

Síndrome de Sobrepresión pulmonar

A. Pujante Escudero

1. INTRODUCCIÓN

El cuadro patológico del accidente por sobrepresión pulmonar en buceo se identificó como síndrome distinto a la enfermedad descompresiva en 1932 (ADAMS Y POLAK). Ha recibido muy diversas denominaciones: Barotrauma pulmonar, síndrome de hiperpresión intratorácica, de sobrepresión pulmonar, de sobreexpansión pulmonar.

Es un accidente que suele ser dramático y grave, y puede ocurrir cuando un individuo se expone a una rápida reducción de presión ambiental o cuando existe un obstáculo que impide la expulsión del aire alveolar durante el ascenso del buceador, como puede suceder al realizar escape libre en buceo con equipo autónomo, en la maniobra de escape desde submarinos, o en la despresurización brusca de cabinas en accidentes aeronáuticos.

2. PATOGENIA

Está regido por la ley de Boyle (accidente de tipo biofísico o mecánico). Durante el buceo con equipos y gracias a la acción del regulador, el gas penetra en los pulmones a la presión correspondiente a la profundidad en que se encuentre el buceador, al quedar equilibradas la presión intratorácica y la ambiental el **volumen pulmonar permanece prácticamente constante**.

Cuando el buceador pierde el contacto con su regulador y realiza un ascenso rápido (escape libre), la presión ambiental disminuye y el volumen del gas en los pulmones aumenta exponencialmente de acuerdo a la ley de Boyle. El sujeto debe exhalar el aire en expansión mediante una espiración prolongada, de lo contrario el volumen pulmonar creciente distiende el parénquima pulmonar, provocando la ruptura del mismo al sobrepasar su límite de elasticidad.

El exceso de volumen intrapulmonar provoca una serie de fenómenos adversos: la cavidad torácica se convierte en un recipiente de presión, que mantiene la presión intratorácica superior a la ambiental y determina el desplazamiento de la sangre contenida en el lecho capilar pulmonar. El vaciamiento por expresión de los vasos pulmonares produce un aumento suplementario de la capacidad pulmonar.

La rotura alveolar se produce cuando el gradiente de presión aire alveolar/ambiente es de 80 mm. Hg ó más, es decir con un ascenso en escape libre hasta la superficie desde 1,2 metros de profundidad, se puede producir el cuadro. El aire libre en la cavidad torácica se desplaza por contigüidad hacia el tejido conectivo del mediastino, **neumomediastino**, o hacia la base del cuello produciendo un **enfisema subcutáneo**, o al espacio virtual intrapleural ocasionando un **neumotórax**.

Inmediatamente después de la emersión, el buceador reanuda la respiración normal. La expulsión del aire a presión produce una caída de la presión intrapulmonar, lo que permite la restauración de la circulación pulmonar. Si los desgarros tisulares han afectado a las paredes de los vasos se produce un fenómeno de **embolismo arterial gaseoso** (embolismo gaseoso disbárico, según autores), al inyectarse aire en la circulación pulmonar, de donde pasan a corazón izquierdo, y de ahí a la circulación sistémica viéndose afectados con mayor frecuencia los territorios arteriales coronarios, pulmonares y en especial cerebral, dada la disposición en el techo de la aorta de los grandes vasos arteriales cerebrales y la tendencia del gas a ascender en el lecho de un líquido. Se desencadenan entonces efectos inmediatos de isquemia distal y lesión endotelial local, que dan lugar a un aumento de permeabilidad. La burbuja intracraneal desencadena un estado de vasoespasmio local con vasodilatación extrema intraparenquimatosa reaccional que producen un aumento de la presión intracraneal y asimismo un aumento importante de la presión del líquido cefalorraquídeo.

En otras ocasiones los pulmones, por mecanismo de adaptación, no llegan a experimentar ningún tipo de lesión orgánica. El aire abre comunicaciones arteriovenosas y alveolocapilares y accede a zonas extrapulmonares, pudiendo producirse **neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo**.

La probabilidad y gravedad del cuadro de sobrepresión pulmonar será mayor cuando:

- Más rápido es el ascenso.
- Mayor sea la profundidad inicial
- La emergencia no se corrige cerca de la superficie, ya que el incremento de volumen es mayor en el último tramo del ascenso.
- La masa del aire pulmonar es importante, ya que el volumen acumulado será mayor cuanto mayor sea el volumen inicial (máximo riesgo si se parte desde inspiración profunda).

3. ETIOLOGIA

En el síndrome de sobrepresión pulmonar se produce una de las dos condiciones siguientes o ambas:

- Desequilibrio entre la velocidad de expansión del contenido gaseoso pulmonar durante el ascenso y la capacidad de su eliminación al exterior.
- Debilidad anormal del parénquima pulmonar.

Por tanto, las causas de este síndrome son:

1.- Descompresión acelerada:

- “Escape libre” (buceo, rescate de submarinos), si no se espira adecuadamente.
- Despresurización brusca en cámara hiperbárica

2.- Enfermedades que supongan debilidad del parénquima pulmonar:

- Antecedentes de neumotórax espontáneo
- Antecedentes de cirugía torácica

3.- Obstrucción al flujo pulmonar:

- Interrupción voluntaria de la espiración: reacción de pánico, maniobra de Valsalva durante el ascenso, intención suicida (infrecuente).
- Espasmo de glotis: reflejo desencadenado ante la entrada de agua en vía aérea, convulsiones hiperóxicas., pérdida de conocimiento con espasmo en el seno de un semiahogamiento.
- Patología pulmonar obstructiva o que produzca atrapamiento aéreo
 - EPOC (asma, enfisema, bronquitis crónica)
 - Tumoraciones (compresión bronquial)
 - Laringocele
 - Espasmo frénico, es frecuente ante un golpe en epigastrio (maniobra habitual realizada clásicamente por los instructores de buceo, para forzar la espiración durante el entrenamiento de escape libre en buceadores “novatos”).

4. MANIFESTACIONES CLINICAS

El dato fundamental que hay que buscar en el SSP es el antecedente de **buceo con equipos y ascenso rápido**.

En el buceo en apnea, el volumen de los pulmones disminuye al aumentar la presión y recupera su situación previa al alcanzar la superficie por lo que el volumen máximo final después de emerger a superficie no supera nunca al inicial. En la práctica podemos considerar que **el SSP es imposible en buceo en apnea**, aunque recientemente se ha descrito algún caso excepcional que contradice esta afirmación, pero resulta muy controvertida su explicación fisiopatológica.

El cuadro clínico está condicionado por la ubicación del gas que ha escapado del pulmón, neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo o embolismo arterial gaseoso. Encontraremos los síntomas propios de una o varias de las entidades antes mencionadas.

4.1. EMBOLISMO ARTERIAL GASEOSO

El embolismo arterial gaseoso constituye el accidente más grave al que está expuesto un buceador.

Las manifestaciones clínicas del embolismo arterial gaseoso aparecen inmediatamente, o pocos minutos después de la llegada del buzo a superficie, si bien pueden ocurrir antes, en los últimos metros del ascenso, con lo que el riesgo de ahogamiento es muy alto.

ELLIOTT y GREEN han analizado los accidentes ocurridos en escapes libres desde submarinos y han establecido una clasificación en dos categorías:

- Categoría I: Presentación inicial con sintomatología neurológica pero conservando la respiración espontánea y el pulso. Los síntomas encontrados en este grupo de pacientes son de dos tipos:
 - Déficit focal, como monoparesia o hemiplejía.
 - Déficit difuso, con confusión estupor y coma.

Estos casos responden prontamente a la recompresión terapéutica a 50 metros.

- Categoría II: Presentación inicial con apnea, inconsciencia y parada cardíaca.

EVAN y col. han presentado dos tipos de mecanismos para explicar la parada cardíaca. El primero se trata de una **embolia coronaria** y como consecuencia un infarto seguido de colapso cardiovascular inmediato. El segundo consiste en una **embolia de la circulación cerebral** posterior con una hipertensión intracraneal masiva, un aumento de catecolaminas en plasma y arritmia ventricular.

En cuanto a los síntomas que podemos encontrar en cualquier caso de embolismo gaseoso disbárico tenemos:

- **Alteraciones de la función cerebral:** inconsciencia con o sin convulsión, parálisis o déficit motora, cambios somatosensoriales, amnesia retrógrada, disturbios visuales, vértigo, sordera, daños de los pares craneales, alteraciones del lenguaje, nistagmo, ceguera temporal.
- **Alteraciones cardíacas:** bradiarritmias, arritmias cardíacas neurogénicas, apnea, y depresión respiratoria.
- **Síntomas generales:** Palidez, cianosis, frialdad de extremidades y angustia.

4.2. NEUMOTORAX

El neumotórax se define como la presencia de aire en la cavidad pleural. El aire entra a la cavidad pleural proveniente del parénquima pulmonar (en el neumotórax de otras etiologías, el aire puede provenir de otras localizaciones). El aire acumulado en la cavidad pleural produce compresión del pulmón al hacerse positiva la presión intrapleural, comprometiendo el intercambio gaseoso. Esta situación puede ser muy grave, más en un paciente con enfermedad pulmonar de base, aunque el colapso del pulmón no sea grande.

Neumotórax a tensión: Colapso completo del pulmón que ocurre cuando el aire sigue entrando pero no sale del espacio pleural. El mediastino se desvía hacia el lado contrario disminuyendo la capacidad residual funcional del otro pulmón, comprimiendo además los grandes vasos venosos, alterando el retorno venoso y produciendo un shock hemodinámico, además de insuficiencia respiratoria.

Los síntomas propios son el dolor torácico unilateral de presentación súbita, disnea y taquipnea y eventualmente hemoptisis; a la inspección se aprecia limitación de movimientos de la pared torácica, timpanismo del lado afectado a la percusión; a la auscultación hay disminución del murmullo vesicular y de las transmisiones vocales. En caso de neumotórax a tensión aparece insuficiencia respiratoria severa y pueden aparecer signos de shock.

4.3. ENFISEMA SUBCUTANEO

Es la presencia de aire o gas en los tejidos blandos entre las fascias y en el compartimiento subcutáneo del mismo. Se produce cuando el aire que ha escapado del parénquima pulmonar llega al tejido celular subcutáneo, generalmente la base del cuello en el caso de SSP, de manera directa o secundariamente debido a un neumotórax.

Las pequeñas acumulaciones de aire cursan generalmente sin dolor ni otra sintomatología. Los enfisemas extensos, poco comunes, sí pueden provocar dolor y tener efecto compresivo, limitando la respiración. A la inspección se puede apreciar el enfisema y crepitación a la palpación.

4.4. ENFISEMA MEDIASTÍNICO

Es la presencia de aire en el mediastino. Al igual que el enfisema subcutáneo, puede producirse directamente por la rotura de parénquima o secundariamente a un neumotórax. Puede ser asintomático (hallazgo radiológico). Los síntomas consisten en sensación de plenitud en el tórax, disnea, disfagia y dolor retroesternal, rinolalia, ingurgitación yugular y en casos más graves síncope, shock e inconsciencia. Objetivamente se suele asociar a enfisema subcutáneo en la base del cuello y parte superior del tórax con sonido peculiar de burbujeo y crujido en el precordio, sincrónico con el corazón (signo de Hamman), compresión del nervio recurrente y alteración de la función cardíaca.