

Descender por el Gran Azul. Fisiopatología y accidentes en el buceo.

L. SÁNCHEZ AGUDO

Jefe del Servicio de Neumología. Hospital Carlos III. Madrid.

Correspondencia: L. SÁNCHEZ AGUDO
Servicio de Neumología. Hospital Carlos III.
C/. Sinesio Delgado, 10 sn. 28034 Madrid.
e-mail: lsanchez.hcii@salud.madrid.org

RESUMEN

La hiperpresión ambiental a la que se somete y respira el buceador condiciona una contracción de los espacios aéreos en el descenso y subsiguiente aumento durante el ascenso. Estas variaciones obligan a que ambos trayectos se realicen de forma gradual, dando tiempo al organismo para su adaptación. La inexperiencia, el pánico, la borrachera de nitrógeno o fallos en el equipo, ponen en riesgo de accidente mortal al buceador cuando respira aire u otras mezclas de gases bajo el agua, a tres y cuatro atmósferas de presión. Si el buceo se realiza en apnea, esta clase de accidentes son menos frecuentes y circunscritos a entornos de alta competición. Pero en tal caso, los cambios hemodinámicos asociados a los fenómenos adaptativos en los que el apneísta se entrena para aumentar su permanencia bajo el agua, pueden conducir igualmente a accidentes mortales, haciendo que ambas modalidades deportivas exijan un rigor y preparación física, pero sobre todo mental, para su práctica.

PALABRAS CLAVE: Barotrauma, Enfermedad descompresiva, Medicina hiperbárica, buceo.

La satisfacción de la propia curiosidad es una de las grandes fuentes de dicha en la vida. (PAULING)

Introducción

No me cabe duda de que la curiosidad fue el principal motivo que movió al ser humano a sumergirse y descender a lo profundo del mar; hacia el Gran Azul. Aunque lo hicieran 4500 años AC para pescar o recoger nácar, como parece deducirse de pinturas rupestres en las cuevas de Heindrich o de Bismaya o por supuesto, motivaciones como la guerra, pudieran inducir a Asurbanipal II (860 AC) a utilizar odres llenos de aire para respirar bajo el agua, sin duda fue la curiosidad lo que motivó a Alejandro Magno a introducirse en un barril para poder descender en el agua, y de él salió con

una de las primeras hipercapnias descritas en la historia.

La curiosidad es más atrevida con aquello que resulta más difícil, y poco a poco el desafío de penetrar en la profundidad del agua se fue venciendo. Estos hechos y dispositivos llegaron a ser anécdotas que dieron paso al traje y escafandra de Sieve en 1837. Aún carente de autonomía pues debía recibir el aire desde el barco, el traje-escafandra permitió desarrollar trabajos submarinos con eficiencia. En 1943, Jacques-Yves Cousteau y Emile Gagan desarrollaron y probaron con éxito el Aqua-Lung, primer regulador que permitía el suministro autónomo de aire comprimido a más

de un centenar de atmósferas de presión, liberando el aire en la boca del buceador a demanda de su ciclo respiratorio. El buzo se desprendió así de sus pesados zapatos y su escaphandra esférica, los cuales quedan para los museos o los cómics, y, en paralelo a su uso militar y profesional, asistimos al crecimiento de un importante número de aficionados deseosos de curiosear las profundidades. Según los datos aportados por una difundida institución de formación y titulación para el buceo aficionado, PADI, de los 3226 títulos otorgados en 1967 en todo el mundo, se ha pasado a 928.774 en el año 2007. En esos cuarenta años se acumularon 16.603.339 titulaciones, lo que implica un aumento de los accidentes derivados de la práctica de este deporte, que ha hecho emerger la patología relacionada fuera del ámbito estrictamente profesional, propio mayoritariamente de la medicina militar o laboral. Ello, junto con la natural implicación del sistema respiratorio en la patología de estos accidentes, ha impulsado esta revisión, al considerar que el neumólogo ha de conocer con mayor profundidad que otro internista los elementos implicados en esta área de la patología.

Información básica: El equipo, entorno y cambios fisiopatológicos en el buceo.

Cuando el buceador salta alegremente al agua provisto de diferentes utensilios colgantes en su vestimenta cual árbol de navidad, ha de conocer bien sus riesgos y estar adiestrado para su protección o la de sus compañeros, así como en el uso del equipo. Se ha comprobado que la incidencia de accidentes es significativamente inferior en los buceadores con titulación que en los no titulados¹. Los elementos fundamentales de su equipo le proporcionan capacidad para respirar de manera autónoma, información de la inmersión (profundidad, tiempo, aire disponible, etc.), protección térmica y de excoiraciones o agresiones urticantes, capacidad de flotación y desplazamiento mediante la combinación de chaleco inflable, lastre y aletas o sistemas mecánicos de propulsión, así como visibilidad, asegurada por la máscara

facial. Otros elementos adicionales permiten una comunicación elemental, localización, iluminación, fotografía, etc.

La respiración autónoma se facilita mediante una o más botellas de aire comprimido, con una capacidad entre 8 y 15 litros, a una presión habitual entre 170 y 200 bar, aunque pueden llegar a 320 bar*. Esta presión se reduce por un dispositivo regulador en dos etapas; primero mediante un resorte que permite salir el gas a una presión de 7 a 10 bar para alimentar simultáneamente el inflado del chaleco y la segunda etapa. Ésta, duplicada, permite al buceador respirar directamente de la botella a través de una válvula que libera el aire a la misma presión del agua que le rodea. Para ello se autorregula en función de la profundidad, mediante una membrana de silicona que por un lado está expuesta al exterior, al agua, y por el otro forma parte de la conducción del aire. Los movimientos de dicha membrana en la inspiración y espiración accionan la válvula de aprovisionamiento del aire de la primera a la segunda etapa del regulador. Por lo tanto, durante la inmersión, el individuo respira un aire sometido a la misma presión que existe en el agua que le rodea. En la superficie del agua, la presión atmosférica es el equivalente al peso de una atmósfera: 760 mm Hg. Al sumergirnos, la presión a nuestro alrededor será la suma del peso de la atmósfera en superficie y el de la columna de agua equivalente a la profundidad de la inmersión. Cada 10 metros de profundidad equivalen a una atmósfera, de manera que en una inmersión a 20 metros, el aire que respiramos, nuestro cuerpo y nuestro equipo están sometidos a una presión de tres atmósferas: 3,099 Kg/cm², lo cual repercute en la física de gases de nuestro organismo.

Cualquier gas, incluso el contenido en los espacios corporales, está sometido a la ley de Boyle: Su volumen es inversamente proporcional a la presión. Por tanto, a esa presión, el volumen de aire disponible será un tercio del que dispondríamos en superficie. O lo que es igual, puesto que nuestros pulmones miden lo mismo (pues los tejidos no pueden ser comprimidos por la presión) y nuestro organismo consume oxígeno en la misma medida, podemos decir que en cada respiración utilizáramos tres veces más aire que si estuviéramos en la superficie del mar.

*1 atmósfera = 760 mmHg = 1,013 bar = 1,033 Kg/cm²

La Ley de Henry impone que la cantidad de un gas que se disuelve en un líquido, a una temperatura constante, es proporcional a la presión parcial de ese gas. En estas condiciones el aire respirado tendrá las presiones parciales expuestas en la tabla I. Como se desprende de la tabla I, respiramos en condiciones de hipoxia, pero ello no suele ocasionar los problemas más importantes, ya que los efectos nocivos de la hipoxia son directamente proporcionales al tiempo de exposición. Dependiendo de las características del buceador, una botella de 15 litros puede dar autonomía como máximo para una hora si desciende a 20 m y menor cuanto mayor sea la profundidad. Por su propia comodidad, los buceadores con menor consumo de aire utilizan botellas de menor capacidad, ajustándose así unos tiempos de inmersión similares en el grupo que participa en la inmersión, entre 45 y 60 minutos, durante los que lógicamente la profundidad no es siempre la misma. Este tiempo condiciona la saturación de los tejidos para los gases respirados, siendo esta proporcional, no solo a la presión, y por tanto a la profundidad, sino también a la duración de la inmersión. De manera que durante una inmersión aislada resulta poco probable que se llegue a producir toxicidad por oxígeno o saturación de nitrógeno en los tejidos. Pero cuando se alcanzan grandes profundidades o se repiten sucesivas inmersiones con intervalos breves, sí pueden presentarse alguna de estas alteraciones. El tiempo de inmersión debe pues adecuarse a la profundidad alcanzada más que a la capacidad de la botella. Inmersiones muy profundas pueden determinar saturación de los tejidos con nitrógeno y ésta hacer necesario el ascenso aunque quede aire de sobra en la botella.

Toda inmersión debe por tanto planificarse antes, con objeto de conocer los diferentes niveles de profundidad a alcanzar y el tiempo máximo tolerable de permanencia en cada uno de ellos será condicionado por la saturación de nitrógeno. Esta labor se realiza mediante tablas de planificación o, de manera más fácil, siguiendo los datos del ordenador de

TABLA I. Composición y presión parcial de los gases respirados a 20 metros de profundidad (3 atmósferas) a partir de una botella de aire comprimido.

Gas	Concentración	Presión ambiental (mmHg)	Presión parcial (mmHg)
Oxígeno	20,9 %	2280	476,52
Nitrógeno	78,13 %		1781,36

buceo, el cual acumula de forma continuada estos parámetros e informa en cada momento del tiempo que aún podemos permanecer a determinada profundidad con margen de seguridad, así como de la saturación de oxígeno y nitrógeno de nuestros tejidos, además de otros parámetros útiles (profundidad, temperatura, duración de la inmersión, etc.). Tanto los cálculos realizados para confeccionar las tablas de planificación como los algoritmos de estos ordenadores tienen una base empírica, por lo que, aun siendo esta conservadora, su seguimiento no garantiza absolutamente la ausencia de accidente.

En el ascenso a superficie cuando finaliza la inmersión, se invierten los cambios mencionados. Los gases disueltos en el organismo sufren un descenso de la presión a medida que ascendemos y por las leyes físicas citadas, aumentan su volumen y pierden su capacidad de mantenerse disueltos en los tejidos, escapando de ellos. Sucede del mismo modo que cuando destapamos una bebida espumosa: al disminuir la presión del interior de la botella, el gas carbónico disuelto en el líquido escapa hacia la superficie formando burbujas. Igual que se requería un tiempo para que los tejidos se saturasen del gas, también se requiere un tiempo para que este salga gradualmente al exterior a través de la respiración, debiendo detenerse el buceador a diferentes profundidades cuando ha sobrepasado el tiempo. Pero, así como el descenso suele efectuarse lentamente, con el aire de la botella cercano a su fin y con él la inmersión, se puede tender a un ascenso rápido, especialmente, cuando por alguna circunstancia el buceador es presa del pánico lanzándose a un ascenso incontrolado. Emerger demasiado rápido no permite que, en su aumento de volumen, el gas escape de las cavida-

TABLA II. Clasificación de los accidentes agudos de buceo

- Por efecto directo de los cambios de presión (accidentes descompresivos):
 - Barotrauma
 - Enfermedad descompresiva.
- Por efecto directo de los gases respirados:
 - Intoxicación por nitrógeno
 - Hiperoxia
 - Otros gases
- De causa diversa:
 - Hipotermia
 - Lesiones por animales marinos
 - Cinetosis
 - Calambres musculares

des por las vías naturales haciendo estallar la cavidad (barotrauma). Tampoco da tiempo a que todo el gas disuelto en los tejidos pueda ser transportado por la sangre y gradualmente eliminado por el pulmón, por lo que se desprende tumultuosamente (enfermedad descompresiva). Cuando esto sucede, sobreviene el accidente por descompresión de forma tan inexorable como las leyes físicas que rigen la relación entre presión y volumen de los gases de las que es consecuencia.

Por ello, la instrucción del buceador contempla su adiestramiento ante fallos del equipo, agresiones externas, o comportamiento de ayuda al compañero, pues toda inmersión se debe realizar en pareja o grupos de parejas. En consecuencia, los buceadores que alcanzan una licencia, tienen menor frecuencia de accidentes.

Para prolongar el tiempo o profundidad de la inmersión reduciendo los riesgos de enfermedad descompresiva y narcosis por nitrógeno se utilizan otras mezclas de gases. El Heliox, sustituye el nitrógeno por helio permitiendo mayor profundidad. El Nitrox aumenta la concentración de oxígeno (32 % o 36%) permitiendo mayor tiempo de permanencia, pero limitando la profundidad máxima (39 m y 33 m) para evitar hiperoxia. El Trimix utiliza helio, nitrógeno y oxígeno. Con todas se pretende reducir la concentración de nitrógeno.

La inmersión en apnea, desprovista de equipo autónomo, tiene connotaciones diferentes, dado que el tiempo de inmersión es más breve y excepto en los profesionales de la competición, la profundidad es menor. La falta de aprovisionamiento de aire, no solo impide la hiperoxia, aún en grandes profundidades, sino que induce a hipoxia y los tiempos breves impiden la saturación de nitrógeno. Por ello se considera esta práctica deportiva poco proclive a los daños observables en el buceo con escafandra autónoma, si bien presenta otros ries-

gos, en ocasiones también mortales. No obstante, como se comentará más adelante, esta aseveración, parece cuando menos cuestionable.

Patología relacionada con el buceo mediante escafandra autónoma

El aumento hiperbólico de la frecuencia con que se practica este deporte ha permitido conocer, aún de manera insuficiente, sus consecuencias, fundamentalmente las agudas y relacionadas con los importantes cambios de presión. En la tabla II se clasifican los accidentes más habituales; los relacionados con la presión se producen siempre cuando el buceador respira aire bajo el agua. En una serie de 453 pacientes atendidos entre 1976 y 1999 en la Unidad de Recompresión del mar Rojo, la profundidad media desencadenante fue de $30,2 \pm 13,1$ m y más del 50 % ocurren entre 11 y 30 m.²

Barotrauma: Sucede cuando el gas incluido en una cavidad queda incomunicado con el exterior y es comprimido por la presión elevada durante la inmersión, ocasionando en su interior una depresión relativa o, más frecuentemente,

cuando se descomprime durante el ascenso a superficie sin poder evacuarse de la cavidad, la distiende y puede hacerla estallar. Se manifiesta a nivel de senos paranasales, oído y pulmón. Más excepcionalmente en el tubo digestivo, cavidades dentarias o por efecto succionador de la máscara sobre la conjuntiva produciendo extravasación sanguínea si el buceador no es capaz de compensar la máscara. La compresión del gas contenido en los senos paranasales incomunicados durante el descenso puede ocasionar una succión de los tejidos de revestimiento, provocando extravasación sanguínea a la cavidad. Después, la distensión de dicho gas durante el ascenso fuerza su comunicación con las fosas nasales drenando el producto al exterior. Es una complicación común y leve. Más grave resulta cuando el mismo fenómeno tiene lugar sobre el oído medio, pudiendo ocasionar rotura de la membrana timpánica. En un 13 % de los casos³, el barotrauma se extiende al oído interno, precisando ecografía Doppler para su diagnóstico. En ocasiones provoca vértigo, lo que resulta especialmente peligroso dado que la orientación del buceador puede estar alterada por la sensación de ingravidez y eventual cinetosis. En la mitad de estos casos ocasiona pérdida de la audición y acúfenos; en tres de cada cuatro, daño cocleovestibular³. Las maniobras de espiración durante el descenso o inspiración durante el ascenso, evitando la salida de aire, fuerzan la apertura de la trompa de Eustaquio y comunicaciones sinusales compensando la presión en estas cavidades y previenen el barotrauma ótico.

El barotrauma pulmonar es sin duda el más grave. Supone el 7 % de los accidentes que requieren recompresión². Tiene lugar durante un ascenso rápido en apnea provocado por pánico, fallo del equipo o mala utilización de este. El aire contenido en el pulmón se expande al disminuir la presión ambiental provocando la rotura alveolar, que puede derivar en neumotórax a tensión, neumomediastino, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo o incluso embolia gaseosa, pues la dilatación del aire en el ascenso puede forzar su entrada al torrente circulatorio. El cuadro de aparición inmediata puede manifestar0 estos efectos con una clínica de disnea, dolor torácico e insuficiencia respiratoria aguda y ocasionar incluso la muerte instantánea del buceador. Cuando se precisa realizar un ascenso rápido, espirar prolongadamen-

te permitirá que, el aire, al expandirse, escape al exterior evitando este accidente. Pero incluso en estas condiciones, la obstrucción bronquial o bronquiolar y la presencia de bullas de enfisema podrían provocarlo. El neumoperitoneo se presenta pocas veces. Cuando sucede, el aire suele proceder del pulmón o de los órganos genitales en la mujer y solo en un 20 % por rotura de estómago⁴, precisando laparotomía cuando no se reabsorbe espontáneamente.

La enfermedad descompresiva (ED), también calificada como **embolismo gaseoso**, se presenta con una incidencia de 1 por 5463 inmersiones⁵ o algo más para ciertos autores: 1,52 por mil inmersiones en hombres y 1,27 en mujeres⁶. Se origina al escapar el gas disuelto en los tejidos (nitrógeno) por la disminución de presión que tiene lugar durante el ascenso a superficie, en una magnitud que supera a la que puede ser expulsado por la respiración. Puesto que su eliminación completa requiere varias horas, cuando se repiten inmersiones con intervalos breves, el nitrógeno residual disuelto, procedente de la inmersión previa, se acumula al que llega en las siguientes, pudiendo saturar completamente los tejidos. Entonces, mínimos descensos de presión pueden desencadenar el accidente. Tan es así, que después de varias inmersiones, aún separadas por intervalos razonables, debe evitarse viajar en avión durante al menos doce horas, dado que la presión en cabina, inferior a la presión a nivel del mar, puede provocar un escape precipitado del nitrógeno que aún permanece disuelto en los tejidos. Otro tanto puede suceder con viajes en coche a través de puertos elevados. Ignorar esta precaución puede desencadenar ED y para evitarlo, los ordenadores de buceo informan del tiempo que debe permanecerse a nivel del mar después de la última inmersión. Este accidente aparece durante la hora siguiente a la última inmersión⁷, pero puede tener un periodo de latencia de hasta 12 horas o más cuando existe vasoconstricción periférica (frío, hipotermia, shock). El valor hematocrito mayor de 48 %, no muestra carácter de riesgo en hombres⁸. Se distinguen dos formas: **Tipo I**, cuando sólo presenta síntomas cutáneos o musculoesqueléticos, y **Tipo II**, mas grave, cuando se agregan síntomas neuromusculares o pulmonares⁹. Es menos frecuente cuanto mayor sea la experiencia del buceador y el nivel de su certificación^{3,4}. Sólo en el 27% de aparecen síntomas

neurológicos graves, lo que implica una incidencia de 1 de 20.291 inmersiones⁵. Estos datos son superponibles a los de Danker con un 42% de tipo I y 26 % tipo II, predominando este en la mujer (54% vs. 39% $P=0.01$)². Es más frecuente en inmersiones asociadas a esfuerzo, repetidas con escaso intervalo o en aguas muy frías. Su mortalidad a las 48 horas es del 0,9%². La ED Tipo I se manifiesta por picores, fundamentalmente en el tronco, erupciones por vasodilatación y extravasación sanguínea cutánea (rash) o dolores articulares únicos o múltiples, de inicio gradual, con un máximo a los 10 minutos, desapareciendo y reapareciendo después. Se localiza en hombros, caderas, rodillas y codos, pero puede presentarse en otras articulaciones (interfalángicas, temporomandibular, etc.). La ED Tipo II se presenta con síntomas más graves por afectación del sistema nervioso central: pérdida de sensibilidad, entumecimiento, frialdad en alguna extremidad o cualquier otra parte, acompañada de debilidad muscular. Estos síntomas pueden presentarse sin distribución anatómica, lo que contrasta con la presentación más grave de paraplejía por lesión medular con niveles ascendentes que pueden manifestarse a veces, solo por dolores leves pero persistentes en tronco, vértigo, náusea, vómito, visión borrosa, escotomas, migraña o desórdenes mentales.

El cuadro más grave es el de embolismo gaseoso pulmonar caracterizado, en ausencia de signos neurológicos, por taquipnea, disnea, cianosis con signos de insuficiencia cardíaca derecha aguda, dolor retroesternal y shock. Puede precipitar la muerte en pocos minutos. En ambos cuadros se sigue el mismo tratamiento: recompresión inmediata, evitando traslados por encima de los 500 m de altitud y sin emplear derivados mórficos. La respuesta a la recompresión es más positiva cuanto antes se inicie, por lo que no debemos prodigar exploraciones a presión ambiental retrasando la intervención, dado que el diagnóstico es fácil por el antecedente reciente de inmersión y la clínica mencionada. A la aparición de mínimos dolores articulares con las características mencionadas se le debe conceder la misma urgencia que al embolismo gaseoso, si bien se ha descrito mejoría del cuadro doloroso con recompresión varios días después, en casos en los que no se había actuado con urgencia ante el cuadro inicial. La recompresión se debe

realizar en un centro de medicina hiperbárica, manteniendo al paciente en cámara hiperbárica a 3 atmósferas, con o sin oxígeno, hasta el alivio de los síntomas, momento en que se inicia una descompresión de varias horas de duración y un seguimiento de al menos 24 horas en cercanía a las instalaciones, no debiendo bucear al menos en cinco días. El barotrauma pulmonar o ED con déficit neuronal obligan a suspender definitivamente este deporte. La ubicación de los centros de medicina hiperbárica es bien conocida por los clubs de buceo y puede consultarse a través del European Committee for Hyperbaric Medicine (<http://www.cccmh.com/>). En la Tabla III se relacionan los centros existentes en España según este Comité, si bien la relación de cámaras es mayor.

La recompresión por inmersión está contraindicada, si bien quienes practican buceo técnico se adiestran en protocolos que pueden resultar eficaces en ausencia de cámaras hiperbáricas.

Narcosis por nitrógeno: Comienza a manifestarse con presiones superiores a 4 atmósferas, siendo evidente a partir de los 40 o 50 m de profundidad y aumenta insidiosamente hasta provocar la muerte a presiones de 10 atmósferas. La gran solubilidad del nitrógeno en los lípidos favorece su acumulo en la membrana neuronal; así interactúa con la capa proteica y las proteínas citosólicas perturbando el intercambio iónico y modificando la neurotransmisión¹⁰. Sus efectos son bien conocidos por los buceadores entrenados: un cuadro de confusión mental y euforia, con desorientación y exceso de confianza en sí mismo, muy similar al de la intoxicación etílica llegando a reducir la capacidad de reacción, hasta la inconsciencia.

Hiperoxia e intoxicación por otros gases: Poco frecuentes. La intoxicación por oxígeno puede producirse en las cámaras hiperbáricas donde se expone al buceador durante más tiempo a un ambiente hiperóxico. Otros gases, como el monóxido de carbono, llegan al buceador durante o a través del proceso de carga de las botellas mediante compresores accionados por motor de explosión o por el mal funcionamiento de sistemas de reinhalación que puede inducir intoxicación por CO₂. El resto de los accidentes contemplados en la Tabla II, tienen menos importancia y son conocidos.

Patología relacionada con el buceo en apnea:

Dado que en esta práctica no se alcanzaban profundidades (y con ello presiones) importantes, se ha considerado que los accidentes comentados, excepto el barotrauma de oído y senos, no sucedían, pues el tiempo invertido no es suficiente para la saturación de los tejidos por nitrógeno, y el volumen de aire contenido en el pulmón no varía en la inmersión y, por tanto, se comprime y descomprime sin posibilidad de ocasionar barotrauma. Pero en el ámbito competitivo estas consideraciones varían tremendamente: el record mundial en la disciplina "No Limit" está en 214 m (Herbert Nitsch, 14 de junio de 2007 – <http://www.aida-international.org>) invirtiendo 4 minutos 24 segundos. Para lograr estas marcas, tanto en la competición como entrenamientos, se realizan inmersiones repetidas, lo que implica un aumento del tiempo total de inmersión, que puede hacer posible los accidentes por descompresión. Se han descrito series de 30 a 200 casos de ED tras buceo en apnea^{8,11,12}.

Esta modalidad de buceo comprende además otra clase de accidentes que tienen como base los siguientes hechos:

1. Aunque desaconsejado, el buceador en apnea suele realizar antes de la inmersión una hiperventilación importante para retrasar la necesidad de emerger a respirar, con la subsiguiente repercusión electrolítica y en ocasiones desvanecimiento.
2. Aún sin alcanzar profundidades de record, a dos o tres atmósferas, la presión parcial de oxígeno es mayor de 450 mm Hg, con lo que el consumo de oxígeno durante la inmersión puede reducir mucho los depósitos de oxígeno sin percibir hipoxia en la profundidad, pero al ascender y reducirse la presión, la hipoxia aparece súbitamente entre los 6 y 3 metros, pudiendo producir inconsciencia, arritmia y parada cardíaca.

3. El apneista realiza técnicas de control mental para controlar y retrasar el impulso ventilatorio, lo que puede permitir aumentar el nivel de hipoxia que alcance al finalizar la inmersión.
4. Aunque de menor intensidad que en los animales acuáticos, en el ser humano persisten ajustes cardiovasculares que inducen bradicardia y vasoconstricción visceral, los cuales, junto con la disminución de la temperatura cerebral, permiten que una foca pueda permanecer dos horas bajo el agua a profundidades que llegan a los 200 m.³. A consecuencia de estos ajustes reflejos se ha podido comprobar en humanos, mediante eco-doppler, una disminución del volumen minuto cardíaco y variaciones compatibles con un efecto restrictivo sobre cavidades izquierdas^{14,15}. Este efecto, más que el aumento de las resistencias vasculares, podría ser la causa de edema pulmonar en esta práctica deportiva¹⁶ ya que no se ha podido demostrar que, pese a presentar episodios de hipoxe-

TABLA III. Centros de Medicina Hiperbárica en España según el European Committee for Hyperbaric Medicine:

- Alicante, MEDIBAROX, Unidad de Medicina Hiperbárica
- Barcelona, CRIS-UTH (Unitat de Terapèutica Hiperbàrica)
- Benalmádena (Málaga), Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Xanit Internacional
- Cartagena, Unidad Médica Hiperbárica
- Castellón, Unidad de Terapèutica Hiperbàrica, Hospital General de Castellón
- La Laguna, Hospital Universitario de Canarias
- Mahón (Menorca), Unidad de Medicina Hiperbárica
- Málaga, Centro Hiperbárico Clínica El Angel
- Murcia, Servicio de Medicina Hiperbárica
- Palamós (Girona), Unitat de Medicina Hiperbàrica
- Palma de Mallorca, MEDISUB Institut de Recerca Hiperbàrica
- San Fernando (Cádiz), Diving & Hyperbaric Medical Service, Hospital Naval.
- Santander, Unidad de Terapia Hiperbárica Valdecilla

mia periódicos, se desarrollen en estos buceadores las modificaciones reflejas mediadas por el simpático, presentes en los sujetos con apnea del sueño, las cuales conducen a la hipertensión arterial¹⁷.

Esta serie de agresiones puede explicar la muerte súbita en el buceo en apnea, como sucedió a Loic Leferme en 2004, quien a sus 36 años había acumulado cinco récords en la modalidad sin límites, hecho demostrativo de su preparación. Como él, muchos otros han dejado su vida o su capacidad en su atracción por la profundidad azul de los mares.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Beckett A, Kordick MF Risk factors for dive injury: a survey study. *Res Sports Med.* 2007;15(3):201-11.
2. Dankner R, Gall N, Freidman G, Arad J. Recompression treatment of Red Sea diving accidents: a 23-year summary. *Clin J Sport Med.* 2005;15(4):253-6.
3. Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol.* 2007;28(4):447-54.
4. Molenat FA, Boussuges AH. Rupture of the stomach complicating diving accidents. *Undersea Hyperb Med.* 1995;22(1):87-96
5. Klingmann C, Gonnermann A, Dreyhaupt J, Vent J, Praetorius M, Plinkert PK. Decompression illness reported in a survey of 429 recreational divers. *Aviat Space Environ Med.* 2008;79(2):123-8.
6. Hagberg M, Ornhagen H. Incidence and risk factors for symptoms of decompression sickness among male and female dive masters and instructors--a retrospective cohort study. *Undersea Hyperb Med.* 2003;30(2):93-102.
7. Newton HB, Padilla W, Burkart J, Pearl DK. Neurological manifestations of decompression illness in recreational divers - the Cozumel experience. *Undersea Hyperb Med.* 2007;34(5):349-57.
8. Newton HB, Burkart J, Pearl D, Padilla W. Neurological decompression illness and hematocrit: analysis of a consecutive series of 200 recreational scuba divers. *Undersea Hyperb Med.* 2008;35(2):99-106.
9. Muth CM, Shank ES, Larsen B. Severe diving accidents: pathophysiology, symptoms, therapy.- *Anaesthesist* 2000;49(4):302-16.
10. Dean JB, Mulkey DK, Garcia AJ, Putnam RW, Henderson RA.- Neuronal sensitivity to hyperoxia, hypercapnia, and inert gases at hyperbaric pressures *J Appl Physiol* 2003; 95: 883-909.
11. Schipke JD, Gams E, Kallweit O. Decompression sickness following breath-hold diving. *Res Sports Med.* 2006;14(3):163-78.
12. Thorsen HC, Zubieta-Calleja G, Paulev PE. Decompression sickness following seawater hunting using underwater scooters. *Res Sports Med.* 2007;15(3):225-39.
13. Caputa M. Animal responses to extreme conditions: a lesson to biomedical research. *J Physiol Pharmacol* 2006, 57, supp 8, 7-15.
14. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol.* 2008 May 8. [Epub ahead of print]
15. Marabotti C, Belardinelli A, L'Abbate A, Scalzini A, Chiesa F, Cialoni D et al. Cardiac function during breath-hold diving in humans: an echocardiographic study. *Undersea Hyperb Med.* 2008;35(2):83-90.
16. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary edema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hipertensión. *Lancet* 1989; i: 62-85.
17. Dujic Z, Ivancev V, Heusser K, Dzamonja G, Palada I, Valic Z, Tank J, Obad A, Bakovic D, Diedrich A, Joyner MJ, Jordan J. Central chemoreflex sensitivity and sympathetic neural outflow in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol.* 2008;104(1):205-11.