

# REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA

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

## Síndrome de Hiperpresión Intratorácica en un buceador en apnea

Joan Sala-Sanjaume, Jordi Desola

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica  
(Hospital de la Cruz Roja)  
Barcelona

Publicado en MEDICINA CLINICA - 1998; 111(20):798.

---

Los dos accidentes disbáricos de buceo (ADB) más graves, asociados a la inmersión con escafandra autónoma (tanto en el buceo deportivo como en el profesional), son la enfermedad descompresiva (ED) y el síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI). Las dos entidades son ampliamente conocidas en cuanto a la epidemiología, a la fisiopatología y el tratamiento<sup>1-7</sup>.

Hasta hace poco tiempo, se creía que la posibilidad de desarrollar una ED en el buceo en apnea era, cuando menos, improbable. De todas maneras, los apneistas entrenados pueden alcanzar en la actualidad grandes profundidades durante tiempos prolongados en el fondo. Esta circunstancia, sumada a la capacidad de realizar múltiples inmersiones en un período corto de tiempo, puede ocasionar la acumulación de nitrógeno residual comparable a la del buceo con escafandra autónoma<sup>8</sup>. De hecho, ya se han publicado algunos casos de ED en buceadores en apnea<sup>9,10</sup>. Sin embargo, los cambios volumétricos del aire causantes del SHI son difícilmente explicables en el buceo en apnea (sin escafandra autónoma).

En nuestro centro hemos atendido un caso de SHI en un buceador en apnea. Por la excepcionalidad del caso, creemos oportuna su presentación. Así mismo, proponemos el posible mecanismo fisiopatológico del SHI en apnea.

Varón de 22 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés. Practicó pesca submarina y durante 4 h realizó inmersiones sucesivas en apnea, a una profundidad de unos 15 m. El apneista no refirió ningún incidente previo, ni durante la actividad subacuática, y negó haber inhalado aire comprimido en algún momento durante las inmersiones. En superficie, después de la última inmersión, inició dolor torácico opresivo difuso, de predominio en la región precordial izquierda. Refirió cambio en la tonalidad de su voz, disnea sobre todo en decúbito, disfagia y náuseas. A pesar de esta sintomatología el paciente comió y toleró bien la ingestión. Seis horas después de la salida del agua persistía la sintomatología y el paciente acudió a nuestra unidad. Al ingresar el paciente estaba consciente y orientado. La piel y las mucosas estaban normocoloreadas. Las constantes vitales eran normales. El buceador refería disnea y disfagia. En la exploración destacaban

crepitación a en región laterocervical de forma bilateral, disfonía y disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios torácicos. La auscultación pulmonar era normal. No se apreciaba ingurgitación yugular. En el análisis de sangre destacaba un aumento discreto de la creatinasa (CK). El hemograma, la fórmula y el einograma eran normales. En la gasometría arterial la PO<sub>2</sub> era de 52 mmHg. El electrocardiograma era normal. En la radiografía del tórax se observó una imagen radiotransparente indicativa de neumopericardio-neumomediastino. La radiografía de partes blandas de la región cervical evidenció imágenes de densidad gas que disecaban longitudinalmente el tejido subcutáneo supraclavicular y laterocervical. El diagnóstico fue de SHI segmentaria o lobar, que se manifestó de forma de neumopericardio, neumomediastino y enfisema subcutáneo, provocando una insuficiencia respiratoria. El tratamiento fue conservador. Se mantuvo al paciente con oxigenoterapia normobárica con una FiO<sub>2</sub> de 1, e incorporado a 45°. Al no objetivarse ninguna alteración neurológica, el tratamiento recompresivo en cámara hiperbárica no se consideró indicado. A las 10 h del ingreso la gasometría se había normalizado. A las 48 h, persistía una muy discreta imagen de neumomediastino, y ya no se constataba la crepitación.

En el buceo con escafandra autónoma el buceador inhala el aire comprimido de las botellas, a través del regulador; a la misma presión ambiental a la que se encuentra. Es decir, si el buceador se encuentra a 20 m de profundidad, inhala el aire a 3 atmósferas absolutas (ATA)<sup>2</sup>. Si en esta situación se disminuye la presión ambiental (subida a superficie), sin exhalar el aire contenido en los pulmones, el volumen de éstos aumenta tres veces (15 l). Este exceso de aire sobrante busca entonces la salida por todas las vías posibles y se pueden producir neumotórax, neumomediastino-neumopericardio, enfisema subcutáneo, embolismo gaseoso arterial y shock disbárico. Este cortejo clínico constituye el SHI. Una sola inspiración de aire comprimido debajo del agua puede dar lugar a este síndrome<sup>4</sup>.

En el buceo de apnea, el volumen de los pulmones disminuye al aumentar la presión y recupera su situación previa al alcanzar la superficie. De esta manera, el volumen total máximo después de emerger a superficie no supera nunca al inicial.

Sin embargo, en el fondo puede tener lugar una redistribución del volumen pulmonar en los lóbulos o segmentos, como puede darse, por ejemplo, en el caso de la migración de un tapón de moco. La obstaculización del drenaje bronquial puede provocar una hiperdistensión de un segmento pulmonar al disminuir la presión. Este sobrante de aire en un territorio pulmonar puede dar lugar a la misma secuencia descrita anteriormente a diferente escala.

En el caso descrito, el buceador no tenía antecedentes patológicos y no había inhalado aire comprimido en el fondo. Sin embargo, desarrolló un claro SHI. El mecanismo fisiopatológico propuesto es el de una hiperpresión segmentaria o lobar debida a una obstrucción del drenaje de aire. El tratamiento fue conservador y la recuperación *ad integrum*.

## **BIBLIOGRAFIA.**

1. Bennet PB, Elliot DH. The physiology and Medicine of diving (4.<sup>a</sup> ed.). Londres: Baillière Tindall, 1993.
2. Desola Alá J. Trastornos producidos por los cambios de presión ambiental. En: Salva J, editor. Tratado de urgencias, Vol. 3. Barcelona: Editorial Marín, 1995; 1.391-1.426.

3. Desola Alá J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. Med Clin (Barc) 1990; 95: 147-156.
4. Dasola Alá J. Accidentes de buceo (2). Barotrauma respiratorio. Med Clin (Barc) 1990; 95: 183-190.
5. Desola Alá J. Accidentes de buceo (3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. Med Clin (Barc) 1990; 95: 265-275.
6. García San Pedro A, Desola Alá J. Epidemiological study of 140 dysbaric diving accidents. Barcelona: Proceedings of the IX Congress of the EUBS, 1983; 117-130.
7. Desola J, Sala-Sanjaume J, García A, Rabella A, Gerónimo C. Review of 370 dysbaric diving accidents. En: Boldstad G, Bruhback A, editores. EUBS 93. Proceedings of the XIX Congress of the EUBS. Trondheim: SINTEFF Unimed, 1993; 235-237.
8. Rodermacher P. Nitrogen tensions in braquial vein blood of Korean ama divers. J Appl Physiol 1992; 73: 2.592-2.595.
9. López Oblaré B, Campos Pascual F. Accidente disbárico en pesca submarina. Med Clin (Barc) 1995; 104: 742-743.
10. Salinas Cascales A, Desola Alá J, Sala Sanjaume J, Crespo Alonso A. Accidentes disbáricos en el buceo en apnea: a propósito de cuatro casos. Emergencias 1996; 8: 190-191

*Dirección para correspondencia:*

**Dr. Joan Sala-Sanjaume**

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica

Hospital de la Creu Roja

Dos de maig 301

E-08025 BARCELONA

Tel. (+34) 935-072-700 - FAX: (+34) 934-503-736 - E-Mail: [cris@comb.es](mailto:cris@comb.es)

---

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.

**INDICE**