realizar un escape libre sin problemas. Un buen entrenamiento permite relajar la glotis durante el ascenso, en que se deje fluir el aire que, por sí mismo, busca la forma natural de evacuación. Algunos medios oficiales deportivos o profesionales arguyen que todo buceador debe ejercitar de forma regular el escape libre, pues ello es la mejor forma de familiarizarse con su práctica. El resultado es que la mayoría de los accidentes graves, incluso varios mortales, se han producido durante las maniobras de "entrenamiento" en cursos de buceo. Desde un punto de vista estrictamente médico, esta opinión contraviene los principios fundamentales de la medicina preventiva, ya que somete a los candidatos a un riesgo grave real, conocido y cuantificado, en prevención de una supuesta destreza adquirida para hacer frente en el futuro a hipotéticas situaciones críticas, cuya prevalencia no se ha establecido nunca. Posiblemente, esas opiniones dogmáticas e inexpertas cambiarían si tuviesen la oportunidad de ver por sí mismos, no a través de referencias, la tragedia de un joven deportista invalidado de por vida por haber seguido esas indicaciones.

Las respuestas anti-VPH en el Mes 7 entre las chicas y chicos de 9 a 15 años de edad no fueron inferiores a las respuestas anti-VPH en mujeres jóvenes de 16 a 26 años de edad para las que la eficacia se estableció en los estudios de fase III. La inmunogenicidad estuvo relacionada con la edad y los niveles de anti-VPH en el Mes 7 fueron estadísticamente más altos en los individuos jóvenes menores de 12 años que en los que estaban por encima de esta edad. En base a esta inmunogenicidad puente, se deduce la eficacia de Gardasil en chicas de 9 a 15 años de edad. La inmunogenicidad y seguridad de Gardasil ha sido demostrada en chicos de 9 a 15 años de edad. La eficacia protectora no ha sido evaluada en hombres. **Persistencia:** En el Protocolo 007 se observaron picos anti-VPH 6, 11, 16, 18 en el mes 7. Las GMTs disminuyeron durante el Mes 24 y después se estabilizaron hasta al menos el Mes 60. El periodo de observación se limita en la actualidad a 2 años en los ensayos de Fase III en mujeres jóvenes y a 18 meses en ensayos en adolescentes. No se ha establecido la duración exacta de la inmunidad después de una pauta de 3 dosis. **Evidencia de Respuesta Anamnésica (Memoria Inmune):** La evidencia de una respuesta anamnésica se observó en individuos vacunados que eran seropositivos a los tipos relevantes del VPH antes de la vacunación. Además, un subgrupo de individuos vacunados que recibieron una dosis de prueba de Gardasil 5 años después del comienzo de la vacunación, mostraron una rápida y fuerte respuesta anamnésica que excedía las GMTs de VPH observadas 1 mes después de la dosis 3. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** En vacunas no es necesaria la evaluación de las propiedades farmacocinéticas. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis única, dosis repetida y tolerancia local no revelaron ningún riesgo especial en humanos. Gardasil indujo respuestas de anticuerpos específicos frente a VPH tipos 6, 11, 16, y 18 en ratas preñadas, después de una o varias inyecciones intramusculares. Los anticuerpos frente a los cuatro tipos de VPH fueron transmitidos a las crías durante la gestación y posiblemente durante la lactancia. No hubo efectos relacionados con el tratamiento sobre el desarrollo, comportamiento, función reproductiva o fertilidad de las crías. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes.** Cloruro sódico, L-histidina, Polisorbato 80, Borato sódico, Agua para preparaciones inyectables. Para información sobre el adyuvante, ver sección 2. **6.2 Incompatibilidades.** En ausencia de estudios de compatibilidad, esta vacuna no debe mezclarse con otros medicamentos. **6.3 Periodo de validez.** 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar la jeringa precargada en el embalaje exterior para protegerla de la luz. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** 0,5 ml de suspensión en jeringa precargada (vidrio Tipo I) con tapón del émbolo (elastómero de bromobutilo revestido de Flurotec silicizado o elastómero de clorobutilo no revestido) y tapón en el extremo (bromobutilo) con dispositivo protector (de seguridad) de la aguja, sin aguja o con una o dos agujas(s) – envase de 1, 10 ó 20 unidades. 0,5 ml de suspensión en jeringa precargada (vidrio Tipo I) con tapón del émbolo (elastómero de bromobutilo revestido de Flurotec silicizado o elastómero de clorobutilo no revestido) y tapón en el extremo (bromobutilo) sin dispositivo protector (de seguridad) de la aguja, sin aguja o con una o dos agujas(s) – envase de 1, 10 ó 20 unidades. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Gardasil está disponible en jeringa precargada preparada para utilizarse mediante inyección intramuscular (IM), preferiblemente en la región deltoidea de la parte superior del brazo. Si el envase contiene 2 agujas de diferente longitud, elija la más apropiada para asegurar una administración IM en función de la talla y peso del individuo. Los medicamentos para administración parenteral deben inspeccionarse visualmente para descartar la existencia de partículas y/o decoloración antes de su administración. Desechar el producto si presenta partículas o si aparece decoloración. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **Utilización de las jeringas precargadas con dispositivo protector (de seguridad) de la aguja.** El dispositivo protector (de seguridad) de la aguja consiste en un cilindro de plástico (protector de la aguja) que, antes de administrar la dosis, cubre el cuerpo de la jeringa. El dispositivo protector de la aguja cubre la aguja después de la inyección para prevenir daños por pinchazo. Cuando se ha completado la inyección y el émbolo está totalmente bajado, el émbolo empuja los clips de activación. Al liberar el émbolo, el cilindro plástico se desplazará rápidamente y cubrirá la aguja. Si en el envase no hay agujas disponibles, utilice una aguja de hasta 25 mm de longitud que permita que el dispositivo protector de la aguja cubra la aguja completamente. **Advertencia:** Antes de finalizar la inyección, evite el contacto con los clips de activación (indicados con asteriscos (*) en la primera ilustración) del dispositivo para prevenir que se cubra prematuramente la aguja con el protector de la aguja. **Nota:** Asegúrese de que se eliminan de la jeringa las burbujas de aire antes de la inyección. Las etiquetas solo pueden extraerse después de la inyección de la vacuna y cuando el dispositivo de seguridad cubre la aguja.



Utilización de las jeringas precargadas sin dispositivo protector (de seguridad) de la aguja. Agitar bien antes de usar. Fije la aguja girando en el sentido de las agujas del reloj hasta que la aguja encaje de forma segura en la jeringa. Administre la dosis completa conforme al protocolo estándar. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Sanofi Pasteur MSD SNC, 8, rue Jonas Salk, F-69007 Lyon, Francia. **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/1/06/357/003. EU/1/06/357/004. EU/1/06/357/005. EU/1/06/357/006. EU/1/06/357/007. EU/1/06/357/008. EU/1/06/357/009. EU/1/06/357/010. EU/1/06/357/011. EU/1/06/357/012. EU/1/06/357/013. EU/1/06/357/014. EU/1/06/357/015. EU/1/06/357/016. EU/1/06/357/017. EU/1/06/357/019. EU/1/06/357/020. EU/1/06/357/021. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** 20 de Septiembre de 2006. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 16 de Agosto de 2007. **11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta ordinaria. Sin aportación. Otras condiciones de prescripción y dispensación: en el ámbito del SNS: su prescripción y uso se restringirá a lo dispuesto en los calendarios oficiales de vacunación aprobados por el Consejo Interterritorial del SNS y su dispensación se realizará exclusivamente por los Servicios Farmacéuticos autorizados del SNS, para su administración en los centros sanitarios autorizados del mismo. PVP: 148,90 euros PVP IVA: 154,86 euros.

Pronóstico

Los cuadros de SHI medianamente aparatosos que cursen sin aeroembolismo evolucionan de modo favorable, sin que sea frecuente el desarrollo de complicaciones ni secuelas. En caso de aeroembolismo, la evolución depende, por un lado, de la importancia de la lesión, y con ello de la extensión de la superficie afectada, y, en segundo lugar, de la presteza y el acierto con que se instaure el tratamiento específico. La recompresión en cámara hiperbárica será necesaria en todos los casos del embolismo pero debe evitarse si solamente hay afectación toracopulmonar. La rehidratación forzosa es tan importante como la recompresión. El tratamiento farmacológico no debe desdeñarse en ningún caso. La importancia del embolismo encefálica masiva, su vía de acceso principalmente arterial y el contexto catastrófico que suele acompañar a estos accidentes, justifican que no sea excepcional un desenlace fatal en los primeros minutos. A pesar de la recompresión inmediata, en centros de buceo experimental o en centros de entrenamiento de escape libre desde submarinos, del 7-20% de los accidentes de hiperpresión intratorácica producen la muerte del accidentado, a pesar de iniciar la recompresión en los primeros minutos después del accidente. Posiblemente, en estos casos la causa de la muerte no sea solamente el embolismo cerebral, sino también la coronaria. Por consiguiente, el SHI es la mayor emergencia que se puede desarrollar en el curso de una actividad subacuática. Su extrema gravedad justifica la adopción de todo tipo de medidas de cautela y prevención, cuya única alternativa se cifra en su, afortunadamente, baja prevalencia.]

Bibliografía

1. Escrich Escriche E, Solas García M, Desola Ala J. Fisiología de la espiración en ambientes especiales. En: Tresguerres JAF, editor. Fisiología humana. 3.ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2005. p. 663-72.
2. Gorman D. Accidental arterial gas embolism. Emerg Med (Fremantle). 2002;14:364-70.
3. Kot J, Sicko Z, Michalkiewicz M, Pikiel P. Pneumoperitoneum after diving—two clinical cases and literature review. Int Marit Health. 2005; 56:135-45.
4. Titu LV, Laden G, Purdy GM, Wedgwood KR. Gastric barotrauma in a scuba diver: report of a case. Surg Today. 2003;33:299-301.
5. Trytko BE, Bennett MH. Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006. Anaesth Intensive Care. 2008;36:60-4.
6. 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.
7. Leitch DR, Greenbaum LJ Jr, Hallenbeck JM. Cerebral arterial air embolism: II. Effect of pressure and time on cortical evoked potential recovery. Undersea Biomed Res. 1984;11:237-48.
8. Garrido Marin E, Lores Obradors L, Desola Alà J. Trastornos derivados de factores ambientales: altitud, contaminación ambiental, vibraciones, medio acuático. En: Farreras-Rozman, editores. Medicina interna. 15.ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. p. 2631.
9. Desola J, Balague A. Gasometric, biochemical, and metabolic variations detected after scuba-diving. Van Liew HD. Joint Meeting on Diving & Hyp Med. Amsterdam: 1990. p. 87-8.
10. Desola J, Garcia Ll, Sala J. The combination of Decompression Sickness plus Intrathoracic Hyperpressive Syndrome plus and Near Drowning : "The diving Tragedy". Proceedings of the International Conference on Diving & Hyperbaric Medicine. A Joint Meeting of the EUBS and the ICHM. Barcelona: 2005. p. 149-53.