

La enfermedad descompresiva

JUAN JOSE CANTON ROMERO,
Capitán Médico del Aire
 JOSE MARIA DELGADO PEREZ,
Capitán Médico del Aire

INTRODUCCION

TODO el mundo ha oído hablar de enfermedades como el infarto de miocardio, el cáncer de pulmón o de la úlcera gastroduodenal, todas ellas aireadas por los medios de comunicación social, principalmente por su morbilidad, incidencia y relación causal o directa con numerosos agentes, propios de la sociedad desarrollada donde nos desenvolvemos como, el tabaco, alcohol, contaminantes y falta de ejercicio físico.

Hay profesiones que por el medio en que se desenvuelven están sometidas a unos riesgos específicos, que varían en relación a numerosas circunstancias, como tiempo de exposición, estado físico de la persona, y propia morbilidad del agente desencadenante.

Es precisamente la Enfermedad Descompresiva (EDC), una alteración que específicamente incide sobre aquellos que desarrollan su trabajo en situaciones que obligadamente implican cambios en la presión atmosférica.

Esto sólo puede ocurrir en 2 circunstancias. 1) Que nos desplazemos desde la superficie terrestre a capas superiores atmosféricas ó, 2) Que el sentido del desplazamiento sea en profundidad, hacia capas subterráneas (minas) o subacuáticas (submarinismo).

Como hemos señalado con anterioridad, el denominador común es la variación en la presión atmosférica, que depende en gran medida de la densidad del gas o líquido del que estemos hablando. En nuestro caso estudiaremos las alteraciones relacionadas con estos cambios en el medio aéreo (aire) y líquido (agua).

La figura 1 nos da idea de la variación de presiones desde la superficie del mar hasta una altura de 53.000 pies. (1).

Observamos cómo si medimos las presiones en atmósferas por cada 10 metros de profundidad, la presión aumenta una atmósfera, mientras que es necesario ascender cerca de 1.000 metros para que la variación sea de 0,1 atmósferas de presión.

La figura 2 nos enseña comparativamente las diferencias entre Presiones Atmosféricas y Presiones en Líquidos (Presión Hidrostática) (2).

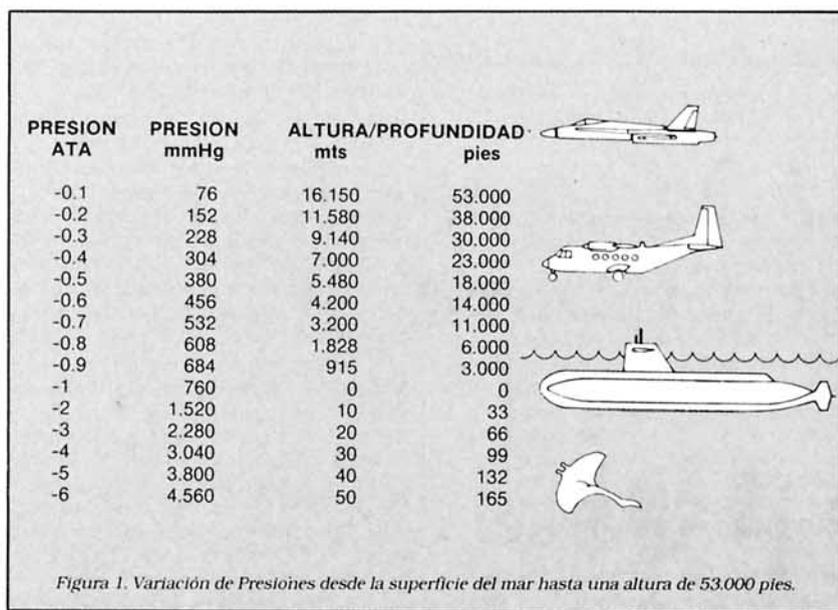
Los efectos de la reducción de la presión atmosférica van a ser de dos tipos, ambas consecuencia de dos leyes físicas sobradamente conocidas, la ley de Boyle y la ley de Henry. La primera nos dice que el volumen de un gas aumenta proporcionalmente a la disminución de la presión a que está sujeto dicho gas a temperatura constante. La segunda nos dice que la cantidad de gas disuelto en un líquido varía propor-

cionalmente con la presión a que está sometido dicho gas en disolución. (Veáse la figura 3 y 4) (3).

Ya en 1917 Yandell y Henderson describían la posibilidad de la aparición de enfermedad descompresiva en aviadores. Es a partir de 1930 cuando empiezan a alcanzarse alturas superiores a los 15.000 pies y cuando se describen los primeros síntomas. En 1959 se trató al primer aviador con EDC en cámara hiperbárica (4).

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA ENFERMEDAD

La EDC está causada por la formación de burbujas gaseosas como resultado de la reducción de la presión barométrica ambiental. Estas burbujas se forman a expensas del Nitrógeno, gas más abundante en la atmósfera (78,09%) y ello ocurre por



las especiales características de éste, gas inerte que no se combina con otras sustancias orgánicas, poco soluble en la sangre y que sin embargo se encuentra en solución en diversos tejidos del organismo, fundamentalmente aquellos que son ricos en grasas (5,6).

El nitrógeno disuelto en la sangre y en los tejidos a nivel del mar está en equilibrio con nitrógeno contenido en el árbol respiratorio y en la atmósfera. Cuando la presión barométrica desciende, el nitrógeno a nivel del árbol respiratorio y de los alveolos disminuye, desapareciendo el estado de equilibrio existente a nivel del suelo. Por simple difusión el nitrógeno presenta en la sangre y los tejidos pasaría a través del alveolo (7), eliminándose de los tejidos, con la respiración. (Veáse Figura 5).

No todos los tejidos tienen la misma capacidad para eliminar el nitrógeno, así como la sangre lo hace rápidamente, el tejido muscular y más aún la grasa lo hacen lentamente; este gas que no es eliminado puede llegar a formar burbujas, que pueden acumularse en diversas zonas principalmente articulares o pasar al torrente sanguíneo donde

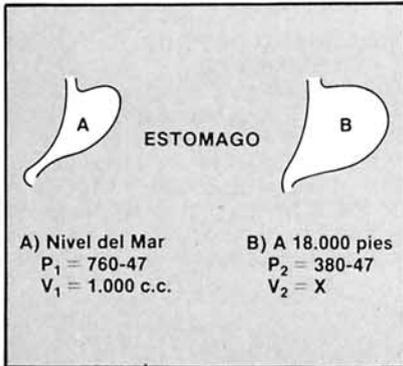


Figura 3. LEY DE BOYLE: $P \cdot V = Cte$. 760 = Presión Atmosférica a nivel del mar. 380 = Presión Atmosférica a 18.000 pies. Presión de vapor de agua = 47 mmHg.

van a ser los responsables de otros síntomas de la Enfermedad Descompresiva (EDC) (8).

Además de producir alteraciones estrictamente mecánicas, son capaces de actuar sobre las células sanguíneas, principalmente las plaquetas, activando el desencadenamiento de una serie de reacciones que va a poner en peligro el adecuado funcionamiento del sistema de coagulación (9).

FACTORES PREDISPONENTES

1) Velocidad de ascenso. Cuanto más rápida sea la reducción de la

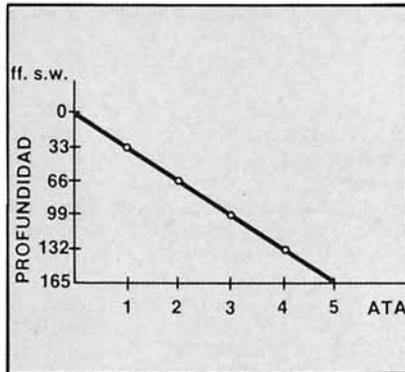
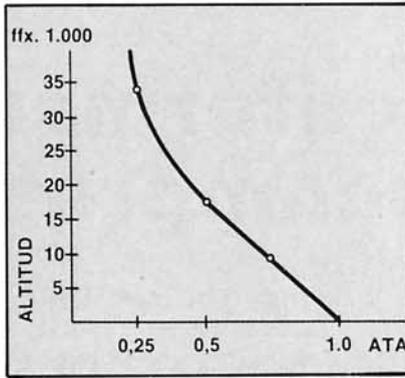


Figura 2. Diferencia entre Presión Atmosférica y Presión Hidrostática.

presión barométrica ambiental mayor será la formación de burbujas de nitrógeno y mayor la dificultad para eliminarlas. La velocidad de ascenso no suele tener trascendencia en aeronaves con cabinas presurizadas (10).

2) Altitud máxima. Se considera que FL 180 (5.486 m.) es el umbral de altitud para la aparición de EDC, que continúa siendo rara hasta FL 250 (7.620 m.) aumentando desde este nivel la frecuencia e intensidad en relación con la altitud (11).

3) Altitud inicial. La exposición a presiones superiores a la atmosférica previamente al ascenso aumenta considerablemente la susceptibilidad a EDC, por haber respirado una mezcla de gases a hiperpresión incluido el nitrógeno. Es por ello que se recomienda no realizar actividades subacuáticas en las 24 horas previas a un vuelo (10,11).

4) Tiempo de permanencia en la altitud. El inicio de los síntomas de EDC es excepcional antes de cinco minutos de permanencia a una determinada altitud, siendo su incidencia máxima al cabo de la primera hora (85%). La reexposición a una altitud tras haber descendido de la misma aumenta la incidencia de EDC y tanto más cuanto menor sea el intervalo entre ambas exposiciones, que

se estima debe durar un mínimo de 48 horas en ascensos no superiores a FL 250 (7.620 m.) (12,13).

5) Ejercicio. Introduce modificaciones respiratorias y hemodinámicas:

a) Hiperventilación: La aceleración del ritmo respiratorio, aporta un mayor flujo de aire y por tanto mayor cantidad de N_2 .

b) Perfusión sanguínea aumentada: El ejercicio aumenta la frecuencia cardíaca y por tanto la velocidad de perfusión. Por ello se incrementa el aporte sanguíneo a la grasa, con mayor cantidad de nitrógeno acelerándose la saturación de éste en los tejidos. Se estima que una actividad física moderada a un determinado nivel equivale a un aumento teórico de 5.000 pies de altitud (1.524 m.) (14).

6) Frío. Se argumenta este fenómeno aduciendo que el descenso de temperatura facilita la disolución del nitrógeno y por tanto es mayor la saturación en los tejidos a la misma presión.

7) Obesidad. La mayor existencia de grasa facilita la fijación de nitrógeno y constituye un mayor riesgo de EDC. Este gas es 5 veces más

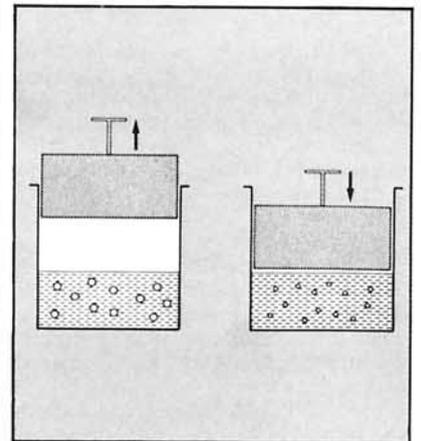


Figura 4. LEY DE HENRY

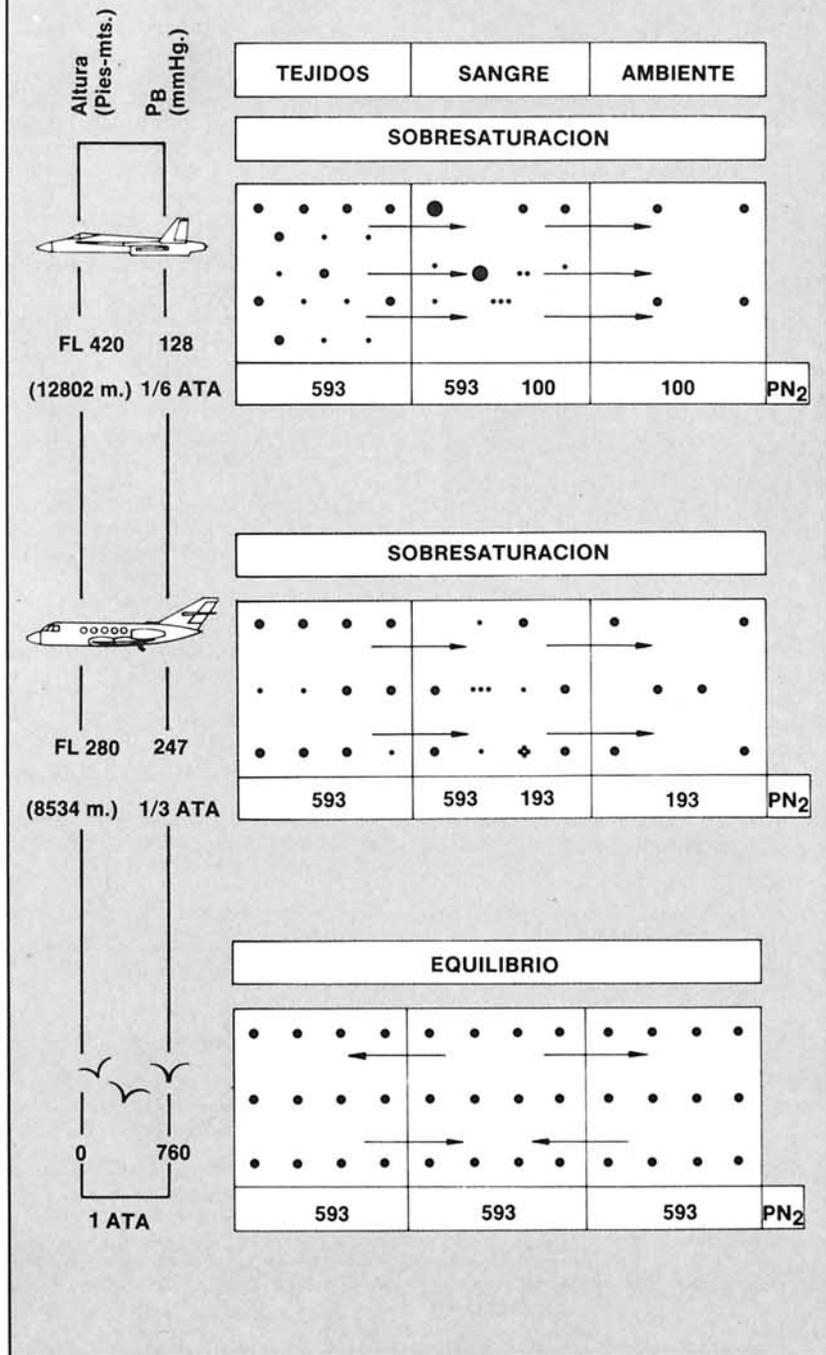
soluble en la grasa que en el agua (15).

8) Edad. En general las personas de más edad son más susceptibles a la EDC. La insuficiencia vascular, más o menos acentuada favorece la EDC.

9) Sexo. Las mujeres están más predisuestas a la EDC por tener mayor proporción de tejido adiposo que el varón (16).

10) Otros factores. Existen otros factores que favorecen la aparición de la EDC, como el tabaco, que, en sí mismo, disminuye la capacidad de transporte de O_2 a los tejidos; alco-

Figura 5. Dinámica del Nitrógeno en la Enfermedad Descompresiva.



hol que a nivel celular actúa como un tóxico que inhibe la captación y utilización del O₂; deshidratación, existencia de fracturas o heridas previas, regímenes alimenticios excesivamente ricos en hidratos de carbono. La hipoxia que acompaña a las bajas presiones constituye un factor agravante de los síntomas de

EDC. Hay además una cierta susceptibilidad individual, lo que se ha podido comprobar en cámara de baja presión.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Es preciso diferenciar dos niveles de gravedad en la sintomatología

descompresiva y dependiendo de ella, se clasifica en tipo I y tipo II, según la ausencia de afectación visceral (tipo I) la existencia de la misma (tipo II) (17,18,19).

a) Tipo I. Sin repercusión VIS-CERAL.

La sintomatología va a estar en función de las burbujas de presión extravascular en tejidos grasos y mal vascularizados. Va a dar lugar a 2 tipos de síntomas.

1) Transtornos cutáneos. Aparece picor intenso y generalmente localizado, acompañado de una erupción leve. En otros casos aparecen unas pequeñas ampollas correspondientes a burbujas subcutáneas cuyo aspecto recuerda la "varicela". Estas lesiones producen una breve decoloración, siendo ello signo previo a la aparición de síntomas osteoarticulares.

2) Dolores osteoarticulares. También llamados "bends", son los más frecuentes en la EDC, habiendo estado presentes en el 74% de los casos publicados. Consiste en dolor que afecta a una o varias articulaciones de forma simultánea o sucesivamente. Este dolor es punzante, a veces sordo, de intensidad variable, aumentando con el ascenso y causando severa impotencia funcional de la articulación afectada. Las rodillas y los hombros son las articulaciones más frecuentemente afectadas, seguidas de las manos, codos, muñecas, tobillos y caderas. A veces el cuadro de Bends puede acompañarse de frío intenso, disnea y gran abatimiento.

b) Tipo II. Con repercusión VIS-CERAL.

Incluye fundamentalmente síntomas cardiorespiratorios y neurológicos.

1) Alteraciones cardiorespiratorias. La acumulación de burbujas de nitrógeno en los vasos pulmonares puede producir una respuesta refleja de éstos especialmente a nivel de arteriolas y capilares originando el cuadro clínico conocido como "chokes", caracterizado por tos seca, disnea y dolor retroesternal no irradiado.

2) Afectación Neurológica. Son originados por la acción de las burbujas de nitrógeno a nivel de los vasos del sistema nervioso, y a la presencia local de burbujas extravasculares de nitrógeno en el seno del tejido nervioso. La afección cerebral puede manifestarse en forma de accidente cerebral vascular. En ocasiones los síntomas son escasos y larvados en forma de cambios de carácter o de la conducta, pérdida de memoria, alucinaciones o disminución del nivel de conciencia.

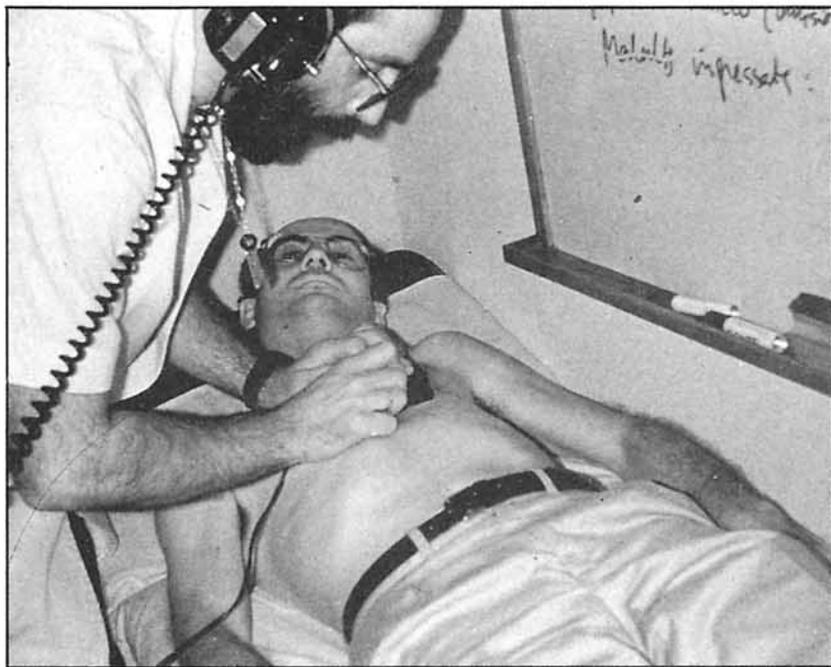


Figura 6. ULTRASONIDOS en el diagnóstico de la Enfermedad Descompresiva.

La afección intracraneal y del tronco encefálico es la más frecuente de la EDC en aviación mientras que las lesiones de médula espinal, especialmente de la parte inferior son más frecuentes en buzos y personas que se exponen a presiones superiores a las de la atmósfera.

3) Síntomas visuales. Consisten en visión borrosa son secundarios a la aparición de burbujas en los vasos intraoculares.

4) Shock cardiocirculatorio. Aparecen síntomas cardiovasculares con disminución del pulso, tensión arterial, palidez, sudor frío, ansiedad inicial y pérdida de conciencia. Este

cuadro es de extrema gravedad y requiere atención médica inmediata.

DIAGNOSTICO

Se basa en la aparición de las manifestaciones clínicas descritas tras exposición a presión ambiental reducida. En el caso de la EDC subatmosférica aparecida en vuelo o en entrenamiento fisiológico en cámara hipobárica raramente aparecen por debajo de los 25.000 pies de altitud, salvo cuando se sumen factores pre-disponentes como haber hecho previamente buceo, ejercicio intenso, tabaco, alcohol, etc... Apoya el diagnóstico de EDC la desaparición o alivio de los síntomas con el descenso a niveles inferiores a 10.000 pies.

El laboratorio también nos ayuda al diagnóstico observándose productos de degradación a nivel sanguíneo. (19,20).

Los ultrasonidos son de indudable ayuda en el momento de diagnosticar la presencia de burbujas (21). Véase Figura 6.

El capítulo correspondiente al tratamiento de la Enfermedad será objeto de revisión en un próximo artículo de esta Revista. ■

NOTA: Las altitudes referidas anteriormente son absolutas.

BIBLIOGRAFIA

- (1) United States Naval Flight Surgeon's Manual. Washington, Naval Aerospace Medical Institute. 1978
- (2) United States AFP— 161-27, Hyperbaric Chamber Operations 1983.
- (3) Ernsting J. Decompression Sickness in Aviation Medicine En: Busby DE. Recent Advances in Aviation Medicine. Dordrecht, Reidel Pub, 1970; 177-187.
- (4) Heimbach R., Sheffield P., Decompression Sickness and Pulmonary Overpressure Accidents. Ch 7, Fundamentals of Aerospace Medicine, 1985.
- (5) Harvey E.N. Bubble Formation in animals. Gas nuclei and their distribution in the blood and tissues. J. cell. Comp. Physiol 1944; 24:23-24.
- (6) Behuke A.R. Decompression Sickness: Advances and interpretations. Aerospace Med. 1971; 42: 255-267.
- (7) Jones, H.B. Gas exchange and blood-tissue perfusion factors in various body tissues. In National Research Council. Committee on Med. Sciences Decompression Sickness. Caisson Sickness diver's and flier's bends and related syndromes. Edited by J.K. Fulton 437. Philadelphia 290-295. 1951.
- (8) Cowney, V.M., Worley, T.M, Hack worth, R. and Whitley J.L.: Studies on bubbles in Human serum under increased and decreased atmospheric pressures. Aerospace Med. 35: 116, 1963.
- (9) Phip R.B. Interactions between gas bubbles and components of the blood: Implications in Decompression Sickness. Aerospace Med 1973; 43: 946-953.
- (10) Gray J.S. Studies on altitude Decompression Sickness. 1. Symptomatology. Aviation Med. 1946; 17: 333-342.
- (11) Meader W.L. Decompression Sickness in high altitude

flight. Aerospace Med. 1967; 38: 301-303

(12) Nims L.F. Environmental Factor affecting decompression sickness En: Decompression Sickness. Nueva York, W.B. Saunders 1951.

(13) Olson R.M. Effects of repeated altitude exposure on the incidence of Decompression Sickness. Resúmenes de la Reunión Científica Anual de la Aerospace Medical Association. Washington DC 1979.

(14) Henry F.M. Altitude pain, a study in individual differences in susceptibility to bends chokes and relates symptoms. Aviation Med. 1946; 17: 28-25.

(15) Philip RB, Gowdey CW. Experimental analysis of the relationship between body fat and susceptibility to decompression sickness. Aerospace Med. 1964; 35: 351-356.

(16) Basset B.E. Decompression sickness in female subjects exposed to altitude during physiological training. Resúmenes de la Reunión Científica Anual de la Aerospace Medical Association. Washington DC, 1973.

(17) Ernsting J, sherp G.R. Aviation Medicine. Physiology and human factor's Vol 1. Londres Tri-Med Books, 1978.

(18) C. Alonso Rodriguez, C. Velasco Diaz y J.B. del Valle Garrido. Disbarismos del Aviator. JANO, Octubre-Noviembre 1985, Volumen XXIX, número 633 —M.

(19) J. Derola Ala. Enfermedad Descompresiva. JANO, Junio-Julio 1979, número 380.

(20) J.C. Davis, hyperbaric Oxygen Therapy. Undersea Medical Society INC. Bethesda, Maryland, 197.

(21) Smith K.M. Doppler indices of Decompression sickness. Their evaluation and use Aerospace Med. 1970; 41:1396-1339.