

Capítulo 477e: Medicina hiperbárica y del buceo

Michael H. Bennett; Simon J. Mitchell

¿QUE ES LA MEDICINA HIPERBÁRICA Y DEL BUCEO?

La medicina hiperbárica es el tratamiento con exposición corporal total a presiones superiores a 101.3 kPa (una atmósfera o 760 mmHg). En la práctica, esto casi siempre significa la administración de *tratamiento con oxígeno hiperbárico* (HBO₂T). La *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS) define al HBO₂T como: “el tratamiento en el cual el paciente respira oxígeno al 100%... mientras permanece en el interior de una cámara con una presión más elevada a la del nivel del mar (p. ej., >1 atmósfera absoluta o ATA)”. La cámara de tratamiento es un compartimiento hermético conocido por muchas personas como cámara hiperbárica, cámara de recompresión o cámara de descompresión, dependiendo del contexto clínico e histórico. Tales cámaras pueden tener la capacidad de ofrecer tratamiento a un solo paciente (cámaras monoplaza) o a varios según sea necesario (cámaras multiplaza) (figs. 477e-1 y 477e-2). Desde el punto de vista histórico, estas cámaras de compresión se utilizaron por primera vez para el tratamiento de buzos y para brindar tratamiento con precisión a individuos que sufrían la enfermedad por descompresión (DCS, *decompression*

sickness). Aunque la prevención y tratamiento de los trastornos que se originan después de la descompresión en el buceo, aviación o vuelos espaciales se ha desarrollado en campos especializados por sí mismos, aún persiste un vínculo con la práctica más amplia de la medicina hiperbárica.

FIGURA 477E-1.

Cámara monoplaza. (*Prince of Wales Hospital, Sydney.*)



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 19e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

FIGURA 477E-2.

Cámara designada para el tratamiento de varios pacientes. (*Karolinska University Hospital.*)



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 19e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Pese a la mayor comprensión sobre los mecanismos e información basada en datos, la medicina hiperbárica ha luchado por lograr un reconocimiento amplio como una medida terapéutica “legítima”. Existen varios factores que contribuyen a esto, entre los que se encuentran un conocimiento insuficiente sobre la fisiología general del oxígeno y de la oxigenoterapia en las escuelas de medicina y una tradición continua de charlatanes que recomiendan el tratamiento hiperbárico (a menudo utilizando aire) como una panacea. Las bases para la investigación básica y clínica han sido difíciles en un entorno en el cual el fármaco en estudio es abundante, de bajo costo y no susceptible de ser patentado. Sin embargo, en fechas recientes han habido signos de mejor apreciación de la importancia potencial del HBO₂T con fondos significativos de los *National Institutes of Health* (NIH) para la investigación y de la investigación clínica hecha por la milicia estadounidense.

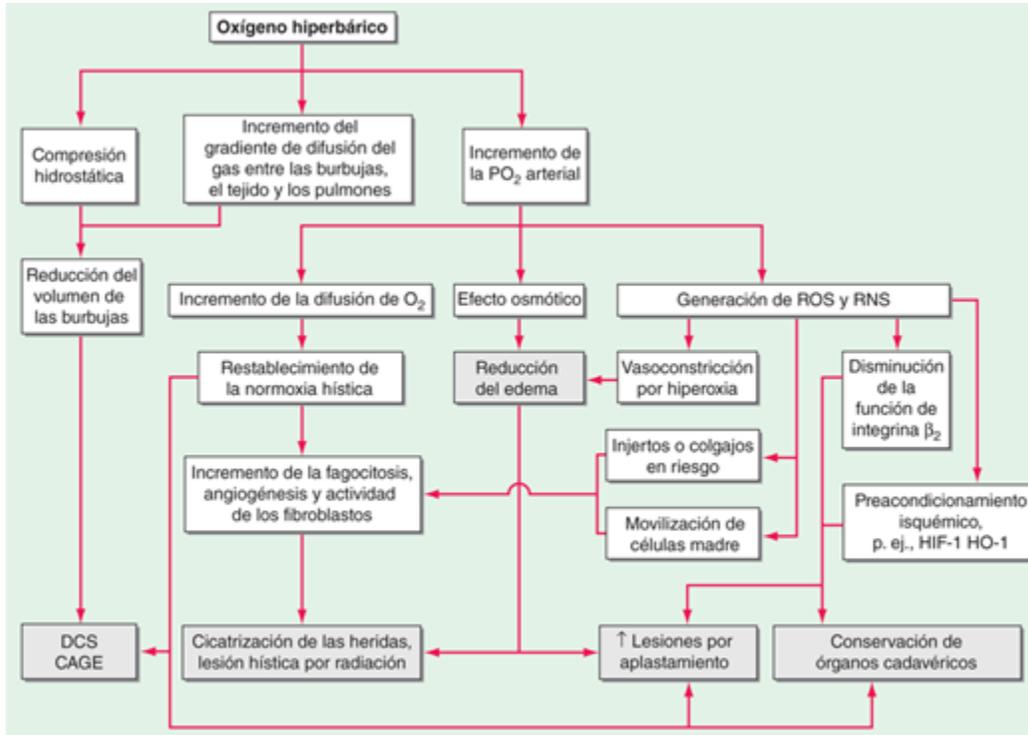
MECANISMOS DE OXÍGENO HIPERBÁRICO

El incremento de la presión hidrostática reduce el volumen de cualquier burbuja presente en el organismo (véase la sección “Medicina del buceo”) y esto es en parte la causa del éxito de la recompresión rápida en casos de DCS y embolia gaseosa arterial. La respiración de oxígeno complementario tiene un efecto dependiente de la dosis en el transporte de oxígeno, que varía desde la mejoría en la saturación de oxígeno en la hemoglobina al suministrarse unos cuantos litros por minuto con mascarilla simple a 101.3 kPa (1 ATA), hasta incrementar el oxígeno plasmático disuelto lo suficiente para mantener la vida sin la necesidad de hemoglobina cuando se respira oxígeno al 100% a 303.9 kPa (3 ATA). La mayor parte de los tratamientos de HBO₂T involucra la respiración de oxígeno entre 202.6 y 283.6 kPa (2 y 2.8 ATA); el incremento resultante de la presión arterial de oxígeno a >133.3 kPa (1 000 mmHg) tiene consecuencias fisiológicas y farmacológicas amplias ([fig. 477e-3](#)).

FIGURA 477E-3.

Mecanismos de acción del oxígeno hiperbárico. Existen varias consecuencias de la compresión y de la inhalación de oxígeno. Los efectos de señalización celular de HBOT se comprenden mal, pero podrían ser los más importantes. Ejemplos de indicaciones para su uso se muestran en los **recuadros sombreados**. CAGE, embolia gaseosa en las arterias cerebrales; DCS,

enfermedad por descompresión; HIF-1, factor 1 inducible por hipoxia; HO-1, hemooxigenasa 1; RNS, moléculas reactivas de nitrógeno; ROS, moléculas reactivas de oxígeno.



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e: www.accessmedicina.com. Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Una consecuencia directa de presiones intravasculares tan elevadas es el notable incremento eficaz de la distancia de difusión capilar de tejidos para el oxígeno, de forma tal que los procesos celulares dependientes de oxígeno pueden reanudarse en los tejidos con hipoxia. Tan importante como esto puede ser, el mecanismo de acción no se limita al restablecimiento de la oxigenación en el tejido hipóxico. Existen efectos farmacológicos que son notables y de larga duración. Aunque el retiro de la cámara hiperbárica ocasiona un restablecimiento rápido de los tejidos mal vascularizados a su estado hipóxico, incluso una dosis de HBO₂T produce cambios en el funcionamiento de los fibroblastos, leucocitos, y en la función angiogénica y de defensas antioxidantes, las cuales continúan varias horas después de que la presión de oxígeno ha regresado a los valores previos al tratamiento.

Se ha aceptado ampliamente que el oxígeno en dosis altas produce efectos secundarios por la producción de moléculas reactivas de oxígeno (ROS) como el anión superóxido (O₂⁻) y peróxido de hidrógeno (H₂O₂). Se ha hecho más evidente

en la última década que tanto las ROS como las moléculas reactivas de nitrógeno (RNS, *reactive nitrogen species*) y el óxido nítrico (NO) participan en una amplia variedad de vías de señalización intracelular que producen diversas citocinas, factores de crecimiento y otros moduladores inflamatorios y de la reparación. Tales mecanismos son complejos y en ocasiones aparentemente paradójicos. Por ejemplo, cuando se utiliza para el tratamiento de heridas con hipoxia crónica, se ha demostrado que el HBO₂T incrementa la eliminación de restos celulares y bacterias al proporcionar el sustrato para la fagocitosis de los macrófagos; estimular la síntesis de factor de crecimiento al incrementar la producción y estabilización de factor 1 inducible por hipoxia (HIF-1, *hypoxia-inducible factor 1*); inhibir la activación de leucocitos y la adherencia al endotelio lesionado, y movilizar células madre pluripotenciales vasculógenas CD34+ en la médula ósea. Las interacciones entre estos mecanismos permanecen en un campo de investigación muy activo. Un desarrollo interesante es el concepto de *preacondicionamiento hiperóxico* en el cual una breve exposición a HBO₂ puede inducir protección quística contra futuras lesiones hipóxicas o isquémicas, más probablemente a través de la inhibición de la abertura de los poros de transición de permeabilidad mitocondrial (MPTP, *mitochondrial permeability transition pore*) y de la liberación del citocromo c mitocondrial. Al dirigir estos mecanismos de muerte celular durante los eventos de reperfusión, el HBO₂ tiene aplicaciones potenciales en diversas situaciones, incluido el trasplante de órganos. Un estudio clínico con asignación al azar sugirió que la aplicación de HBO₂T antes de cirugía de derivación arterial coronaria con injerto reduce los marcadores bioquímicos de tensión fisiológica isquémica, además de mejorar los resultados neurocognitivos.

EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO

Por lo general, el HBO₂T se tolera bien y es inocuo en la práctica clínica. Los efectos secundarios se relacionan con alteraciones en la presión (barotraumatismo) y la administración de oxígeno.

BAROTRAUMATISMO

Este trastorno se produce cuando cualquier espacio lleno de gas, que no se distiende en el organismo, no se equilibra con la presión ambiental durante la compresión o descompresión. Casi 10% de los pacientes refiere alguna dificultad

para equilibrar la presión del oído medio en etapas iniciales de la compresión, aunque la mayor parte de estos problemas son menores y pueden superarse con el entrenamiento; casi 2 a 5% de los pacientes conscientes requiere de tubos de ventilación hacia el oído medio o bien, la colocación de tubos de ventilación formales a través de la membrana timpánica. Los pacientes inconscientes no pueden equilibrar la presión y deben colocarse tubos de ventilación en el oído medio antes de iniciar la compresión, si es posible. Otros sitios menos comunes para barotraumatismo por compresión incluyen los senos respiratorios y las caries dentales. Los pulmones son potencialmente vulnerables al barotraumatismo de la descompresión, como se describe más adelante en la sección de medicina del buceo, pero la descompresión después de HBO₂T es tan lenta que es extremadamente poco común en el tratamiento de gas en los pulmones en ausencia de un neumotórax no drenado o de lesiones como *bullas*.

TOXICIDAD POR OXÍGENO

El límite práctico de la dosis de oxígeno, ya sea en una sesión de tratamiento o en series de sesiones diarias, es la toxicidad por oxígeno. La manifestación más común es la presencia de convulsiones, a menudo precedidas por ansiedad y agitación, tiempo durante el cual el cambio de respirar oxígeno a respirar aire ambiental puede evitar la convulsión. Las convulsiones por hiperoxia suelen ser convulsiones generalizadas, tonicoclónicas, seguidas de un periodo poscrítico variable. La causa es la superación de los sistemas de defensa antioxidante en el encéfalo. Aunque es claramente dependiente de la dosis, el inicio es muy variable entre los individuos y en el mismo individuo en diferentes días. En la práctica clínica hiperbárica habitual, la incidencia es de casi 1:1 500 a 1:2 000 compresiones.

El envenenamiento crónico por oxígeno más a menudo se manifiesta como una modificación con tendencia a la miopía. Esto se debe a alteración en el índice de refracción del cristalino después del daño oxidativo, lo que reduce la solubilidad de las proteínas lenticulares en un proceso similar al relacionado con la formación de cataratas en la edad avanzada. Hasta 75% de los pacientes muestra deterioro en la agudeza visual después de 30 ciclos de tratamiento a 202.6 kPa (2 ATA). Aunque la mayor parte de los pacientes regresa a las cifras previas al tratamiento seis a 12 semanas después de su interrupción, una pequeña proporción de pacientes no muestra recuperación. Ocasionalmente se ha asociado el HBO₂T con

una maduración más rápida de cataratas preexistentes. Aunque es un problema teórico, el desarrollo de toxicidad pulmonar por oxígeno con el paso del tiempo no parece ser problemático en la práctica, tal vez por la naturaleza intermitente de la exposición.

CONTRAINDICACIONES PARA EL OXÍGENO HIPERBÁRICO

Existen pocas contraindicaciones absolutas para el HBO₂T. La más frecuente es el neumotórax no tratado. Un neumotórax puede expandirse con rapidez en la descompresión y volverse un neumotórax a tensión. Antes de cualquier compresión, los pacientes con neumotórax deben recibir tratamiento con sonda endopleural. La presencia de cualquier factor de riesgo obvio para el tratamiento de gas pulmonar, como *bullas*, debe desencadenar un análisis muy cuidadoso de los riesgos del tratamiento en comparación con los beneficios. El tratamiento previo con bleomicina requiere mención especial, porque su asociación con neumonitis parcialmente dependiente de la dosis ocurre en casi 20% de las personas. Estos individuos parecen estar en riesgo particular para deterioro rápido de la función ventilatoria después de la exposición a presiones elevadas de oxígeno. La relación entre la exposición distante a bleomicina y el riesgo subsiguiente de toxicidad pulmonar es incierta, sin embargo la fibrosis pulmonar tardía es una posible complicación de la bleomicina y cualquier paciente con antecedente de recibir este fármaco debe obtener asesoría cuidadosa antes de la exposición a HBO₂T. Para los individuos expuestos en fechas recientes a dosis por arriba de 300 000 UI (200 mg) y cuya evolución se complicó por reacción respiratoria a la bleomicina, debe evitarse la compresión excepto en situaciones que pongan en riesgo la vida.

INDICACIONES PARA OXÍGENO HIPERBÁRICO

Las indicaciones apropiadas para HBO₂T son motivo de controversia y se encuentran en evolución. Los médicos especialistas en esta área se encuentran en una posición inusual. A diferencia de la mayor parte de las ramas de la medicina, los especialistas en medicina hiperbárica no atienden una amplia variedad de trastornos en un aparato o sistema definido (como ocurre con la cardiología), ni son expertos en tratamientos diseñados de manera específica para una sola categoría de enfermedades. De forma inevitable, la participación del

especialista en medicina hiperbárica en otros campos de la medicina genera dudas sobre los especialistas en esta área. Al mismo tiempo, este tratamiento relativamente benigno, su prescripción y aplicación no requiere licencia médica en la mayor parte de las jurisdicciones (incluido Estados Unidos) lo que atrae charlatanes y proselitistas bien motivados, quienes pregonan los beneficios del oxígeno para innumerables enfermedades crónicas incurables. Esta batalla en dos frentes ha significado que los médicos especialistas en medicina hiperbárica sean particularmente cuidadosos al indicar la eficacia de este tratamiento sólo para enfermedades en que existe evidencia razonablemente buena para su uso.

En 1977, la UHMS realizó una revisión sistemática del uso de HBO₂T en más de 100 enfermedades y encontraron datos suficientes para apoyar su uso sistemático sólo en 12 trastornos. El *Hyperbaric Oxygen Therapy Committee* de dicha organización ha continuado actualizando esta lista de manera periódica con un sistema cada vez más formalizado de valoración para estas nuevas indicaciones y para el análisis de datos crecientes ([cuadro 477e-001](#)). En todo el mundo, otras organizaciones médicas importantes han empleado métodos similares, aunque las indicaciones varían de forma considerable, en particular aquellas hechas por las sociedades de medicina hiperbárica en Rusia y China, donde el HBO₂T ha ganado un apoyo mucho más amplio que en Estados Unidos, Europa y Oceanía. En fecha reciente, varias revisiones del grupo Cochrane han examinado estudios clínicos con asignación al azar para muchas posibles indicaciones, lo que incluye intentos de examinar la rentabilidad del HBO₂T. En el [cuadro 477e-2](#) se presenta una síntesis de estos dos métodos y enumera el costo calculado de lograr resultados para la salud con el uso de HBO₂T. Cualquier ahorro relacionado con estrategias terapéuticas alternativas que se evitaron como resultado de HBO₂T, no se consideran en estos cálculos (p. ej., evitar la amputación de extremidades inferiores en úlceras por pie diabético). A continuación se presentan revisiones cortas de tres indicaciones importantes aceptadas a la fecha por la UHMS.

LESIÓN HÍSTICA TARDÍA POR RADIACIÓN

La radioterapia es un tratamiento bien definido para cánceres apropiados. En Estados Unidos, cada año casi 300 000 individuos serán sobrevivientes del cáncer tratados con radiación. Meses o años después del tratamiento se desarrollan complicaciones graves relacionadas con la radiación (lesión hística tardía por radiación [LRTI]), trastorno que afecta significativamente entre 5 y 15% de

aquellos individuos que sobrevivieron a largo plazo, aunque la incidencia varía ampliamente con la dosis, edad y sitio. La LRTI es más común en cabeza y cuello, pared torácica, mama y pelvis.

Anatomía patológica y evolución clínica

Con el tiempo, los tejidos sufren un deterioro progresivo caracterizado por reducción en la densidad de los vasos sanguíneos de pequeño calibre (disminución de la vascularidad) y sustitución del tejido sano con tejido fibroso denso (fibrosis). Un modelo alternativo de patogenia sugiere que más que una hipoxia primaria, el principal desencadenante es la expresión excesiva de citocinas inflamatorias que favorecen la fibrosis, probablemente a través de tensión oxidativa y disfunción mitocondrial, y una hipoxia hística secundaria. Por último, a menudo se desencadena por una lesión física como una cirugía o infección, y puede haber oxígeno insuficiente para sostener la función normal, lo que ocasiona que este tejido sufra necrosis (necrosis por radiación). La LRTI puede ser mortal y reducir de manera significativa la calidad de vida. Desde el punto de vista histórico, el tratamiento de estas lesiones ha sido insatisfactorio. El tratamiento conservador suele restringirse al tratamiento de los síntomas, mientras que el tratamiento definitivo con radiación implica cirugía para eliminar la parte afectada y la realización de una reparación extensa. La intervención quirúrgica en un campo radiado a menudo se acompaña de alteración de la anatomía y se asocia con incremento en la incidencia de cicatrización tardía, dehiscencia de las heridas quirúrgicas o infección. La HBO₂T puede actuar por varios mecanismos para mejorar esta situación, lo que incluye la reducción del edema, las vasculogénesis y mejoría de la actividad de los macrófagos ([fig. 477e-3](#)). La aplicación intermitente de HBO₂ es la única intervención que ha demostrado incrementar la densidad microvascular en el tejido radiado.

Evidencia clínica

La evolución típica del HBO₂T consiste de 30 compresiones una vez al día con presiones de 202.6 a 243.1 kPa (2 a 2.4 ATA) por 1.5 a 2 h durante cada sesión, a menudo antes y después de una intervención quirúrgica, si es necesario. Aunque se ha utilizado el HBO₂T para LRTI desde 1975, la mayor parte de los estudios clínicos se ha limitado a pequeñas series de casos o informes de casos

individuales. En una revisión, Feldmeier y Hampson publicaron 71 de tales informes, que incluían un total de 1 193 pacientes con ocho diferentes tejidos. Hubo mejoría clínica notable en la mayor parte de los pacientes y en sólo siete de los 71 informes se observó una mala respuesta general al HBO₂T. La revisión sistemática de Cochrane con metaanálisis incluyó seis estudios clínicos con asignación al azar publicados desde 1985 y obtuvo las siguientes conclusiones (véase el [cuadro 477e-2](#) para los números necesarios a tratar): el HBO₂T mejora la cicatrización en la proctitis por radiación (riesgo relativo [RR] de cicatrización con HBO₂T de 2.7; 95% de intervalo de confianza [CI] 1.2 a 6) después de la hemimandibulectomía y reconstrucción de la mandíbula (RR 1.4; 95% CI de 1.1 a 1.8); el HBO₂T mejora la probabilidad de lograr el cubrimiento con mucosa (RR 1.4; 95% CI de 1.2 a 1.6) y el restablecimiento de la continuidad ósea con osteorradionecrosis (ORN) (RR 1.4; 95% CI de 1.1 a 1.8); el HBO₂T evita el desarrollo de ORN después de extracciones dentales del campo radiado (RR 1.4; 95% CI de 1.08 a 1.7) y reduce el riesgo de dehiscencia de herida después de injertos y colgajos en cabeza y cuello (RR 4.2; 95% CI de 1.1 a 16.8). Por el contrario, no existe evidencia de beneficios en lesiones definidas por radiación del plexo braquial o lesión encefálica.

HERIDAS PROBLEMÁTICAS SELECTAS

Una herida problemática es cualquier ulceración cutánea que requiera tiempo prolongado para cicatrizar, que no cicatriza o que presenta recurrencias. En términos generales, las heridas que se envían a instituciones de medicina hiperbárica son aquellas en las que otros medios para lograr la cicatrización han fracasado. Las heridas difíciles son comunes y constituyen un problema de salud significativo. Se calcula que 1% de la población de países industrializados experimentará una úlcera en las extremidades inferiores en algún momento. El costo global por el cuidado crónico de las heridas puede ser de hasta 25 000 millones de dólares estadounidenses por año.

Anatomía patológica y evolución clínica

Por definición, las heridas crónicas son de lenta evolución o de evolución progresiva y resistente a una amplia variedad de tratamientos aplicados. Aunque existen muchos factores que contribuyen, más a menudo estas heridas se originan junto con una o más enfermedades asociadas como diabetes, enfermedad arterial o venosa periférica o presión prolongada (úlceras de decúbito). Los tratamientos

de primera línea se dirigen a la corrección de la patología subyacente (p. ej., reconstrucción vascular, compresión con vendas o normalización de la glucemia), y el HBO₂T es un tratamiento complementario a la práctica general adecuada en el cuidado de las heridas que incrementa la posibilidad de cicatrización.

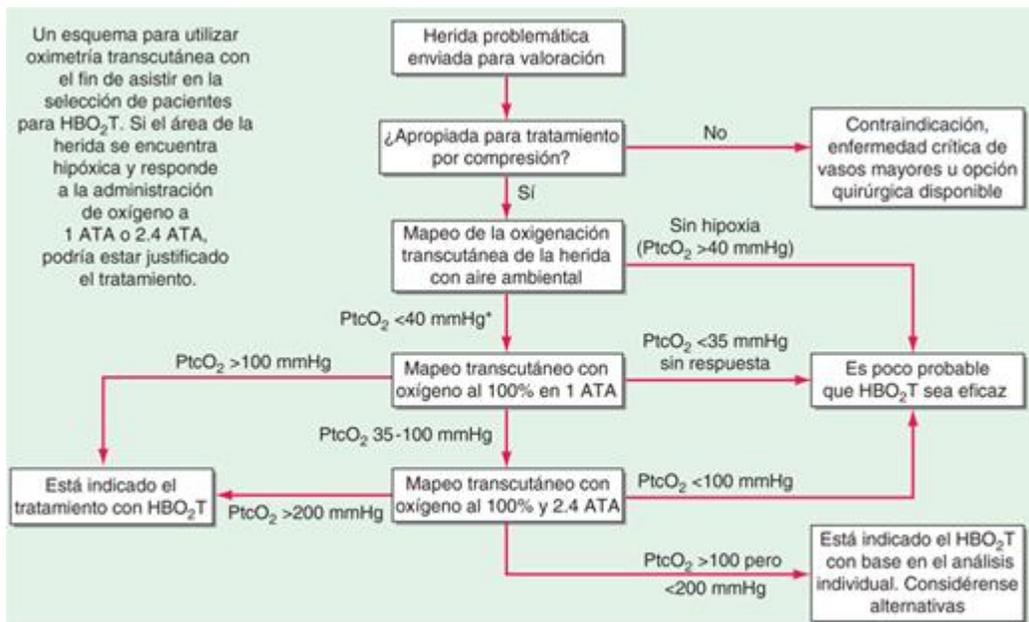
Para la mayor parte de las heridas de evolución lenta, la hipoxia es el principal factor que contribuye al fracaso de la cicatrización. Muchas guías para la selección de pacientes para HBO₂T incluyen la interpretación de la presión de oxígeno transcutánea alrededor de la herida mientras se respira aire y oxígeno a presión ([fig. 477e-4](#)). La cicatrización de las heridas es un proceso complejo y que no se comprende por completo. Mientras que parece que la cicatrización de una herida aguda es estimulada por la hipoxia inicial, el pH bajo y concentraciones elevadas de lactato en el tejido recién lesionado, algunos elementos de la reparación hística son extremadamente dependientes de oxígeno, por ejemplo, la síntesis de colágeno y su depósito por acción de los fibroblastos y la destrucción de bacterias por los macrófagos. En esta complicada interacción entre la hipoxia de la herida y la oxigenación alrededor de la misma, la cicatrización exitosa depende de la oxigenación adecuada del tejido en el área circundante a una herida fresca. Las heridas que se encuentran en un lecho del tejido hipóxico son aquellas que más a menudo muestran cicatrización deficiente o ausente. Algunas causas de hipoxia hística serán reversibles con HBO₂T, mientras que otras no (p. ej., en presencia de enfermedad grave de grandes vasos). Cuando la hipoxia hística puede superarse con una presión de oxígeno elevada en sangre arterial, esto puede demostrarse por la medición de la presión parcial hística de oxígeno utilizando electrodos implantables para detección de oxígeno o, más a menudo, con un electrodo transcutáneo modificado de Clarke.

FIGURA 477E-4.

Determinación de la idoneidad para tratamiento con oxígeno hiperbárico (HBO₂T) guiado por oximetría transcutánea alrededor del lecho de la herida. *

En pacientes diabéticos, pueden ser apropiadas cifras inferiores a 50 mmHg.

PtcO₂, presión transcutánea de oxígeno.



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e, 2016 > Medicina hiperbárica y del buceo

Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo

CUADRO 477e-1

Lista actual de indicaciones para tratamiento con oxígeno hiperbárico

1. Embolismo gaseoso o por aire (incluye causas relacionadas con el buceo, yatrógenas y accidentales)
2. Envenenamiento por monóxido de carbono (incluye envenenamiento complicado por cianuro)
3. Miositis por clostridios y mionecrosis (gangrena gaseosa)
4. Lesiones por aplastamiento, síndrome compartimental e isquemia traumática aguda
5. Enfermedad por descompresión
6. Insuficiencia arterial
 - Oclusión de la arteria central de la retina
 - Mejora de la cicatrización de heridas problemáticas selectas

7. Hemorragia excepcional (en que la transfusión se rechaza por el paciente o es imposible)
8. Absceso intracraneal
9. Infecciones necrosantes de tejidos blandos (p. ej., gangrena de Fournier)
10. Osteomielitis (resistente a otros tratamientos)
11. Lesiones tardías por radiación (presión de tejidos blandos y necrosis ósea)
12. Injertos cutáneos y colgajos (comprometidos)
13. Quemaduras térmicas
14. Hipoacusia sensorineural súbita

Fuente: *The Undersea and Hyperbaric Medical Society* (2013).

BAROTRAUMATISMO

El problema del barotraumatismo del oído medio (MEBT, *middle-ear barotrauma*) con el buceo es similar al que ocurre durante el descenso de altitudes en un aeroplano, pero la dificultad para igualar la presión en el oído medio se exagera bajo el agua por la rapidez y la magnitud de los cambios de la presión conforme el buzo asciende o desciende. La incapacidad para insuflar de manera periódica los espacios del oído medio a través de las trompas de Eustaquio durante el descenso ocasiona dolor. Conforme se incrementa la P_{amb} , la membrana timpánica (TM) puede lesionarse o incluso romperse conforme se desplaza hacia adentro. La presión negativa en el oído medio ocasiona ingurgitación vascular en las mucosas, lo que ocasiona derrame o hemorragia, lo cual puede asociarse con hipoacusia de *conducción*. El MEBT es mucho menos común durante el ascenso porque el gas en expansión en el oído medio tiende a permeabilizar la trompa de Eustaquio con facilidad y de forma “automática”. El barotraumatismo también puede afectar los senos respiratorios, aunque los orificios sinusales suelen estar permeables y permiten el equilibrio automático de la presión sin la necesidad de maniobras específicas. Si fracasa el equilibrio de las presiones, puede producirse dolor al concluir el buceo. La dificultad para equilibrar la presión en el oído y en los senos paranasales puede responder al tratamiento con descongestivos orales o nasales.

Con menos frecuencia puede ocurrir barotraumatismo del oído interno (IEBT, *inner ear may suffer barotrauma*). Se han propuesto varias explicaciones, de la cual la más favorecida sostiene que los intentos forzados de insuflar el oído medio con maniobras de Valsalva durante el descenso puede causar transmisión súbita de la presión a la perilinfa a través del acueducto coclear y romper la ventana redonda, que ya se encuentra bajo tensión por la presión negativa en el oído medio. El médico debe estar alerta ante un posible IEBT después del buceo con hipoacusia *sensorineural* o vértigo verdadero (que a menudo se acompaña de náusea, vómito, nistagmo y ataxia). Estas manifestaciones también pueden ocurrir en la DCS del vestíbulo coclear (véase más adelante) pero nunca debe atribuirse a MEBT. Se recomienda la revisión inmediata por un médico experto en enfermedades del buceo, seguido de envío urgente con el otorrinolaringólogo.

Los pulmones también son vulnerables al barotraumatismo, pero el riesgo es más elevado durante el ascenso. Si el gas en expansión sufre atrapamiento en los pulmones conforme disminuye la P_{amb} , esto puede ocasionar rotura de los alvéolos y del tejido vascular asociado. Puede ocurrir atrapamiento de gas si el buzo de manera intencional o involuntaria mantiene la respiración durante el ascenso o si existen *bullas*. Es motivo de debate el grado en el cual el asma predispone al barotraumatismo pulmonar, pero la presencia de broncoconstricción activa puede incrementar el riesgo. Por esta razón, los asmáticos que requieren fármacos broncodilatadores de manera regular o aquellos con vías respiratorias sensibles al ejercicio o al aire frío suelen recibir recomendaciones para evitar el buceo. Las consecuencias posibles del barotraumatismo pulmonar incluyen neumotórax y enfisema mediastínico, pero la complicación más temida es la introducción de gas en las venas pulmonares que ocasione embolia gaseosa en las arterias cerebrales (CAGE, *cerebral arterial gas embolism*). Las manifestaciones de CAGE incluyen pérdida de la conciencia, confusión, hemiplejía, trastornos de la vista y dificultades de lenguaje, los cuales se presentan de inmediato, o unos minutos después de alcanzar la superficie. El tratamiento es el mismo que el descrito más adelante para DCS. Es notable que la evolución de CAGE a menudo incluye resolución sustancial o completa de síntomas iniciales después del evento. Esto probablemente tenga correlación clínica con la involución de las burbujas y la redistribución con el consecuente restablecimiento del flujo sanguíneo. Los pacientes que muestran dicha remisión deben ser valorados por un especialista en centros médicos especializados en buceo porque puede ocurrir deterioro

secundario o un nuevo cuadro de embolia. Estos eventos pueden diagnosticarse de forma errónea como apoplejías típicas o como isquemia cerebral transitoria (TIA) ([cap. 455](#)) cuando los pacientes son valorados por médicos que no están familiarizados con la medicina de buceo. *Todo paciente con síntomas neurológicos después de bucear debe revisar sus síntomas con un especialista en medicina del buceo y considerar el tratamiento de recompresión.*

ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN

La DCS es causada por la formación de burbujas de gas inerte disuelto (por lo general nitrógeno) durante o después del ascenso (descompresión) por el uso de gas comprimido durante el buceo. La formación de burbujas también es posible después de la descompresión por actividad extravehicular durante vuelos en naves espaciales y con ascenso a grandes altitudes en una aeronave no presurizada. La DCS en este último escenario es probablemente poco común en comparación con la que ocurre en el buceo, donde la incidencia es de casi un caso en cada 10 000 sesiones de buceo recreativo.

Respirar con una P_{amb} elevada ocasiona incremento de la captación de gas inerte en la sangre y después en los tejidos. La tasa en la cual el gas inerte se equilibra con el gas inerte inspirado es proporcional al flujo sanguíneo hístico y a la partición de sangre/tejidos para el gas. Factores similares dictan la cinética de eliminación del gas inerte durante el ascenso. Si la tasa de eliminación del gas de los tejidos no corresponde con la de disminución en la P_{amb} , la suma de presiones del gas disuelto en los tejidos excederá la P_{amb} , una alteración conocida como “supersaturación”. Éste es un prerrequisito para que se formen burbujas durante la descompresión, aunque también participan otros factores no bien comprendidos. Mientras más profundo y más prolongado sea el buceo, mayor será la absorción de gas inerte y más elevada será la probabilidad de supersaturación de los tejidos durante el ascenso. Los buzos controlan su ascenso para una profundidad y tiempo de exposición dados utilizando algoritmos que a menudo incluyen periodos donde se interrumpe el ascenso por periodos prescritos en diferentes profundidades para permitir la eliminación del gas (“interrupciones para descompresión”). Aunque la falta de apego a estos protocolos incrementa el riesgo de DCS, el apego no garantiza que éste no ocurrirá. Debe sospecharse DCS en cualquier buzo que manifiesta síntomas que no pueden explicarse con facilidad por un mecanismo alternativo.

Las burbujas pueden formarse en los tejidos mismos, donde causan síntomas por tracción mecánica de estructuras sensibles al dolor o de importancia funcional. También se presenta en la circulación venosa conforme la sangre pasa a través de tejidos supersaturados. Algunas burbujas venosas se toleran sin síntomas y se filtran a la circulación en los capilares pulmonares. Sin embargo, en cantidades suficientemente grandes, estas burbujas pueden desencadenar una reacción inflamatoria y de cascada de coagulación, lo que lesiona el endotelio, y activa los elementos formes de la sangre como plaquetas y ocasiona obstrucción vascular pulmonar sintomática. Además, si hay un cortocircuito de derecha a izquierda, por ejemplo a través de un agujero oval permeable (PFO) o de un cortocircuito intrapulmonar, entonces las burbujas venosas podrían alcanzar la circulación arterial (25% de los adultos presenta un PFO permeable a las sondas). El riesgo de manifestaciones cerebrales, de la médula espinal, del oído interno y cutáneas parecen más elevadas en presencia de cortocircuitos significativos, lo que sugiere que estas burbujas venosas “arterializadas” pueden causar lesión, quizá al alterar el flujo de la microcirculación de los órganos. Las micropartículas endoteliales circulantes, que se incrementan en número y tamaño después del buceo, se encuentran bajo investigación como indicadores de descompresión o posibles agentes lesivos. Aún se desconoce cómo se originan y cuál es su participación en la DCS.

En el [cuadro 477e-3](#) se enumeran las manifestaciones de DCS agrupadas con base en el aparato o sistema afectado. La mayor parte de los casos se manifiesta con síntomas leves, lo que incluye dolor musculoesquelético, fatiga y manifestaciones neurológicas menores como parestesias en placa. Son mucho menos comunes las presentaciones graves. Las manifestaciones pulmonares y cardiovasculares pueden poner en riesgo la vida y la afectación de la médula espinal a menudo ocasiona incapacidad permanente. La latencia es variable. La DCS grave por lo general se manifiesta minutos después de alcanzar la superficie, pero podrían no producirse síntomas leves por varias horas. Los síntomas que se originan después de 24 h de bucear tienen poca probabilidad de tener relación con DCS. La presentación puede ser confusa e inespecífica, y no existen estudios diagnósticos de utilidad. El diagnóstico se basa en la integración de los datos del análisis del perfil del buceo, la relación temporal y la naturaleza de los síntomas de la exploración física. Algunas presentaciones de DCS pueden ser difíciles de separar de las de CAGE después de barotraumatismo pulmonar, pero desde una perspectiva clínica, la

diferenciación es de poca importancia porque las medidas de primeros auxilios y el tratamiento definitivo de ambas alteraciones son similares.

Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e, 2016 > Medicina hiperbárica y del buceo

Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo

CUADRO 477e-3

Manifestaciones de enfermedad por descompresión

Aparato o sistema	Manifestaciones
Musculoesquelético	Dolor en las extremidades
Neurológico	
Cerebral	Confusión
	Trastornos de la vista
	Trastornos del lenguaje
Médula espinal	Debilidad muscular
	Parálisis
	Signos de motoneurona superior
	Disfunción vesical y de esfínteres
	Trastornos sensitivos en los dermatomas
	Dolor abdominal
	Dolor de cintura
Vestibulococlear	Hipoacusia
	Vértigo y ataxia
	Náusea y vómito
Periférica	Trastornos sensitivos en placa que no respetan la distribución
Pulmonar	Tos
	Disnea
	Edema pulmonar (poco común)
Cardiovascular	Dolor torácico
	Arritmias
	Hemoconcentración

Aparato o sistema	Manifestaciones
	Coagulopatía
	Hipotensión
Cutáneo	Lesiones cutáneas, prurito
Linfático	Edema de tejidos blandos, a menudo relativamente localizada
Manifestaciones generales	Fatiga y malestar general

TRATAMIENTO: MEDICINA DEL BUCEO

Las medidas de primeros auxilios incluyen colocar al individuo en posición horizontal (en especial si hay manifestaciones cerebrales), la administración de soluciones intravenosas si están disponibles y la administración continua de oxígeno al 100%. Esta última medida acelera la eliminación de gases inertes de los tejidos y favorece la resolución de las burbujas. El tratamiento definitivo de DCS o CAGE con recompresión y oxígeno hiperbárico está justificado en la mayor parte de los casos, aunque algunos casos leves o marginales de DCS pueden recibir tratamiento con medidas de primeros auxilios, una opción que puede ser utilizada bajo diversas circunstancias, pero en especial si la evacuación por recompresión es riesgosa o extremadamente difícil. Las evacuaciones de largas distancias por lo general se realizan utilizando un helicóptero que vuela a bajas altitudes o de una ambulancia aérea presurizada a una atmósfera.

La recompresión reduce el volumen de las burbujas de acuerdo con la ley de Boyle y el incremento de la diferencia de la presión parcial del gas inerte entre una burbuja y el tejido circundante. Al mismo tiempo, la administración de oxígeno incrementa notablemente la diferencia de presión de gas parcial entre el alvéolo y los tejidos. El efecto neto es un incremento significativo en la tasa de difusión del gas inerte de las burbujas a los tejidos y de los tejidos a la sangre, con lo que se acelera la desaparición de las burbujas. El oxígeno hiperbárico también ayuda a oxigenar los tejidos comprometidos y parece aminorar parte de los efectos proinflamatorios de las burbujas. Se han recomendado varios protocolos de recompresión, pero no existen datos que definan el método óptimo. Por lo general, se inicia con la administración de oxígeno a 2.8 atmósferas absolutas, la presión máxima a la cual el riesgo de toxicidad de oxígeno permanece aceptable en una cámara hiperbárica. Se continúa con una descompresión escalonada a lo largo de

periodos variables, ajustados con base en la respuesta de los síntomas. El algoritmo utilizado más a menudo es el que se muestra en el cuadro 6 de la *U.S. Navy*, cuyo formato más breve tiene una duración de 4 h y 45 min. Por lo general, se repite recompresión de seguimiento más breve en los días siguientes mientras persistan los síntomas y parezca existir respuesta al tratamiento. Los métodos auxiliares a la recompresión incluyen la administración de líquidos intravenosos y otras medidas de sostén, según sea necesario. En ocasiones los buzos muy graves pueden requerir atención en unidades de cuidados intensivos.