CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA SUBACUÁTICA

José Mª Romero Braquehais

1. INTRODUCCIÓN

La penetración del hombre en el medio acuático le expone a un ambiente ante el que no se encuentra fisiológicamente adaptado. Para vencer las barreras impuestas, se han desarrollado instrumentos y procedimientos que permiten estancias cada vez más prolongadas y a mayor profundidad.

Pero el medio subacuático, con las especiales características ambientales que conlleva, especialmente la elevación de la presión ambiental, expone al individuo a una gama de nuevas patologías que constituyen el campo de actuación de la medicina subacuática.

2. CLASIFICACIÓN

Una clasificación podría ser la que sigue:

1) PATOLOGÍA INESPECÍFICA:
    a. Ahogamiento/Semiahogamiento
    b. Hipotermia
    c. Hidrocución (patología de la zambullida)
    d. Lesiones por fauna y flora marina
    e. Otras: Traumatismos, quemaduras, infecciones...
2) PATOLOGÍA DEL BUCEO EN APNEA:
    a. Síncope hipóxico
    b. Aplastamiento torácico
    c. Patología relacionada con el tubo
    d. Enfermedad descompresiva de la apnea (accidente tipo Taravana)
3) PATOLOGÍA DEL BUCEO CON EQUIPOS:
    a. Patología mecánica (Barotraumatismos)
    b. Patología bioquímica (Intoxicaciones)
    c. Patología biofísica (Enfermedad descompresiva)
4) PATOLOGÍA CRÓNICA DEL BUCEO:
    a. Osteonecrosis disbárica
    b. Alteraciones ORL: exostosis CAE, sordera del buceador, alteraciones del equilibrio
    c. Alteraciones neurológicas – Síndrome del buceador sonado
    d. Lesiones pulmonares

3. PATOLOGÍA INESPECÍFICA

En este grupo se incluirían todos aquellos trastornos que pueden ocurrir en cualquier individuo que se introduce en el medio acuático, independientemente del tipo de equipo que utilice o de la actividad que desarrolle. Son, por tanto, cuadros patológicos que pueden afectar tanto al bañista de la playa como al buzo profesional a gran profundidad.

Únicamente se comentarán dos entidades, la hidrocución y las otitis externas en el buceo, ya que el resto de patologías serán contempladas en otras exposiciones.

Hidrocución: Es el también llamado "corte de digestión". En el momento de introducirse alguien en el agua, se provoca un triple traumatismo sobre dicha persona, que consiste en un trauma mecánico (una caída al agua desde cierta altura puede ser peligrosa y hasta mortal), otro psicológico y un último térmico, que puede ocasionar el llamado síncope termodiferencial (hidrocución).

La fisiopatología de este fenómeno está basada en la vasodilatación refleja provocada por la diferencia de temperatura entre el ambiente en que estamos previamente (aire) y el agua en la que nos hemos sumergido. La vasodilatación en la piel supondría un mayor aflujo sanguíneo hacia esas zonas, en detrimento de la circulación cerebral, lo que ocasionaría una pérdida de conocimiento y el posible ahogamiento consecuente. Si a la vasodilatación en la piel se le suman otros factores, como por ejemplo la situación postprandial o el ejercicio físico, todavía habría más sangre en esos territorios, con lo que la posibilidad de hidrocución sería mayor.

El tratamiento en caso de ahogamiento sería el de este cuadro. La prevención se dirige a evitar los factores de riesgo:

- Rapidez e intensidad del cambio térmico: entrar al agua poco a poco y bañarse en aguas cálidas supone menos riesgo de hidrocución
- Esfuerzo muscular
- Periodo postprandial
- Ingesta de alcohol: es también un vasodilatador
- Deficiente forma física

Otitis externas: El oído se encuentra protegido por una barrera defensiva constituida por el cerumen que produce un ambiente ácido en el CAE. Como consecuencia de la inmersión se produce una pérdida de cerumen con la consiguiente alcalinización del conducto y una maceración del mismo. En esto influyen diferente factores: tiempo de exposición, buceo en aguas contaminadas, predisposición individual...

La colonización del CAE es a base de gérmenes no habituales (Pseudomonas y hongos). Se realizó un estudio en el CBA de Cartagena en el que se hizo cultivo en varios sujetos con otitis externas (buceadores). Más del

70% de dichas infecciones fueron producidas por Pseudomonas, poco más del 10% por Estafilococus aureus y menos del 5% por Proteus vulgaris. No se hizo estudio de hongos. Se hizo otro interesante estudio con 53 sujetos que iniciaban un curso de buceo. De ellos solo 1 presentaba una colonización en CAE por Acinetobacter anitratus. El resto tenían flora normal (Estreptococos sp. y Estafilococos sp. principalmente). Tras diez días de buceo, solo alrededor del 15% mantenían la flora normal, desarrollando el resto diferentes especies del género Pseudomona (P. aeruginosa, principalmente, un 65%). Tras esto se instauró tratamiento con solución de Burow (ácido acético más hidróxido alumínico). El 20% tras este tratamiento mantenían flora normal y el 80% restante era estéril.

Se puede concluir que la prevención de la otitis externa en el buceador consistiría en protección adecuada en caso de buceo en aguas contaminadas, aclarado y secado tras la inmersión y aplicación de gotas óticas con acción desecante, antiséptica y acidificante, como la solución de Burow. Se utilizó previamente el alcohol boricado, pero su uso crónico produce fibrosis timpánica.

En caso de una otitis externa instaurada el tratamiento sería no mojar más antibióticos adecuados y AINES (analgésicos, antiinflamatorios).

4. PATOLOGÍA DEL BUCEO EN APNEA

Contrariamente a la opinión general acerca de la inocuidad del buceo en apnea, hay que decir que con relativa frecuencia ocurren accidentes fatales durante esta actividad, dado el inmenso número de practicantes de esta modalidad, especialmente con motivo deportivo o lúdico.

Existen unos límites en el buceo en apnea que los marcan dos factores:

- Profundidad de la inmersión: la profundidad supone un aumento importante de Presión que a su vez produce una disminución importante del volumen pulmonar

- Duración de la apnea: Se produce el punto de ruptura de apnea por encima de los 45 mm Hg de PCO_2 y por debajo de los 55 mm Hg de PO_2. La duración de la apnea depende de las circunstancias en las que estemos. En espiración forzada no es mayor de 15 seg. Con una inspiración normal, entre 30-40 seg. En inspiración forzada se alcanzan los 50-60 seg. y en inspiración forzada en inmersión los 100-120 seg. Este aumento en inmersión es debido al aumento de la Presión ambiental que conlleva un aumento en la Presión parcial de O_2.

Todas estas cifras van referidas a la persona “media”. Sorprenden las cifras que pueden alcanzar los apneístas en sus muy frecuentes records. Se consideran varias especialidades en la apnea como ¿deporte?:

- Apnea Libre: El deportista desciende a través de un cabo con el único esfuerzo de sus brazos, sin máscara, sin aletas y sin plomos.
- Peso Constante: Es la modalidad más emblemática de todas las disciplinas con que cuenta la apnea deportiva, por ser la más sencilla y dura a la vez. El atleta consigue la máxima profundidad, con la única ayuda de sus piernas (aletas), para ascender del mismo modo, sin poder tocar el cabo de profundidad. Esta categoría obliga al apneísta a descender y ascender por sus propios medios manteniendo un lastre fijo incluso en el ascenso, elegido antes de comenzar la inmersión.
- Peso Variable: El atleta dispone de un lastre de un peso máximo de 30 Kg. para alcanzar la máxima profundidad. El lastre es abandonado en el fondo y el atleta asciende con sus propios medios, estando prohibido el uso de cualquier ayuda como balones de aire u otros.
- Peso Variable absoluta (Sin límites): Esta es la categoría más difundida, donde el competidor realiza el descenso con un lastre, que por lo general se elige en forma de trineo que se desliza sobre el cabo de descenso. En el mismo hay un implemento que le permite regular su velocidad de descenso. El ascenso se realiza con la ayuda de un globo hinchable que ayuda al competidor a realizar un rápido ascenso.
- Apnea Estática: El deportista trata de mantener el aliento el máximo tiempo posible. Suele realizarse en piscina flotando boca abajo o en el fondo, buscando las condiciones óptimas para alcanzar la máxima relajación.
- Apnea Dinámica: Consiste en realizar la máxima distancia horizontal posible. Existen diferentes categorías en función del lugar donde se realice (piscina de 25 o 50 m y en aguas libres) y otros factores, como las aletas.

A. APLASTAMIENTO TORÁCICO

La ley de Boyle-Mariotte nos dice que la presión y el volumen son inversamente proporcionales. En la apnea, debido al incremento de presión ambiental, el volumen pulmonar disminuye. Si consideramos a un buceador cuya capacidad pulmonar (CP) sea 6 litros y la cuarta parte (1,5 l) corresponda al volumen residual (VR), al sumergirse a 10 m, la CP se reduciría a la mitad; si prosigue hasta los 20 m, la CP se verá reducida a una tercera parte (2 l); y si alcanza los 30 m. a una cuarta parte (1,5 l), equivalente a su VR.

Toda inmersión a mayor profundidad, en teoría, no podrá determinar ya una reducción paralela del VR que es irreductible. Por tanto, se producirá un estado de presión intratorácica negativa, en relación con la presión ambiental, con dos consecuencias: efecto de succión de sangre hacia los vasos intratorácicos, y aplastamiento de la jaula torácica.

La profundidad máxima teórica alcanzable en apnea vendría dada por la ley de Boyle-Mariotte (el producto de la presión y el volumen es constante). El producto del volumen pulmonar máximo (Capacidad Pulmonar Total) por la presión en superficie (1 ATA) debe ser igual al volumen mínimo (Volumen Residual) por la presión en la profundidad máxima y despejando:

$$P' = \frac{CPT}{VR}$$

La profundidad máxima real depende de infinidad de factores: individuales (edad, sexo, talla), patológicos (EPOC, alteraciones torácicas), capacidad de adaptación, factores psicológicos, relajación. Varios apneístas han sido estudiados tras consuguir sus increíbles marcas y es un misterio cómo se pueden alcanzar dichos registros.

B. SÍNDROME HIPÓXICO

También conocido como síndrome de los 7 metros o rendez-vous sincopal. Se define como la pérdida brusca de conciencia sin sintomatología previa en la última fase del ascenso de una inmersión en apnea, precedida habitualmente de una maniobra de hiperventilación exagerada.

Es más frecuente en apneístas experimentados. Hay dos principales estimuladores del centro respiratorio: el primero y más importante la hipercapnia y el segundo la hipoxia. Al realizar la maniobra de hiperventilación producen una importante disminución de la presión parcial de CO_2 en sangre. La ley de Dalton nos dice que la presión parcial de un gas es igual a la fracción de ese gas por la presión total. La elevación de la presión parcial de O_2 en el alveolo pulmonar durante la estancia en profundidad, a causa del aumento de la presión ambiental, asegura una suficiente oxigenación tisular que permite prolongar el tiempo de buceo a costa de agotar por encima de límites fisiológicos la reserva de O_2. Cuando se retorna a superficie, la disminución de presión ambiental conlleva disminución de la presión parcial alveolar de O_2, desencadenándose una situación de intensa hipoxia, que puede tener como consecuencia la pérdida de conocimiento del buceador antes de llegar a superficie y ahogamiento.

C. PATOLOGÍA DEL “TUBO”

El buceo con tubo o snorkel supone un aumento del espacio muerto y de las resistencias respiratorias. Parte del aire inspirado procede de la últimas espiración, luego es una aire empobrecido. Esto produce un aumento del trabajo respiratorio que provoca una mayor producción de CO_2, una mayor demanda de O_2 y una taquipnea con disminución del volumen corriente. Como resultado se produce hipercapnia e hipoxia. Esto suele ser más problemático en niños, sobre todo si usan un tubo de adulto, ya que el espacio muerto es todavía mayor.

Se recomienda una longitud del tubo de no más de 40 cm. con un diámetro interior de 2 cm. lo que correspondería a un volumen de aproximadamente 125 ml.