

REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA

Editada por CRIS-UTH - Barcelona y el
COMITE COORDINADOR DE CENTROS DE MEDICINA HIPERBARICA (CCCMH) de
España

ACCIDENTES DE BUCEO (y 3) TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DISBARICOS EMBOLIGENOS

Jordi Desola Alà

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica
Barcelona

Publicado en
MEDICINA CLINICA, 1990; 95(6):265-275

Accidentes de buceo (y 3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos

J. Desola Alá

CRIS. Departamento Médico. Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Hospital de la Creu Roja. Barcelona.

En dos Revisiones anteriores se han expuesto los aspectos más importantes de la patología disbárica y en ellas se ha destacado que su patogenia es específica de esta actividad y da lugar a una sintomatología exclusiva^{1,2}. El tratamiento adquiere también una dimensión especializada en función de una serie de requerimientos poco corrientes que son objeto de esta tercera revisión.

MEDIDAS A DISPONER EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

Reanimación y primeros auxilios. A menudo, el accidente disbárico de buceo grave se superpone a un cuadro de asfixia por inmersión. Las maniobras de reanimación y primeros auxilios no deberían diferir de las clásicas, con la salvedad de que a veces hay que practicarlas dentro del agua o en situaciones realmente incómodas y haciendo frente a un traje de buceo, casi siempre rígido, pesado y aparatoso. En la industria del buceo profesional a gran profundidad se describe una técnica que consiste en la presión de la región precordial con la rodilla del reanimador mientras se retiene al accidentado con ambos brazos alrededor de la cintura o del tórax^{3,4}.

Posición de seguridad. Las burbujas embolígenas pueden estar sujetas a influencias clino y ortostáticas. Se ha comprobado que la posición del accidentado en el momento del inicio de la embolización arterial podría condicionar el trayecto^{5,6}. Algunos autores sugieren colocar el accidentado acostado, con la cabeza más baja que los pies e inclinado sobre el lado izquierdo con lo cual, en teoría, se preservarían las áreas más sensibles: el cerebro y el miocardio. Sin embargo, la crítica situación de estos accidentados, en especial si se sobreañade un cuadro de asfixia por inmersión, puede hacer inviable colocar el accidentado en esta posición. No hay que depositar en esta medida demasiadas esperanzas, pues en el síndrome de sobrepresión pulmonar la embolización aérea es arterial, no venosa, sin que pueda ser muy afectada por los cambios posicionales.

Medicación de emergencia. En espera de la llegada del medio de transporte, la administración de algunos medicamentos puede ser de utilidad, de acuerdo a los criterios que más adelante se exponen⁷⁻¹¹. Es aconsejable administrar oxígeno puro (FiO₂:1) cuanto antes e iniciar una rehidratación forzada, oral si es posible, o mediante un goteo de expansores plasmáticos.

Reinmersión. Puesto que el accidente disbárico se ha producido por una disminución de la presión ambiental a partir

de un estado de sobresaturación a un valor más elevado de presión ambiental, parece lógico pensar que una medida de utilidad podría consistir en introducir nuevamente el accidentado en el agua. La reinmersión sería una forma teóricamente posible de recomprimir al accidentado en el agua para realizar una descompresión correcta; pero en la práctica esta medida es muy difícil de realizar y el resultado suele empeorar los problemas. La reinmersión parte de un principio erróneo al asumir que los trastornos disbáricos ya declarados pueden mejorar mediante una descompresión prolongada, cuando la realidad es que una vez establecida la lesión y organizadas las burbujas estables, una nueva inmersión no comporta más que nuevo aporte de gas inerte y mayor saturación de nuevos tejidos, sin actuar sobre las burbujas ya formadas. La reinmersión debe ser rotundamente desaconsejada.

Cámaras monoplasa de recompresión. Existen unas cámaras hiperbáricas individuales de reducido volumen, conocidas popularmente como «cartuchos». Al estar instaladas en la proximidad de los centros de buceo, el accidentado podría iniciar allí la recompresión, utilizando cualquier fuente de aire comprimido, como unas botellas de buceo, y ser transportado en su interior hasta el centro médico (fig. 1). Si la cámara hiperbárica multiplaza (CHM) dispone de un sistema compatible de acoplamiento, el accidentado podría ser transferido sin necesidad de reducir la presión. Pero el cartucho implica una serie importante de inconvenientes. La sensación de claustrofobia puede ser agobiante y el accidentado en su interior se halla indefenso frente a cualquier problema que surja durante el traslado; requiere un volumen o un caudal de aire importante; es pesado y a pesar de su relativo pequeño tamaño, no puede ser transportado en una ambulancia ni mucho menos en un vehículo normal. Si se trata de un accidentado grave, sería una imprudencia temeraria confinarlo aislado en el interior de un cartucho. Si se trata de un accidentado leve es preferible trasladarlo a una CHM, aunque sea lejana. En la práctica deportiva, los cartuchos carecen hoy de indicación.

Cámara hiperbárica multiplaza transportable. Existe en la actualidad una amplia oferta de dispositivos que permiten desplazar hasta el mismo lugar del accidente una cámara hiperbárica de reducidas dimensiones, pero de dos compartimentos de forma que sea en realidad una CHM. Algunas están instaladas en camionetas o remolques de camiones. Esto facilita el transporte por rutas convencionales pero todavía puede dificultar el acceso a zonas costeras, o aguas interiores, mal comunicadas. La aparatosis de estos camiones puede hacer difícil el acceso de un accidentado en situación crítica hasta el portón de entrada. Ningún centro civil en España dispone de alguno de estos sistemas transportables. Sí existen algunos dependientes de los destacamentos de buceo militares o de cuerpos de bomberos. (Tabla 1.)

Correspondencia: Dr. J. Desola Alá. CRIS - UTH. Hospital de la Creu Roja, Dos de Maig, 301. 08025 Barcelona.

Manuscrito recibido el 29-3-90

Med Clin (Barc) 1990; 95: 265-275

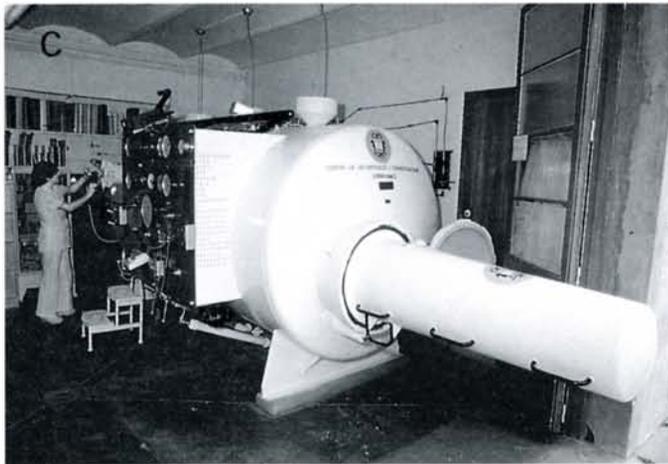


Fig. 1. A) Cartucho monoplasa de recompresión utilizado antiguamente para el tratamiento de los accidentes disbáricos de buceo. B) Presurización con cualquier fuente de aire comprimido, como por ejemplo, unas botellas de

buceo. C) Acoplamiento a la cámara multiplaza. D) Transferencia directa del accidentado a la cámara principal una vez equilibradas las presiones.

Otros modelos adoptan un sistema autopropulsable, o a modo de remolque, de forma que la cámara permanece en todo caso a nivel del suelo. Los sistemas más sofisticados constan de elementos modulares, que pueden ser acoplados uno a continuación del otro de forma que la conjunción de varios de ellos constituya un sistema hiperbárico de varios compartimentos. Estas cámaras suelen estar construidas en titanio a fin de facilitar, por su bajo peso, el transporte aéreo.

TRASLADO AL CENTRO DE MEDICINA HIPERBÁRICA

Un accidentado disbárico plantea la inminencia de un transporte medicalizado en la mayoría de los casos. La emergencia suele producirse, como es lógico, en las zonas marítimas, donde no es habitual que existan centros médicos importantes. Es imprescindible, en tales casos, disponer de una CHM, lo que tampoco es común en todos los centros turísticos o deportivos de buceo. Localizar un centro médico bien equipado, que cuente además con servicio de medicina hiperbárica, puede ser realmente difícil.

En España existe un número relativamente elevado de CHMs, pocas de ellas cuentan con servicio permanente, muy pocas están instaladas en un recinto hospitalario y de éstas, no todas tienen un servicio médico especializado. La situación obliga, por tanto, a desplazamientos a veces largos si se han realizado las inmersiones lejos de esos centros. En la tabla 1 se relaciona las CHM operativas existentes en España en julio de 1990; se menciona su oferta y disponibi-

lidades, según datos facilitados por el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH).

La situación no es muy diferente en los demás países. Suelen existir centros hiperbáricos importantes ubicados en lugares estratégicos a lo largo de la costa, a donde deben confluír los accidentados disbáricos de una amplia zona de influencia. Algunos países, incluso de alto grado de desarrollo, disponen de un único centro hiperbárico situado en algún punto cercano a la costa, dotado de todo el equipamiento necesario. Un sistema de CHMs transportables de reducido peso y volumen permite atender, en el mismo lugar del accidente, los casos no muy graves, la mayoría, o bien, trasladar bajo presión los más comprometidos hacia la instalación central.

El traslado del accidentado debería realizarse, en el mejor de los casos, en una ambulancia medicalizada. Pero en los sitios de difícil acceso en que a menudo se realizan las inmersiones, no siempre se puede contar con tal medida. Otra alternativa puede ser el traslado aéreo en condiciones normobáricas. En el caso de utilizar un avión medicalizado, éste debería permitir presurizar la cabina a presión atmosférica, pues la disminución barométrica empeoraría el estado de un accidente disbárico al aumentar el tamaño de las burbujas embolizantes y de los volúmenes aéreos patológicos. Sin embargo, ningún helicóptero convencional lo permite. La alternativa en tales casos consiste en un vuelo lo más rasante posible, alrededor de 200 metros sobre el nivel del mar, con lo cual la disminución de presión atmosférica es poco importante.

TABLA 1

Relación de cámaras hiperbáricas multiplaza operativas en España en junio de 1990*

CENTROS HIPERBÁRICOS CIVILES		
Entidad	Ubicación	Servicios
Centre de Recuperació i de Investigacions Submarines	Hospital de la Creu Roja. Barcelona	(1)(3)(8)
INSALUD	Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Santander	(1)(3)
Ministerio de Agricultura y Pesca	Instituto Pesquero Alicante	(2)(4)(5)
Centro Médico JACRISSA	Clínica El Ángel. Málaga	(2)(3)(7)(8)
Consell Insular de Menorca. (Por Delegación de FEDAS)	Área Geriátrica de Maó. Maó. Menorca (Baleares)	(2)(7)
Eivissa - Diving Center	Sant Antoni. Eivissa (Baleares)	(2)(4)(6)
Hospital de La Caridad	Cartagena (Murcia)	(2)(10)(11)
Cuerpo de Bomberos de Málaga	Cuartel Bomberos. Málaga	(2)(10)(12)
Mutualidad General Deportiva	Hospital Cruz Roja. Palma de Mallorca. (Baleares)	(9)(10)
Hospital Universitario de Canarias	Santa Cruz de Tenerife	(2)(10)
CENTROS HIPERBÁRICOS MILITARES		
Entidad	Ubicación	Servicios
Ministerio de Defensa	Centro de Buceo de la Armada. Cartagena (Murcia).	(4)(13)
	Destacamento Naval de Porto Pi. Palma de Mallorca (Baleares)	(4)(13)(9)
	Hospital Naval del Ferrol (Coruña)	(13)
	Núcleo de Buceo del Estrecho. Cádiz	(4)(13)
	Hospital Militar de Zaragoza	(13)
	Regimiento de Pontoneros. Monzalbarba (Zaragoza)	(4)(13)(12)
Comandancia Móvil de la Guardia Civil	Parque de automóviles de la Guardia Civil. Madrid	(4)(13)(12)

Fuente: Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica.

- (1) Servicio médico permanente las 24 horas del día.
- (2) Servicio médico localizable en caso de emergencia.
- (3) Posibilidad de asistencia médica intensiva.
- (4) No instalada en centro médico hospitalario.
- (5) Operativa de lunes a viernes en horario laboral.
- (6) Operativa desde el 1 de abril al 31 de octubre.
- (7) Operativa de lunes a viernes en horario laboral. Otros días y horas sólo previo contacto explícito.
- (8) Concierto con la Seguridad Social.
- (9) Fuera de servicio en la fecha de este comunicado.
- (10) Entidad no afiliada al C.C.C.M.H. La información ha sido facilitada por el propio centro.
- (11) Presión máxima de trabajo 3 ATA.
- (12) Cámara móvil instalada sobre vehículo.
- (13) Servicios y dependencia militar.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

El disbarismo puede presentar cuadros clínicos y complicaciones de gran aparatosidad. El embolismo gaseoso suele causar estados de shock hipovolémico, hemoconcentración, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada, episodios convulsivos, alteración de la conciencia y otras entidades que requerirían ingresar al accidentado en un servicio de reanimación^{1,2}.

Repasaremos en este apartado las medicaciones y técnicas hospitalarias que puedan tener una relevancia especial en relación al disbarismo; no mencionaremos, por tanto, el resto de cuidados especiales que precisa todo enfermo hospitalizado que presenta un cuadro grave.

Los objetivos del tratamiento de un trastorno disbárico consisten en reducir la hipoxia tisular mediante la reducción y eliminación de las burbujas embolizantes y o acelerado, al mismo tiempo la eliminación del sobrante de gas inerte. El tratamiento complementario, por otra parte, trata de reponer la pérdida de volumen plasmático, contrarrestar el efecto de las sustancias vasoactivas liberadas, prevenir la acumulación y agregación de corpúsculos hemáticos, aumentar la perfusión hística y, en suma, combatir la hipoxia. Numerosos medicamentos se han utilizado de un modo empírico, o bien con fundamento teórico, en función de las alteraciones hemodinámicas y reológicas de la enfermedad descompresiva (ED). No existen estudios controlados sobre ninguno de ellos y los únicos datos se fundamentan en observaciones clínicas y en experimentaciones animales. En algunos casos, pueden extrapolarse los estudios experimentales o clínicos realizados en otras enfermedades encefálicas oclusivas.

Oxígeno al 100 %. Su fundamento radica más en proporcionar al accidentado una mezcla respiratoria carente de gas inerte y por consiguiente, facilitar la desnitrógenización de los tejidos, que en aumentar su oxigenación.

Fluidoterapia. La rehidratación forzada será necesaria en todos los accidentes disbáricos con compromiso hemodinámico. La hemoconcentración e hipovolemia pueden llegar a ser muy importantes. El balance hídrico riguroso es, en tales casos, imprescindible. No es excepcional ofrecer aportes hídricos cercanos a los 5.000 ml sin haber obtenido una respuesta apreciable en las primeras 24 horas. A menudo se observa un cuadro de oliguria o de franca anuria en estos pacientes. Se trata, en realidad, de un estado de insuficiencia renal *prerenal*, es decir, debida a falta de volumen plasmático que ha emigrado al espacio intersticial y no a fracaso renal.

Las macromoléculas de bajo peso molecular, por ejemplo el dextrano 40.000, tienen efecto antitrombótico, restablecedor de la microcirculación y expansor del volumen circulante^{14,15}. Hay indicios fundados para admitir que su efecto se potencia en medio hiperbárico¹⁶. Las macromoléculas de alto peso molecular (dextrano 70.000) poseen, además, actividad antiagregante plaquetaria y un mayor efecto expansor, aunque la instauración de su efecto es más lenta¹¹. Por esta razón, puede ser una medida prudente iniciar un goteo rápido de dextrano 40.000 y mantener en las horas siguientes una perfusión de dextrano 70.000. Hay que prestar atención al riesgo potencial de insuficiencia renal, de crisis hipertensiva, no excepcional en accidentes disbáricos y de reacción anafiláctica.

Antiagregantes plaquetarios. La presencia de burbujas en la sangre es el primer paso de un complejo mecanismo a partir del cual se instaura un fenómeno de polimicrotrombosis, hemoconcentración y efecto *sludge*, en que la agregación de corpúsculos celulares, en especial plaquetas, tiene amplia importancia¹. Inhibir la agregación plaquetaria podría tener efecto preventivo en las primeras etapas de la ED. Esta hipótesis no está apoyada en ningún trabajo experimental ni tampoco se han realizado estudios clínicos controlados. Algunas observaciones en escasas series de animales de experimentación han denunciado efectos desfavorables, otros efecto indiferente y algún efecto variable, en función de factores individuales y de otras asociaciones farmacológicas¹⁷. Existen, en cambio, algunas observaciones clínicas que sugieren efectos más favorables en los enfermos que han recibido antiagregantes plaquetarios además del tratamiento clásico¹⁸. En todo caso, la elección debería radicar en los

inhibidores de la ciclooxigenasa. Los salicilatos en dosis antiagregantes (menos de 350 mg) continuarían siendo los medicamentos de elección, a fin de conseguir inhibición máxima del tromboxano plaquetario y mínima de la prostaciclina PGI_2 . La sulfpirazona podría ser eficaz por la misma razón, aunque tampoco está establecida su utilidad real. Sobre el papel, el trifusal, derivado trifluoro-metilado del ácido acetilsalicílico, aportaría la máxima inhibición de la fosfodiesterasa con mínima inactivación prostaglandínica, con lo que podría ser el fármaco de elección, aunque esta hipótesis no ha sido demostrada de un modo suficiente. La eficacia del dipiridamol no está tampoco claramente establecida y no parece ser un fármaco de elección en el disbarismo.

Corticosteroides. No tienen ningún efecto específico en el tratamiento del disbarismo. La indicación y su dosificación deberá establecerse según aconsejen las circunstancias de cada caso en particular. Un estudio reciente comparó los de altas dosis de metilprednisolona junto a recompresión en el tratamiento del disbarismo experimental en perros y se obtuvo una evolución sintomática indiferente pero cambios electroencefalográficos desfavorables en los animales que recibieron corticoides frente al grupo control¹⁹. Algunas observaciones no publicadas (Wolkiewicz, 1989) han comunicado un efecto favorable de la dexametasona intratecal en el tratamiento de las formas más graves de disbarismo espinal, en especial en aquellos casos que no han respondido a los primeros tratamientos hiperbáricos. Los glucocorticoides, por otra parte, pueden aumentar la sensibilidad al efecto tóxico agudo del oxígeno²⁰. La vitamina E puede ser útil para prevenir este efecto indeseable.

Heparina. En los casos con afección hemodinámica importante puede ser útil en combinación con otros medicamentos antitrombóticos y podría ser eficaz contra el embolismo graso descompresivo²¹. Stegall et al²² habían sugerido en 1976 un mayor riesgo de osteonecrosis disbárica en los animales de experimentación que habían recibido heparina junto a expansores plasmáticos. Estas observaciones preliminares no se han confirmado. Hay que ser cauto, en cualquier caso, antes de prescribir heparina en el disbarismo y es preciso valorar bien las posibles contraindicaciones, puesto que algunas formas de síndrome vertiginoso pueden deberse a hemorragia laberíntica.

Sustancias vasoactivas. La *nimodipina* es un fármaco bloqueante de los canales del calcio con acción muy selectiva sobre el sistema nervioso central. En situación experimental, con ligaduras de la arteria basilar practicadas en perros, ha demostrado un potente efecto preventivo de la onda de antirreflujo postisquémico que sigue a la liberación de la oclusión aguda y que es la causante de la mayor parte del daño. En caso de embolismo gaseoso, la recompresión implica una disminución importante del diámetro del émbolo gaseoso oclusivo y la circulación se restaura de forma brusca. El cuadro es similar a la mencionada situación experimental y la onda de antirreflujo postisquémico es, con toda probabilidad, la razón del empeoramiento que algunos accidentados disbáricos experimentan al cabo de unos minutos de recompresión, tras obtener previamente una respuesta sintomática favorable. La *nimodipina* previene este fenómeno y ha logrado mantener un flujo regular en situaciones postisquémicas experimentales²³⁻²⁹. Algunas observaciones han objetivado aumentos apreciables, aunque irregulares, de presión intracraneana en animales tratados con este fármaco; el efecto, sin embargo, no parece ser constante en todos los sujetos y sería tal vez mayor si existiera

un estado previo de hipertensión³⁰. Tal situación es común en todo embolismo gaseoso cerebral, por efecto directo del aire intravascular y de la cadena de fenómenos reológicos y hemodinámicos que se desencadenan alrededor de la interfase burbuja-sangre¹. La utilización de este fármaco debe, pues, plantearse con esas premisas de cautela. La literatura que los fabricantes del producto proporcionan no aclara estos aspectos ni menciona tampoco cuál podría ser el efecto del fármaco sobre la neurona medular lesionada aisladamente del córtex cerebral, tal como es habitual en la ED. Es probable, con todo, que en el futuro la *nimodipina* sea un medicamento a incorporar en el tratamiento del embolismo gaseoso cerebral y tal vez, de otras formas de disbarismo.

El *buflo-medil* actúa sobre los vasos de pequeño calibre y podría mejorar la respuesta hemodinámica frente a la agresión disbárica. Un estudio experimental obtuvo en ratones una evolución sintomática más favorable y una apreciable disminución de la coagulopatía de consumo en el grupo de animales que recibieron este fármaco³¹.

La *nitroglicerina* posee un efecto venodilatador que podría facilitar el desplazamiento del émbolo venoso enclavado. Desde este punto de vista, podría acelerar la eliminación respiratoria de burbujas descompresivas. A estas supuestas ventajas habría que añadir su relativa inocuidad y su facilidad de administración, pero sería preciso analizar su efecto en inmersiones profundas y tal vez comprobar su influencia sobre la evolución sintomática de la ED declarada.

Algunos tratados de medicina deportiva y algunos manuales de buceo argumentan la utilización de otros vasodilatadores en el tratamiento del disbarismo e incluso aconsejan la utilización de *papaverina*, *nicergolina* y, por analogía con ésta última, de otros alcaloides del cornezuelo del centeno. Pero estos fármacos actúan sobre vasos de gran o mediano calibre que no son los afectados en una enfermedad disbárica y su utilización, incluso, podría dar lugar a un fenómeno de robo que empeoraría la hipoxia encefálica.

Algunas sustancias de actividad reológica como la *pentoxifilina*, podrían tener fundamento teórico para ser utilizadas en el tratamiento del disbarismo, al facilitar el transporte eritrocitario de oxígeno y mejorar su utilización por la célula neuronal hipóxica. La combinación *almitrina-raubasina* pretende incrementar el transporte plasmático de oxígeno. Algunos testimonios personales no publicados procedentes de centros de medicina de buceo (Ohresser, Bergman, 1988) afirman haber obtenido resultados satisfactorios con estos fármacos.

Analgésicos. Su administración ha sido en ocasiones preconizada en el tratamiento de la ED tipo 1³². En nuestra opinión esta medida debería a toda costa ser evitada. En muchas ocasiones, la sintomatología disbárica es anodina y el médico carece de datos objetivos para establecer sus diagnósticos y la evolución del cuadro puede ser valorada solamente de acuerdo a la información suministrada por el paciente. El dolor muscular, por ejemplo, es a menudo el único síntoma guía. En tales casos, la administración de un analgésico produciría un indeseable efecto de enmascaramiento. Ello reviste aún mayor importancia si se han aplicado tablas de tratamiento hiperoxigenado, cuyo transcurso y duración dependen precisamente de la respuesta sintomática al tratamiento.

Benzodiacepinas. En especial el diacepam es aconsejado de forma rutinaria por algunos centros de buceo profesional en el tratamiento del disbarismo grave para prevenir los posibles efectos convulsivos del oxígeno utilizado a las elevadas presiones que son habituales en dichos centros³³. En nues-

tra opinión, la escasa frecuencia de episodios convulsivos agudos en los accidentados tratados con normalidad no justifica la generalización de esta medida que, por otra parte, podría interferir en la valoración de otros parámetros neurológicos cuya evolución es crucial a lo largo del tratamiento hiperbárico.

Perfluorocarbonos. Todos los tratamientos anteriores actúan sobre la enfermedad disbárica ya establecida, o en el mejor de los casos, atenuarían los mecanismos colaterales que la desencadenan, pero ninguno de ellos actuaría sobre el factor causal. La utilización de derivados perfluorocarbonados en combinación con el oxígeno podría ser la única excepción, habida cuenta de su elevada capacidad solubilizadora para el nitrógeno, que si bien difunde en ellos de modo análogo al plasma, poseen en cambio un poder de almacenamiento mucho mayor. Con este fundamento, el fluosol ha demostrado un claro efecto terapéutico en la ED provocada en hámsters, comparado con grupos de control que habían recibido oxigenoterapia aislada o ningún tratamiento³⁴. Los primeros experimentos humanos sugieren que probablemente estos preparados podrán ofrecer un eficaz tratamiento de la ED junto a la recompresión.

Sondaje vesical. Con frecuencia la lesión medular descompresiva adopta la forma de un síndrome de sección medular completa o de hemisección tipo Brown-Secquard, a pesar de que existen diferencias etiopatogénicas y anatomopatológicas importantes¹. La retención urinaria por parálisis vesical (vejiga neurógena) no siempre cede durante el primer tratamiento hiperbárico. Un sondaje vesical permanente, si bien permite una relativa comodidad en las primeras horas, retarda en cambio la restitución de la función esfinteriana. Es preferible en estos casos realizar sondajes vesicales de descarga, con lo cual se mantienen el estímulo y una relativa normalidad funcional. Esta conducta es más incómoda al obligar a realizar sondajes repetidos durante, a lo mejor, varios días y el riesgo de infección urinaria baja es mayor, pero una amplia experiencia avala con rotundidad esta actitud. El paciente parapléjico debe ser instruido sobre la conveniencia de apurar sus estímulos urinarios mediante las maniobras de Credé. La administración de anticolinérgicos y relajantes musculares puede ser de utilidad durante esos primeros días.

TRATAMIENTO EN CÁMARA HIPERBÁRICA MULTIPLAZA

Consideraremos por separado los dos aspectos fundamentales de este apartado: la recompresión en sí misma y la adaptación al medio hiperbárico de las técnicas hospitalarias.

Recompresión. El disbarismo tiene como origen un cambio en la presión ambiental. Recurrir al mismo principio para

TABLA 2

Reducciones relativas de volumen y de diámetro que experimenta un volumen aéreo esférico al aumentar la presión ambiental

Metros	ATA	Volumen (%)	Diámetro (%)
0	1	1 (100)	1,24 (100)
10	2	1/2 (50)	0,98 (79,4)
20	3	1/3 (33,3)	0,86 (69,3)
30	4	1/4 (25)	0,78 (63)
40	5	1/5 (20)	0,73 (58,5)
50	6	1/6 (16,7)	0,68 (55)



Fig. 2. Cámara hiperbárica multiplaza del CRIS, emplazada en el Hospital de la Creu Roja de Barcelona. Permite el tratamiento simultáneo de 6 enfermos sentados o 2 encamados.

recuperar la normalidad es, por tanto, el único tratamiento etiológico y, por ende, eficaz en la mayoría de los casos. El accidentado disbárico debe ser introducido a la mayor brevedad en una CHM, es decir, una cámara que permita la entrada de varias personas y que posibilite, de este modo, la asistencia médica en su interior y el tratamiento simultáneo de varios accidentados (fig. 2). Estas cámaras disponen de más de un compartimento, de presurización independiente, que permiten al equipo médico ser renovado o sustituido sin modificar por ello la presión. Por el mismo procedimiento pueden intercambiarse aparatos o medicamentos, si es necesario.

El efecto directo del aumento de presión produce, de por sí, normalización de algunos de los trastornos más superficiales, como las lesiones cutáneas y, casi siempre, el dolor muscular. Los tratamientos hiperbáricos convencionales, utilizados hasta hace pocos años, se fundamentaban en este solo principio. La recompresión hasta 6 atmósferas absolutas (ATA), o 608 kPa, disminuye a la sexta parte el volumen de las burbujas embolizantes, pero no así su diámetro, que experimenta una reducción menor (tabla 2 y fig. 3). Las burbujas estables, enclavadas y aprisionadas dentro de vasos de reducido calibre, adoptan forma cilíndrica acorde a la estructura de la localización anatómica; en tales casos, la mera reducción de volumen del émbolo gaseoso se traduce en un acortamiento del cilindro pero no en una reducción de su diámetro, con lo cual la oclusión persiste a pesar de la recompresión. La permanencia a 6 ATA,

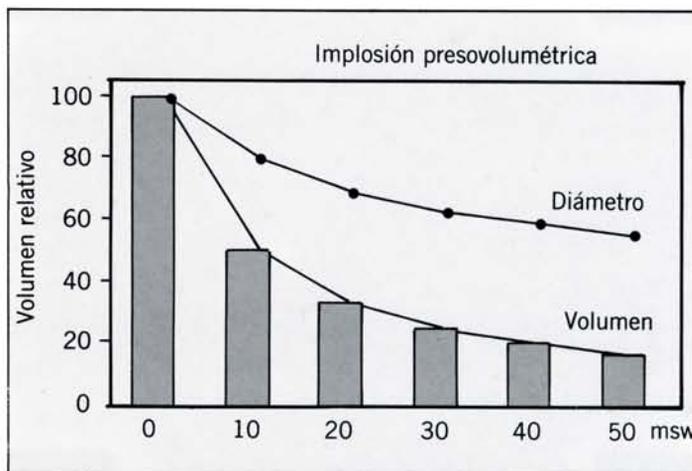


Fig. 3. Variaciones volumétricas implosivas durante una recompresión terapéutica. La disminución del volumen aéreo es inversamente proporcional a la presión absoluta, pero no así el diámetro de las burbujas. En una recompresión a 6 ATA el volumen de una burbuja ha disminuido a la sexta parte, pero la reducción del diámetro oclusivo no alcanza el 50 %.

por otra parte, obliga al accidentado a respirar nuevamente una alta concentración de gas inerte, por lo que en su transcurso, si bien experimenta una disminución del volumen de las burbujas, sufre en cambio un aumento de la sobresaturación de algunos tejidos. Por estas razones, los tratamientos con tablas convencionales de aire no resolvían todos los problemas y sus porcentajes de fracaso eran mayores cuando los tratamientos se iniciaban al cabo de varias horas desde el comienzo de los síntomas, lo que es común en el medio civil, lejos de los sofisticados centros profesionales o militares³⁵⁻³⁷.

En la década de los setenta se desarrolló un nuevo sistema de tablas terapéuticas que aplica oxígeno puro a valores medios de presión y durante periodos relativamente reducidos de tiempo³⁵⁻⁴⁰. El nuevo método alcanza una reducción del diámetro de la burbuja embolizante casi equiparable al que se obtiene con las tablas de aire, pero a un valor más reducido de presión y posibilita, al mismo tiempo, la aplicación de oxígeno puro a una concentración y presión dentro de los márgenes de inocuidad tolerables; el resultado es una disminución aceptable de la oclusión junto a un aumento mucho mayor de la *reabsorción del émbolo* que difunde a través de la pared de los vasos, a favor de gradiente, hacia un medio plasmático que ha experimentado una drástica reducción de la presión parcial del gas inerte. Algunos autores, basándose en este principio, argumentan la ineficacia de las recompresiones a 6 ATA en el tratamiento del embolismo cerebral, en beneficio de las tablas hiperoxigenadas a baja presión⁴⁷⁻⁵³.

La recompresión a 6 ATA, por otra parte, produce una disminución importante de la oclusión, a la que ha de seguir un aumento considerable del flujo encefálico. Es posible que en tal situación se produzca el ya descrito efecto de *antirreflujo postisquémico*², cuyas consecuencias pueden ser peores y, sobre todo más duraderas que la propia oclusión inicial. Desde otro punto de vista y si se confirman algunos trabajos actualmente en curso, la rápida recompresión a 6 ATA que se ha preconizado en todos los manuales de Medicina de Buceo durante tantos años, sería no sólo ineficaz sino, sobre todo, inadecuada.

Con todo, la recompresión con las llamadas tablas de Workman alcanza a veces la presión equivalente a 50 metros de profundidad, es decir, 6 ATA o 608 kP. A ese nivel las burbujas todavía circulantes y las enclavadas, disminuyen de tamaño y comprometen menos superficie de tejido. Al cabo de un tiempo, entre 30 y 120 minutos, se disminuye la presión con lentitud. A partir de los 18 metros (2,8 ATA, 284 kP) el paciente comienza a respirar oxígeno puro, en periodos discontinuos en prevención de efectos tóxicos⁵⁴⁻⁵⁶. La presión parcial del oxígeno en la sangre experimenta un gran aumento y la eliminación de burbujas y la reabsorción del nitrógeno disuelto en los tejidos son mayores. La recompresión continúa durante algunas horas, mediante una disminución lenta de presión y adición de periodos de oxígeno hasta alcanzar de nuevo la presión atmosférica. La figura 4 reproduce el perfil de compresión de una de estas tablas de tratamiento hiperbárico. La presión a la que se recomprime un accidentado y la duración del tratamiento no dependen de la profundidad máxima alcanzada ni del tiempo total de la inmersión que ha causado el accidente. La gravedad del cuadro clínico y, sobre todo, la respuesta terapéutica, son los factores que condicionan la presión y la prolongación del tratamiento, que oscila entre un mínimo de 2 y un máximo de 39 horas. El resultado depende, además de la gravedad del caso, de la rapidez con que se instauró la recompresión. En los casos en que se demoró algunas horas es fácil que los síntomas no remitan por completo al final del primer tratamiento hiperbárico. Es necesario entonces añadir se-

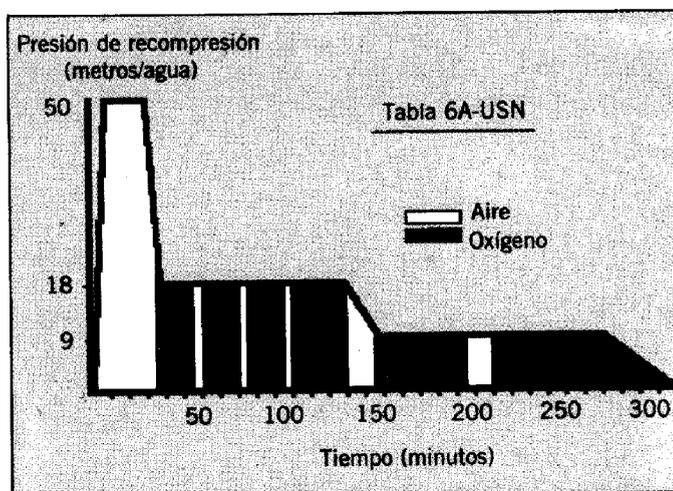


Fig. 4. Perfil de compresión de la tabla 6A-USN utilizado en el tratamiento de los accidentes disbáricos emboligenos. En abscisas se representa la presión de recompresión en metros de columna de agua (m/H₂O) y en ordenada, el tiempo en minutos. Durante los periodos sombreados se asume que el paciente respira oxígeno a presión ambiente y FiO₂ de 1.

TABLA 3

Valores teóricos de presión arterial de oxígeno y volumen plasmático de oxígeno en relación a la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y a la presión ambiental

Medio respiratorio	Presión (ATA)	PaO ₂ (mmHg)	O ₂ plasmático (Vol %)
Aire atmosférico	1	102	0,32
Oxígeno al 100 % (FiO ₂ : 1)	1	673	2,09
	2	1.433	4,44
	3	2.193	6,80

siones discontinuas de oxigenoterapia hiperbárica (OHB), a una presión que oscila entre 2 y 2,8 ATA (203 y 284 kP) y de 60 a 90 minutos de duración, hasta lograr la remisión sintomática completa^{57,58}.

El fundamento de la OHB consiste en aumentar el transporte de oxígeno disuelto en el plasma y no ligado a la hemoglobina (fig. 5). En condiciones atmosféricas el plasma transporta 0,3 volúmenes de oxígeno disuelto y a 3 ATA, con una presión arterial de oxígeno de 2193 mmHg, el plasma transporta 6,8 volúmenes de oxígeno (tabla 3). La hiperbaria y la eliminación de residuos de gas inerte complementan el efecto terapéutico⁵⁹.

Algunas tablas de tratamiento hiperbárico utilizan mezclas especiales que combinan porcentajes enriquecidos de oxígeno (hasta el 60 %) y un gas inerte (casi siempre helio) en sustitución del nitrógeno^{60,61}. Estas mezclas respiratorias permiten mantener altas presiones parciales de oxígeno, incluso bajo presiones ambientales elevadas hasta, por ejemplo, 30 metros (4 ATA, 405 kP) y eliminan el incremento de gas inerte que comportan las tablas de recompresión convencional con aire. Estas tablas, sin embargo, obligan a extremar las precauciones descompresivas con el personal sanitario e incluso con el accidentado, pues imponen largas permanencias en el interior de la cámara.

En los casos más graves, o cuando no se ha obtenido una respuesta inicial satisfactoria, puede plantearse la conveniencia de someter al accidentado a un tratamiento intensivo mediante *tablas terapéuticas de saturación*⁶²⁻⁶⁵. En tales casos, el paciente se mantiene durante varias horas a la presión máxima de 6 ATA asumiendo que se encuentra en

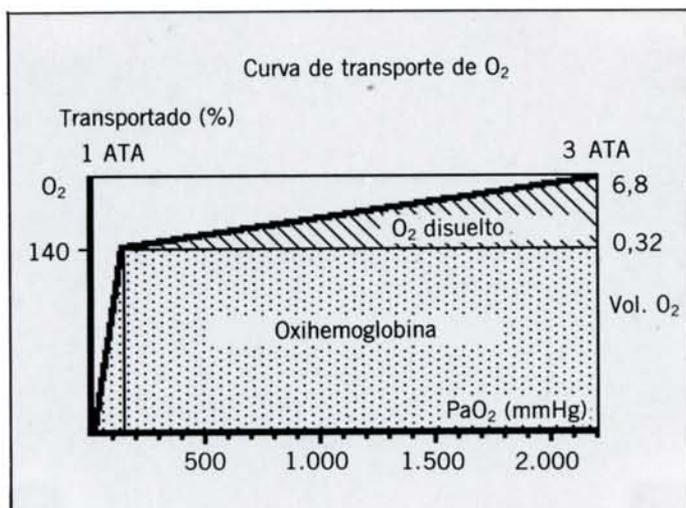


Fig. 5. Variaciones de transporte plasmático y hemoglobínico de oxígeno en función de la presión ambiental. En ordenadas se representa la presión arterial de oxígeno expresada en mmHg y en abscisas, el tanto por ciento de oxígeno transportado. La zona triangular sombreada corresponde al oxígeno que se mantiene disuelto en el plasma a partir de la saturación de la hemoglobina, alrededor de las 140 mmHg.

el estado máximo de saturación por gas inerte de todos sus tejidos, por lo cual se somete luego a un lento proceso de desaturación. Pero esto requiere una sofisticada y gravosa instalación hiperbárica, que pocos centros están en condiciones de soportar y se da la paradoja, en cambio, de que los establecimientos profesionales o militares que sí cuentan con estas instalaciones, suelen carecer de la infraestructura médico-sanitaria intensiva que el paciente precisa con la misma imperiosidad que el tratamiento hiperbárico; y los enfermos que requieren esta terapéutica son precisamente los que se encuentran en situación más comprometida. En Europa son realmente contados los centros que pueden ofrecer ambas posibilidades al mismo tiempo con garantía suficiente. El enorme coste de estas instalaciones, junto a la, afortunadamente, baja frecuencia de estos graves accidentes obliga a los centros hiperbáricos modestos, la mayoría, a plantearse como única alternativa la posibilidad de realizar un traslado medicalizado, tal vez bajo presión, en los casos en que sea necesario un tratamiento de saturación.

La eficacia del tratamiento está en buena medida condicionada a la rapidez con que se inicia. En los casos más graves de embolismo gaseoso cerebral por sobrepresión pulmonar, el margen de seguridad admite sólo algunos minutos de demora. En el accidente de descompresión, en que la embolización es fundamentalmente venosa y el mecanismo de formación de burbujas es lento y progresivo, existe un margen de tiempo un poco mayor. Los accidentes de descompresión recomprimidos dentro de las 3 primeras horas de iniciada la sintomatología suelen experimentar una recuperación total sin secuelas, salvo que se tratara de un caso de descompresión explosiva que hubiera provocado lesiones neurológicas completas en los primeros minutos. En la mayoría de los accidentes de mediana gravedad que suelen observarse en la práctica diaria, la evolución es favorable si el tratamiento se aplica dentro de las 6 horas. A pesar de ello, en algunos casos tratados con prontitud es posible que permanezcan secuelas neurológicas leves, o persistencia del dolor, en función de la respuesta individual a la agresión disbárica, condicionada por factores personales tales como edad, peso, tipo constitucional, antecedentes y otros que aumentan la envergadura del accidente descompresivo ini-

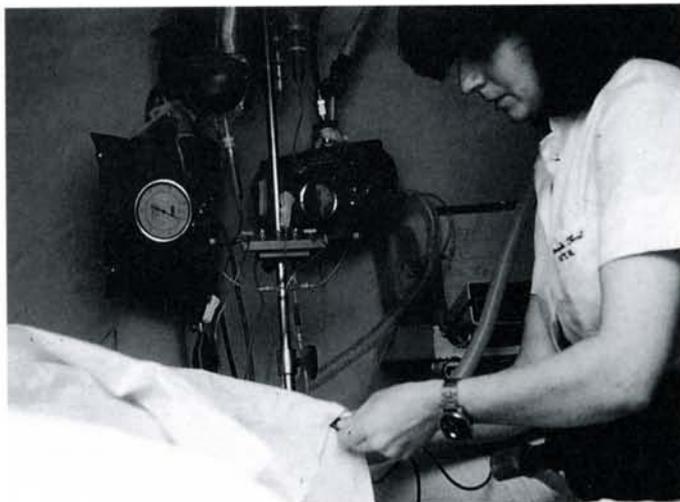


Fig. 6. Interior del compartimento principal de la cámara hiperbárica multiplaza del CRIS (Hospital de la Creu Roja de Barcelona), con un enfermo real recibiendo asistencia intensiva.

cial, que se convierte horas más tarde en una enfermedad sistémica. Si el tratamiento se inicia con más de 12 horas de retraso, con probabilidad resultarán secuelas neurológicas, algunas de ellas permanentes⁶⁶⁻⁷⁷. A pesar de esto, hay referencias de algunos casos tratados con éxito tras iniciar el tratamiento, incluso, al cabo de varios días⁷⁸⁻⁸².

Estas analogías entre la evolución al final de tratamiento y la demora en su aplicación, deben considerarse como estimativas en función de fuentes consultadas y de nuestra propia experiencia; ninguna revisión permite establecer dicha correlación con rigor estadístico.

Adaptación de las técnicas hospitalarias al medio hiperbárico. Si el accidentado se encuentra en situación muy crítica de manera que precise asistencia intensiva, ello no es obstáculo para iniciar la recompresión lo antes posible. Todos los procedimientos habituales en una unidad de cuidados intensivos pueden ser mantenidos dentro de la CHM (fig. 6) aunque con ciertas modificaciones y a veces a costa de un gran esfuerzo personal y tecnológico¹¹⁻¹⁴.

a) Administración de fármacos bajo presión. Es preciso considerar, en primer lugar, el efecto mecánico de la presión sobre los envases que pueden experimentar efectos implorivos y explosivos. Todos los recipientes de medicamentos deben ser abiertos antes de ser introducidos en la cámara. La administración de medicamentos por vía intramuscular puede deparar enlentecimiento de su absorción o liberación, debido a la vasoconstricción periférica propia del medio hiperbárico y de la hiperoxia. Si ello no se valorara adecuadamente y se insiste en la administración intramuscular repetida, podrían producirse fenómenos bruscos de sobredosis en el momento de abandonar la cámara y cesar la vasoconstricción periférica. Deben valorarse las posibles interacciones medicamentosas con la patología disbárica embolígena. Las sustancias alfaadrenérgicas y acetofenetidínicas pueden aumentar el riesgo de accidente de descompresión. Los glucocorticoides y los inmunosupresores incrementan el riesgo de intolerancia al oxígeno hiperbárico. Las benzodiacepinas, las fenotiacinas y el fenobarbital tienen el efecto contrario. La naloxona se ha utilizado con la intención de atenuar la narcosis de los gases inertes^{83,84}.

b) Perfusión intravenosa. Los equipos de goteo rígidos o semirígidos deben poseer un sistema de comunicación entre el espacio aéreo del recipiente principal y su cámara de goteo, y el aire ambiental de la cámara. Durante la fase de compresión el aire presurizado penetraría fácilmente por el equipo de goteo y la perfusión se realizaría sin novedad; pero durante la descompresión, el recipiente mantendría en su interior el nivel máximo de presión adquirido y el frasco podría inyectar su contenido a presión, o bien, vaciarse por la toma inicial de aire si ésta no tiene mecanismo antiretroceso, o incluso, estallar al alcanzar niveles bajos de presión ambiental. En el caso opuesto, una presurización súbita con las vías de acceso aéreo cerradas provocaría una depresión en el interior del recipiente que podría succionar la sangre del enfermo. Por la misma razón, los tapones de goma de algunos frascos rígidos o de cristal deben ser punccionados con anterioridad o ser introducidos en la cámara. Este problema no se plantea si se utilizan equipos flexibles de perfusión.

c) Intubación endotraqueal. Los enfermos en estado de insuficiencia respiratoria deben ser intubados antes de ser introducidos en la CHM y es preferible relajarlos también con anterioridad. Los globos de neumotaponamiento de los sondajes endotraqueales deben ser insuflados con suero isotónico y no con aire, pues, de otra forma, al aumentar la presión la intubación perdería estanqueidad y sería ineficaz.

d) Aspiración. El medio hiperbárico hace innecesarios los aspiradores convencionales, pues la diferencia de presión entre el interior y el exterior de la cámara la convierte en sí misma en un eficaz y potente dispositivo. Los sistemas de aspiración pleural continua no plantean problemas especiales dentro de la cámara. Es preciso, sin embargo, ser muy cauto antes de recomprimir un enfermo toracotomizado, pues durante la fase de compresión el aire penetrará a través de los orificios, pero durante la descompresión podría quedar atrapado en espacios mal comunicados con el exterior o incluso que hubiesen adoptado un mecanismo oclusivo valvular. En el síndrome de sobrepresión pulmonar puede producirse un neumotórax tensional que requiera drenaje aéreo. Esto, en principio, debe considerarse como una contraindicación para la recompresión, pero es probable que el mismo enfermo sufra embolismo gaseoso cerebral, frente a lo cual la recompresión es, por tanto, imprescindible. Esta coexistencia significa una seria complicación técnica pero que puede ser resuelta adecuadamente con material y equipamiento adecuados y con personal bien adiestrado tanto en medicina y enfermería intensiva como en técnica hiperbárica.

e) Respiración asistida. Los respiradores automáticos convencionales no están preparados para trabajar bajo presión. La mayoría de ellos no pueden ni tan solo ser introducidos en la de la CMH debido a su aparatoso volumen y a la necesidad de suministro eléctrico.

Algunos respiradores volumétricos y otros manométricos de escaso volumen y de diseño autónomo pueden, a pesar de todo, trabajar aceptablemente bajo presión. En nuestra unidad utilizamos regularmente los respiradores convencionales Bird y Oxyloc. Ambos presentan algunas limitaciones para ser utilizados en medio hiperbárico, pero manipulando adecuadamente los registros de presión y flujo inspiratorio, tiempo de apnea espiratoria, frecuencia, volumen minuto y sensibilidad de disparo, permiten una ventilación aceptable en la mayoría de los casos¹³. Su mayor inconveniente, sin embargo, es su relativamente complicada instalación dentro de la cámara debido al aparatoso sistema de conexiones, y

al hecho de que la persona que los manipula debe estar muy bien familiarizada con la hiperbaria y con dichos aparatos. Los *respiradores presométricos* acusan la disminución relativa de la presión de ataque del circuito externo de oxígeno al aumentar la presión de la cámara. Mantienen casi constante el volumen corriente prefijado pero experimentan, en cambio, variaciones de frecuencia respiratoria. La taquipnea podría ser muy elevada a 3 ATA si no se adoptasen previamente las medidas adecuadas para remediarlo. Los *respiradores volumétricos* sufren una progresiva reducción del volumen corriente que trata de compensarse con una aceleración de la frecuencia respiratoria. En la práctica pueden ser incapaces de mantener un volumen minuto aceptable a 3 ATA si el paciente precisa regímenes elevados. Algunas firmas han desarrollado respiradores volumétricos especialmente diseñados para ser utilizados en cámara hiperbárica. Su elevado coste no los sitúa al alcance de todo tipo de servicios, teniendo en cuenta sobre todo que este tipo de enfermos se observan afortunadamente con no demasiada frecuencia⁸⁵⁻⁸⁸.

f) Sedación y relajación. Los curarizantes, algunos sedantes y relajantes musculares, los ansiolíticos y, en mayor medida, los anestésicos volátiles, experimentan un importante acortamiento de su vida media bajo presión⁸⁹⁻⁹⁸. Su administración debe repetirse con mayor frecuencia que a presión atmosférica para obtener unos niveles de efectividad equiparables⁹⁹⁻¹⁰¹. La naloxona se ha utilizado para paliar este efecto sin resultados significativos.

g) Determinación de gases en sangre y del equilibrio ácido-base. Pocas cámaras hiperbáricas disponen de aparatos de análisis de gases preparados para trabajar bajo presión, con lo cual, en la mayor parte de los casos, las determinaciones gasométricas se deben realizar en laboratorios convencionales tras aplicar los factores de corrección necesarios para calcular los valores de presión arterial de oxígeno correspondientes al momento en que se realizó la extracción. Los valores de presión arterial de dióxido de carbono y de pH no sufren modificaciones bajo presión y no necesitan correcciones. Es útil determinar gasometrías de sangre venosa y arterial al mismo tiempo, con el fin de estudiar las variaciones en la diferencia arteriovenosa. Las muestras de sangre para análisis deben extraerse con mucha cautela y han de eliminarse por completo los residuos de aire. Si la extracción se realizó encontrándose el enfermo bajo presiones importantes (3-6 ATA) y durante períodos de tiempo prolongados, la muestra de sangre contenida en el recipiente puede experimentar un accidente disbárico, como si se tratase de un caso de «enfermedad descompresiva *in vitro*»¹³. La salida al exterior de los recipientes debe realizarse con extrema lentitud y el análisis de gases ha de practicarse inmediatamente.

h) Registro continuo de oximetría transcutánea. La TcPO₂ no sustituye nunca la determinación directa de gasometrías arteriales. La implantación del electrodo de Clark en una zona sana y bien capilarizada, por ejemplo en la región infraclavicular, suministra información sobre la dinámica ventilatoria del enfermo y es una excelente forma de control de calidad de la oxigenoterapia¹⁰².

i) Monitorización. Las reducidas dimensiones de muchas cámaras hiperbáricas no permiten la instalación interna de aparatos de control, que por otra parte no siempre toleran modificaciones de presión ambiental y cuya necesidad de suministro eléctrico limita su utilización bajo presión. Los monitores deben mantenerse en el exterior y los electrodos

han de conectarse a través de las paredes de la cámara mediante dispositivos especiales. El control de los aparatos y la toma de decisiones deben recaer en personal sanitario situado fuera, ya que se debe prever un cierto grado de confusión por parte del sanitario sometido a presión junto con el enfermo, como posible efecto narcotizante.

j) Desfibrilación. Existen aparatos diseñados para trabajar en el interior de una cámara hiperbárica. Su funcionamiento, una vez instalados, no difiere sustancialmente de los convencionales.

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS NEUROLÓGICAS

Los accidentes disbáricos más graves y aquellos en que se retardó demasiado el inicio de la recompresión, suelen dejar secuelas neurológicas tales como disestesia, disfunción esfinteriana, disfunción eréctil, eyaculación precoz, mono o paraparesia y en los casos más graves, lesiones invalidantes^{74,103}. La recuperación deberá incluir todos los aspectos que permitan al exbuceador alcanzar un nivel de calidad de vida aceptable en sus aspectos de independencia, funcionalidad, autonomía y futuro ocupacional. A ser posible, el accidentado debe ser remitido a un centro especializado de lesionados medulares en cuanto su estado lo permita.

La oxigenoterapia hiperbárica discontinua ha demostrado su eficacia para acelerar la recuperación de estas secuelas y conseguir a veces una mejoría importante¹⁰⁴⁻¹⁰⁸. El tratamiento en estos casos adopta una pauta diferente y debe mantenerse a razón de períodos de 60 ó 90 minutos, una o dos veces al día, a veces durante varias semanas.

PRONÓSTICO

Todo buceador accidentado que reciba tratamiento correcto dentro de las primeras horas desde el final de la inmersión debe obtener una restitución completa. Sólo los accidentes por descompresión explosiva permitirán la aparición de secuelas irreversibles o incluso fatales, si no se tratan de inmediato. En los casos de embolismo gaseoso cerebral dentro del síndrome de sobrepresión pulmonar, es fácil que permanezca alguna secuela residual si no se ha aplicado el tratamiento en los primeros minutos.

La evolución a medio plazo suele ser más favorable comparada con la de accidentes neurológicos traumáticos o vasculares de gravedad parecida. A largo plazo, la mayoría de los accidentados que han recibido oxigenoterapia hiperbárica discontinua durante algunas semanas después del accidente, han alcanzado una recuperación casi total.

La evolución fatal solamente es de esperar en aquellas catástrofes que provocan lesiones incompatibles con la vida en los primeros momentos. Ningún accidentado rescatado con vida debería empeorar su situación si ha recibido tratamiento en un centro hiperbárico.

Un correcto entrenamiento en la práctica del buceo debe prevenir, incluso en situación de emergencia, la aparición de un barotraumatismo pulmonar. La ED se previene respetando escrupulosamente las tablas de descompresión y aplicando sobre ellas los necesarios factores de seguridad cuando el individuo reúna algunas de las causas de predisposición¹.

En caso de sospecha de accidente la prevención radica en acudir con la mayor presteza al centro hiperbárico más próximo, que habrá sido localizado con anterioridad a la inmersión. Es preciso insistir en la importancia del factor tiempo y mentalizar a los buceadores de que ante la menor sospecha de accidente deben acudir con la mayor presteza

TABLA 4

Tiempo promedio de traslado contado desde el comienzo de la sintomatología descompresiva hasta la llegada del accidentado al centro hiperbárico (n: 202)*

Tiempo de traslado (horas)**	N.º de casos (tanto por ciento)
< 1	3 (0,7)
1-3	60 (29,7)
3-6	40 (19,8)
6-12	38 (18,8)
12-24	32 (15,8)
> 24	29 (14,4)

* Fuente: CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica

Hospital de la Creu Roja. Barcelona.

** Promedio: 17,6 ± 27,7 h. (límites: 1-240)

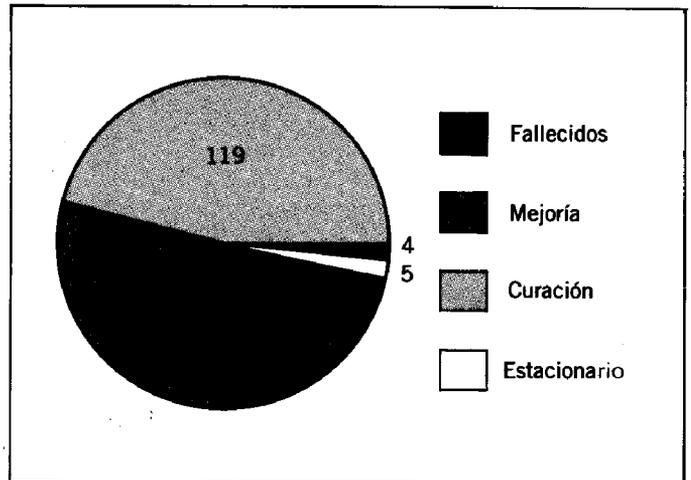


Fig. 7. Evolución global de los accidentes disbáricos de buceo tratados en la Unidad de Terapèutica Hiperbàrica del CRIS (1967-1989), emplazada en el Hospital de la Creu Roja de Barcelona.

TABLA 5

Evolución global de los accidentes disbáricos de buceo tratados en la Unidad de Terapèutica Hiperbàrica del CRIS emplazada en el Hospital de la Cruz Roja de Barcelona, durante el período 1967-1989

Evolución*	N.º de casos (tanto por ciento)
Curación	91 (39,9)
Mejoría	118 (51,8)
Estacionario	3 (1,3)
Empeoramiento	0
Muerte	2 (0,9)

*La evolución se ha valorado en relación al primer tratamiento hiperbárico y no al conjunto de medidas terapéuticas. Se ha aplicado el concepto de «curación» a los casos que obtuvieron una recuperación total al final del primer tratamiento hiperbárico; se ha considerado que se trataba de una «mejoría» cuando el paciente experimentó una recuperación de la mayoría de los síntomas pero precisó tratamientos hiperbáricos o medicamentos con posterioridad hasta obtener la recuperación total; La evolución fue «estacionaria» en los casos en que no se obtuvo ninguna mejoría apreciable; la evolución fatal, «muerte», en cambio está referida a la evolución final del proceso.

al centro hiperbárico. A pesar de los esfuerzos realizados en este sentido, la mayoría de los buceadores accidentados suelen demorar excesivamente la consulta. Un estudio epidemiológico realizado en el Departamento Médico del CRIS de Barcelona ha puesto de manifiesto que el tiempo promedio de traslado en una serie de 284 accidentes disbáricos de buceo es superior a las 17 horas (tabla 4), y ello teniendo en cuenta que la distancia más lejana de la costa catalana a la ciudad de Barcelona no supera los 200 kilómetros. En la tabla 5 y la figura 7 se exponen los resultados globales obtenidos en dicha serie al final del tratamiento hiperbárico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desola Alá J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 147-156.
2. Desola Alá J. Accidentes de buceo (2). Barotrauma respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 183-190.
3. Arnoux G. Rescue and resuscitation of the unconscious diver. En: *Medical Aspects of Diving Accidents*. Luxemburgo: Commission of the European Communities, 1978; 23-38.
4. Marroni A, Zannini D. A technique for rescue and resuscitation of the unconscious diver. En: *Medical Aspects of Diving Accidents*. Luxemburgo: Commission of the European Communities, 1978; 50-53.
5. Van Allen CM, Hrdina LS, Clark J. Air embolism from the pulmonary vein. *Arch Surg* 1929; 19: 567-599.
6. Moore RM, Braselton CW. Injections of air and carbon dioxide into pulmonary vein. *Ann Surg* 1940; 112: 212-218.
7. Bove AA. The basis for drug therapy in decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 91-111.
8. Catron PW, Flynn ET. Adjuvant drug therapy for decompression sickness: a review. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 161-174.
9. Cockett ATK, Saunders JC, Depenbusch FL. Combined treatment in decompression sickness. En: Wada J, ed. *Proceedings of the 4th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Balliere, Tokyo, 1970; 89-92.
10. Broussolle B. Traitement médicamenteux de la maladie de décompression. En: *Les aspects médicaux de la plongée sous-marine*. Luxemburgo: Commission des Communautés Européennes, 1978; 87-102.
11. Broussolle B. Pathogénie et traitement des accidents de plongée. *Med-subhyp* 1986; 5: 37-48.
12. Camporesi EM, Moon RE. Management of critically ill patients in the hyperbaric environment. En: Marroni A, ed. *Proceedings of the 13th Meeting on Hyperbaric Medicine*. Palermo, 1987; 397-400.
13. Desola Alá J. Extremely critical patients within the hyperbaric chamber. 2nd European Congress Hyperbaric Medicine. Basilea, 1988 (en prensa).
14. Davis J. Hyperbaric oxygen in critical care. En: Shoemaker WC, ed. *Critical care: State of the Art 1984*. Fullerton, California: Society of Critical Care Medicine, 1984; 1-40.
15. Childs CM, Ah-See AK, Arfors KE. Dextran administration in the treatment of diving accidents. *Med Aero Spat Med Subaq Hyperb* 1978; 65: 17-21.
16. Wells CH, Hilton JG, Hall CB. Microcirculatory effects of intravenous fluid resuscitation in dysbarism. *Undersea Biomed Res* 1978; 5: 18-24.
17. Philip RB, Bennet PB, Andersen JC. Effects of aspirin and dipyridamole on platelet function, hematology and blood chemistry of saturation divers. *Undersea Biomed Res* 1979; 6: 127-143.
18. Wolkiewicz J, Plante-Longchamp G, Lapoussiere JM, Prim CH. Bilan de 6 ans d'évacuation sous anesthésie médicale d'accidents de plongée. *Med Aero Spatiale Subaq Hyperb* 1978; 66: 75-80.
19. Francis TJR, Dutka AJ. Methyl prednisolone in the treatment of acute spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1989; 16: 165-174.
20. Mukhin E, Gutsu N, Matkowsky C, Keptea E, Radu E, Botsolin P. Oxygen toxicity and drugs. En: Smith, ed. *Proceedings of the 6th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen, 1977; 40-43.
21. Barthelemy L. Blood coagulation and chemistry during experimental dives and treatment of diving accidents with heparin. En: Lambersten CJ, ed. *Proceedings of the 2nd Congress on Underwater Physiology*, 1963; 34-43.
22. Stegall P, Slichter S, Smith K. Antithrombotic therapy and osteonecrosis. *Circulation (Suppl)* 1974; 49-50: 286.
23. Getz L, Brubakk AO. The effect of Ca-blockade on survival time and bubble content in the caval vein of rats. En: De Jong, ed. *Proceedings of the 12th Meeting on Hyperbaric Medicine*. Rotterdam, 1986; 71-72.
24. Kazda S, Hoffmeister F. Effect of some cerebral vasodilators on the postischemic impaired cerebral reperfusion in cats. *Arch Pharmacol*, 1979; 307 (Suppl R-34).
25. Kazda S, Hoffmeister F, Garthoff B, Towart R. Prevention of the postischemic impaired reperfusion of the brain by nimodipine. *Acta Neurol Scand (Suppl)* 1979; 72; 302-303.
26. Smith ML, Kagstroem E, Rosen I, Siesjo BK. Effect of the calcium antagonist nimodipine on the delayed hypoperfusion following incomplete ischemia in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 1983; 3: 543-546.
27. Steen PA, Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD. Nimodipine improves cerebral blood flow and neurological recovery after complete cerebral ischemia in the dog. *J Cereb Blood Flow Metab* 1983; 3: 38-43.
28. Tanaka K, Gotoh F, Muramatsu F, Fukuuchi Y, Okayasu K, Suzuki N. Effects of nimodipine, a calcium antagonist, on cerebral vasospasm after subarachnoidal hemorrhage in cats. *Helforsch Drug Res* 1982; 32: 1529-1234.
29. Seiller RW, Grolimund P, Zubriegg HR. Evaluation of calcium-antagonist nimodipine for the prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 85: 7-16.
30. Gaab MR, Hautitz I, Korn A, Czech T. Wirkung von Nimodipin auf Hirndurchblutung und intrakraniellen Druck bei neurochirurgischen Patienten. En: Lechner H, ed. *Forstchritte in Pathophysiologie, Diagnose und Therapie zerebrivaskularer Erkrankungen*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1984; 206-215.
31. Lamy P, Gardette B, Giran Y, Sicarli F. Influence du buflomédil sur la maladie de décompression expérimentale chez le lapin: nouveaux résultats. *Med sub* 1982; 1: 59-66.
32. Douglas JDM. Intramuscular diclofenac sodium as adjuvant therapy for type I decompression sickness: a case report. *Undersea Biomed Res* 1986; 13: 457-460.
33. Hansen E, Gringore A, Duwoods H. Advantages and disadvantages of systemic use of diazepam in pretreatment before HBO. *HBO Rev* 1981; 2: 151.
34. Lynch PR, Krasner LJ, Vinaiquerra T, Shaffer TH. Effects of intravenous perfluorocarbon and oxygen breathing on acute decompression sickness in the hamster. *Undersea Biomed Res* 1989; 16: 271-275.
35. Goodman MW, Workman RD. Minimal-recompression, oxygen breathing approach to treatment of decompression sickness in divers and aviators. *US Navy Exp Diving Unit Res Rep* 1965; 5-65.
36. Goodman MW. Minimal-recompression, oxygen-breathing method for the therapy of decompression sickness. En: Lambersten CJ, ed. *Underwater Physiology*. Baltimore: William and Wilkins; 1967; 165-182.
37. Fructus X. Decompression in sickness treatment: advantages of HBO, medical treatment and minimal recompression. En: Smith G, ed. *Proceedings of 6th Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen University Press, 1977; 357-363.
38. Sealy JL. Minimal recompression, hyperbaric oxygen treatment of decompression sickness in tunnel workers. En: Wada J, ed. *Proceeding of the 4th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Tokyo: Balliere, 1970; 100-104.
39. Hart GB. Treatment of decompression illness and air embolism with hyperbaric oxygen. *Aerospace Med* 1974; 45: 1190-1193.
40. Kindwall EP. New treatment of air embolism avoiding the use of U.S. Navy Table IV. En: *Proceedings of the 5th International Congress on HBO Medicine*. Toronto, 1974; 895-899.
41. Clark JM, Lambertsen CJ. Pulmonary oxygen tolerance and the rate of development of pulmonary oxygen toxicity in man at two atmospheres of O₂ inspired O₂ tension. En: Lambersten CJ, ed. *Proceedings of the 3rd Congress on Underwater Physiology*. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1967; 439-451.
42. Clark JM. The oxygen toxicity and tolerance. En: Davis JC, Hunt TK, ed. *Hyperbaric oxygen therapy*, 3th ed. Bethesda: UMS, 1986; 60-72.
43. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB. Pulmonary oxygen toxicity. *N Engl J Med* 1983; 309: 878-883.
44. Clark JM. The toxicity oxygen. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 40-50.
45. Clark JM. Current concepts of oxygen toxicity. En: Bachrach AJ, ed. *Underwater Physiology VII*. Bethesda: Undersea Medical Society, 1981; 3-24.
46. Clark JM, Lambersten CJ. Pulmonary oxygen toxicity: a review. *Pharmacol Rev* 1971; 23: 37-133.
47. Hart GB, Strauss MB, Lennon PA. The treatment of decompression sickness and air embolism in a monoplace chamber. *J Hyp Med* 1986; 1: 1-8.
48. Bove AA, Clark JM, Simon AJ, Lambersten CJ. Successful therapy of cerebral air embolism with hyperbaric oxygen at 2,8 ATA. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 75-80.
49. Kindwall EP, Goldmann RW, Thoms PA. Use of the monoplace vs. multiplace chamber in the treatment of diving diseases. *J Hyp Med* 1988; 3: 5-10.
50. Clark JM, Lambersten CJ. Rate of development of pulmonary O₂ toxicity in man during O₂ breathing at 2. ATA. *J Appl Physiol* 1971; 30: 739-752.
51. Leitch DR, Greenbaum LJ, Hallenbeck JM. Cerebral arterial air embolism: I. Is there benefit in beginning HBO treatment at 6 bar? *Undersea Biomed Res* 1984; 11: 221-235.
52. Leitch DR, Hallenbeck JM. Oxygen in the treatment of spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 269-290.
53. Leitch DR, Hallenbeck JM. Pressure in the treatment of spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 291-306.
54. Hendricks PL, Hall DA, Hunter WL. Extension of pulmonary O₂ tolerance in man at 2 ATA by intermittent O₂ exposure. *J Appl Physiol* 1977; 42: 593-599.
55. Hendricks PL, Hall DA, Hunter WL, Haley PJ. Extension of pulmonary oxygen tolerance in man at 2 ATA by intermittent oxygen exposure. En: *Proceedings of the 6th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen: Aberdeen University: Press, 1977; 92-100.
56. Widell PJ, Bennett PB, Kivlin P, Gray W. Pulmonary oxygen toxicity in man at 2 ATA with intermittent air breathing. *Aerospace Med* 1974; 45: 407-410.
57. Leitch CR, Green RD. Additional pressurisation for treating nonresponding cases of serious air decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1985; 56: 1139-1143.
58. Neuman TS, Bayne CG. Intermittent hyperbaric oxygen therapy for the treatment of barotraumatic air embolism. *Undersea Biomed Res* 1984; 11 (Suppl): 41.
59. Desola Alá J. Evaluación de la utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en Medicina Interna. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, 1987; 552 pags.
60. Comex. Medical Book. Marsella: Comex, 1986.
61. Sykes JJ, Hallenbeck JM, Leitch DR. Spinal cord decompression sickness: a comparison of recompression therapies in an animal model. *Aviat Space Environ Med* 1986; 57: 561-568.
62. Barnard EEP. The use of oxygen and pressure as independent variables

- in the treatment of decompression sickness. En: *Medical Aspects of Diving Accidents*. Luxemburgo: Commission of the European Communities, 1978; 23-38.
63. Miller JN, Fagraeus L, Bennett PB. Nitrogen-oxygen saturation therapy in serious cases of compressed-air decompression sickness. *Lancet* 1978; 2: 169-171.
 64. Silbiger A, Halpern P, Melamed Y. Saturation recompression therapy in a diving accident. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54: 932-933.
 65. U.S. Navy Diving Manual. *Recompression Therapy*. Washington DC: Navy Department, 1985; 8-29.
 66. Chateau J, Mechineau Y, Salleras JP. A propos de 75 accidents de plongée traités à l'H.I.A. Sainte-Anne, Toulon. *Medsubhyp* 1982; 1: 119-127.
 67. Force L, Esvan J, Barthelemy L, Michaud A. Aspects cliniques d'une serie d'accidents neurologiques de la plongée. *Bull Medsubhyp* 1972; 8: 10-11.
 68. Ghettoni L. Study of 169 cases of decompression sickness treated at Italian Navy hyperbaric facilities during the period 1973-1977. *Ann Med Nav* 1978; 83: 487-496.
 69. Gosovic S, Kovacevic H, Denoble P. Clinical picture of the decompression sickness and air embolism treated in Navy's recompression facilities. *Pomska Medicina III* 1983; 247-258.
 70. Marroni A, Catalucci G. Decompression sickness in Italy During 1978-9. *Med Subaquea Iperbarica* 1981; 1: 83-87.
 71. Meliet JL. A propos de 47 cas d'accidents ostéo-arthro-musculaires de décompression. *Medsubhyp* 1983; 2: 17-24.
 72. Murphy BP, Cramer FS. Results of hyperbaric oxygen therapy in 43 cases of cerebral air embolism. *HBO Rev* 1984; 5: 131A.
 73. Rayman RB, McNaughton GB. Decompression sickness: USAF experience 1970-80. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54: 258-260.
 74. Saito H. Severe cases of decompression sickness and effects of recompression therapy. A report of 20 years' study. En: Wada J, ed. *Proceedings of the 4th Congress Hyperbaric Medicine*. Baltimore: William and Wilkins, 1970; 93-99.
 75. Melamed Y, Ohry A. Treatment and neurological aspects of diving accidents in Israel. *Paraplegia* 1980; 18: 127-132.
 76. Royon M, Sciarli R. Bilan des accidents de plongée déclarés à la Compagnie d'Assurance de la Fédération Française d'Etudes et Sports sous-marins. *Medsubhyp* 1982; 2: 27-31.
 77. Pujante Escudero AP, Inoriza Belzunce JM, Viqueira Caamaño A. Estudio de 121 casos de enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 250-254.
 78. Bray P, Myers RAM. Treatment of serious decompression sickness one week after onset: a case report. En: Hart GB, ed. *Program and Abstracts of the 7th Annual Conference on Clinical Applications of HBO*. Long Beach, 1982.
 79. Bruce DG, Fox MJ. Spinal decompression sickness with delayed onset, delayed treatment, and full recovery. *Br Med J* 1982; 285: 1120.
 80. Myers RA, Bray P. Delayed treatment of serious decompression sickness. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 254-257.
 81. Davis JC. Treatment of decompression accidents among sport scuba divers with delay between onset and compression. *Marine Med* 1983; 60-63.
 82. Halpern P, Greenstein PA, Melamed Y. Spinal decompression sickness with delayed onset, delayed treatment, and full recovery. *Br Med J* 1982; 284: 1014.
 83. Linder MH, Eiken O, Gennser M, Rockert H. An attempt to counteract nitrogen narcosis by naloxone. En: Ornhaugen H, ed. *EUBS 1985. Proceedings of the 11th Annual Meeting of the European Undersea Biomedica Society*. Goteborg, 1985; 99-104.
 84. Nicodemus HF, Mcelroy H. Failure of naloxone or physostigmine to reverse nitrogen anesthesia in guinea pigs. *Undersea Biomed Res* 1981; 8: 171-174.
 85. Moon RE, Bergquist LV, Conklin B, Miller JN. Monaghan 225 ventilator use under hyperbaric conditions. *Chest* 1986; 89: 846-851.
 86. Raleigh GW. Air breaks in the Sechrist model 2500-B monoplace hyperbaric chamber. *J Hyp Med* 1988; 3: 11-14.
 87. Youn BA, Myers RA. Volume monitor for mechanical ventilation in the hyperbaric chamber. *Crit Care Med* 1989; 17: 453-454.
 88. Lubitsch W. Hyperbaric oxygen therapy systems. En: Schmutz J, ed. *Reports 1st Swiss Symposium on Hyperbaric Medicine*. Basilea, 1986: 69-82.
 89. Aanderud L, Ursin R, Larsen M. Effect of high pressure on EEG burst suppression dose of thiopental in rats. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 255-261.
 90. Conkin J, Schuhmann RE. Decrease of ether induction time after exposure to dysbaric conditions in rat. *Undersea Biomed Res* 1983; 10: 343-348.
 91. Stienstra R, Van Poorten JF. Plain or hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1987; 66: 171-176.
 92. Russel IF, Holmqvist EL. Subarachnoid analgesia for caesarean section. A double blind comparison of plain and hyperbaric 0.5 % bupivacaine. *Br J Anaesth* 1987; 59: 347-353.
 93. Janik R, Erdmann K, Wahl J. Spinal anesthesia with hyperbaric: velocity of spread, analgesic effect and motor blockade in various positions and injection volumes. *Reg Anaesth* 1986; 9: 110-115.
 94. Cook PT, Davies MJ, Cronin K, Moran P. A prospective randomised trial comparing spinal anaesthesia using hyperbaric with general anaesthesia for lower limb vascular surgery. *Anaesth Intensive care* 1986; 14: 373-380.
 95. Shribman AJ, Hanning CD. Hyperbaric bupivacaine and hyperbaric cinchocaine: a comparison of their use for spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1986; 3: 103-110.
 96. Bembridge M, MacDonald R, Lyons G. Spinal anaesthesia with hyperbaric lignocaine for elective caesarean section. *Anaesthesia* 1986; 41: 906-990.
 97. Bonnet F, Brun-Buisson V, Saada M, Boico O, Rostaing S, Touboul C. Dose-related prolongation of hyperbaric tetracaine spinal anesthesia by clonidine in humans. *Anesth Analg* 1989; 68: 619-622.
 98. Povey HM, Jacobsen J, Westergaard-Nielsen J. Subarachnoid analgesia with hyperbaric 0.5 % bupivacaine: effect of a 60-min period of sitting. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33: 295-297.
 99. Geiger JD, Akers TK, Parmar SS. Effects of helium-oxygen and hyperbaric helium-oxygen environment of drug-metabolizing enzyme activity in rat liver. *Undersea Biomed Res* 1983; 10: 321-329.
 100. Kaakkola S, Lehtosalo J, Laitinen LA. Changes in blood-brain barrier permeability to drugs in decompressed rats. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 233-240.
 101. Parmentier JL, Shrivastav BB, Bennett PB. Hydrostatic pressure reduces synaptic efficiency by inhibiting transmitter release. *Undersea Biomed Res* 1981; 8: 175-183.
 102. García A, Desola J. Transcutaneous oximetry as a quality control method for hyperbaric oxygen therapy. En: Marroni ed. *Proceedings of the 13th Meeting on Hyperbaric Medicine*, Palermo, 1987; 375-380.
 103. Ohresser PH, Bergmann E, Jean CH, Aubert L. Evolution malheureuse d'un accident de décompression d'apparence bénigne. *Medsubhyp* 1987; 6: 67-69.
 104. Xu ST, Xie ZG, Wang RR. Effects of hyperbaric oxygenation in experimental paraplegia. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 1986; 24: 353-356.
 105. Sereni G, Zannini D. Hyperbaric oxygen in the treatment of paraplegia following decompression sickness or arterial gas embolism. *Med Subaquea Iperbarica* 1980; 6: 33.
 106. Marroni A. Hyperbaric oxygen therapy and in-water rehabilitation for chronic stabilized stroke patients. *Reports of 1st Swiss Symposium on Hyperbaric Medicine*. Basilea, 1986; 83-101.
 107. Marroni A. Hyperbaric oxygen and in-water rehabilitation in complete stroke. *J Hyp Med* 1988; 3: 15-28.
 108. Greenbaum LJ. Rehabilitation of the paralyzed diver. *Workshop of the Undersea Medical Society*. UMS. Bethesda (Maryland), 1977.

CORRECCIÓN

En el trabajo de J. Desola Alá «Accidentes de Buceo. (1) Enfermedad descompresiva» (1990; 95: 147-156), la cita 4 debe ser: Pujante Escudero AP, Inoriza Belzunce JM, Viqueira Caamaño A. Estudio de 121 casos de enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 250-254.

CARTAS AL DIRECTOR



Metilprednisolona y posición Trendelenburg en el tratamiento del disbarismo aeroembolígeno

Sr. Director: En el período de tiempo transcurrido desde la presentación de los manuscritos correspondientes a mi revisión sobre accidentes de buceo¹⁻³, se han producido algunas novedades remarcables. La importancia, y sobre todo el valor práctico de dos de ellas, justifican las siguientes matizaciones. La publicación del segundo Estudio Nacional Multicéntrico sobre Traumatismos Espinales Agudos (NASCIS-2), realizado en los Estados Unidos⁴, parece establecer de forma contundente que dosis muy elevadas de metilprednisolona son eficaces si se aplican dentro de las primeras 8 horas después de la lesión medular aguda. No existe ningún estudio adicional en relación al disbarismo descompresivo, pero la similitud clínica de ambos trastornos¹ tal vez permita extrapolar los resultados. La pauta utilizada en el NASCIS-2 consiste en una megadosis inicial de 30 mg/kg, administrada en 15 minutos, seguida tras 45 minutos de pausa, de un goteo de 5.4 mg/kg/hora durante las 23 horas siguientes, lo que para un adulto supone una dosis total superior a los 8 gramos de metilprednisolona. Mi afirmación de que los esteroides no tienen un efecto conocido en el disbarismo y de que su eficacia

es cuando menos dudosa³, debe mantenerse por lo que hace referencia a las bajas dosis utilizadas con mayor frecuencia en la práctica clínica.

Algunas observaciones sugieren que la posición de Trendelenburg protege al cerebro en caso de embolismo gaseoso. Esta actitud ha sido a menudo enfatizada en exceso por algunos cirujanos vasculares, sin duda debido a la falta de otros procedimientos eficaces en ausencia de una cámara hiperbárica. En el entorno de los Centros de Medicina Subacuática, donde la experiencia en embolismo gaseoso es mayor², esta medida ha sido admitida con cautela poniendo en duda su eficacia real. La posición del paciente puede condicionar el trayecto de los émbolos gaseosos en el momento de su liberación, pero no es probable que tenga ningún efecto en las horas subsiguientes. En un estudio experimental reciente^{5,6} se ha comparado la evolución de dos grupos de perros en los que se provocó embolismo gaseoso cerebral. El tratamiento hiperbárico se demoró en ambos casos una hora, pero los animales de un grupo fueron mantenidos en posición Trendelenburg. En éstos se objetivó, al final del tratamiento, edema cerebral, aumento de presión intracraneal, déficit de perfusión, trastorno de permeabilidad hematoencefálica y deterioro funcional valorado mediante potenciales evocados corticales somatosensoriales.

Si bien hasta ahora dudábamos de que fuera útil mantener a los accidentados disbáricos en posición Trendelenburg durante el traslado³, en la actualidad debemos desaconsejarlo con rotundidad.

J. Desola Alà

C.R.I.S. Departamento Médico. Unidad de Terapéutica Hiperbárica. Hospital de la Cruz Roja. Barcelona

1. Desola Alà J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. Med Clin (Barc) 1990; 95: 147-156.
2. Desola Alà J. Accidentes de buceo (2). Barotrauma respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. Med Clin (Barc) 1990; 95: 183-190.
3. Desola Alà J. Accidentes de buceo (3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. Med Clin (Barc) 1990; 95: 265-275.
4. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. N Engl J Med 1990; 322: 1.405-1.411.
5. Dutka AJ, Polychronidis J, Mink RB, Hallenbeck JM. Head-down position after air embolism impairs recovery of brain function as measured by the somatosensory evoked response in canines. Amsterdam: Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine, agosto 1990.
6. Polychronidis J, Dutka AJ, Mink RB, Hallenbeck JM. Head-down position after air embolism: effects on intracranial pressure, pressure volume index and blood-brain barrier. Amsterdam: Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine, agosto 1990.

ADDENDUM

En los años transcurridos desde la publicación de este artículo, han aparecido nuevos fármacos de posible utilidad en el tratamiento del disbarismo; del mismo modo, la significación de algunos otros ha cambiado. El lector debe ampliar este aspecto del tratamiento combinado del disbarismo con las conclusiones del Congreso Europeo de Consenso sobre Accidentes de Buceo, realizado en Marsella en 1996, así como con publicaciones más recientes del European Committee for Hyperbaric Medicine, todos en lengua inglesa, cuyos enlaces hallará en la página web del CCCMH.

Dirección para correspondencia:

Dr. Jordi Desola
CRIS-UTH
Dos de maig 301
(Hospital)
08025 BARCELONA
Tel. (+34-935-072-700) - FAX: (+34-934-503-736) - E-Mail: cris@comb.es

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Prohibida su copia y difusión sin citar la filiación completa de los autores del artículo y su procedencia

