

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 (2) BAROTRAUMATISMO RESPIRATORIO : SINDROME DE SOBREPRESION PULMONAR

Jordi Desola Alà

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica
Barcelona

Publicado en
MEDICINA CLINICA, 1990; 95(5):183-190

Accidentes de buceo. (2) Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar

J. Desola Alà

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

En este segundo artículo se aborda otro conjunto sindrómico disbárico genuino específico de la actividad humana en medios ambientales sometidos a presión ambiental diferente a la atmosférica.

Si bien se comentaba en el número anterior¹ que la enfermedad descompresiva (ED) es escasamente mencionada en la literatura médica, con referencia al síndrome de sobrepresión pulmonar (SSP) puede afirmarse que el olvido es absoluto, cuando su específica personalidad y su gravedad potencial le deberían colocar en un lugar destacado. Su mecanismo fisiopatológico, el cuadro clínico e incluso su evolución son por completo diferenciabiles de la enfermedad descompresiva, hasta el punto de constituir dos entidades independientes que sólo tienen en común su condición disbárica estricta.

Antecedentes. Epidemiología

Su aparición está ligada a los cambios bruscos de presión ambiental y a la historia del disbarismo.

A diferencia de la enfermedad descompresiva, un correcto grado de entrenamiento puede evitar, al menos en teoría, la aparición de un SSP. Los buceadores con escafandra deben familiarizarse con la técnica llamada de *escape libre*, que consiste en abandonar las botellas de aire comprimido y ascender en apnea exhalando el sobrante de aire de una forma controlada. Los submarinistas, es decir, no los buceadores o escafandristas sino los tripulantes de submarinos, precisan también conocer esta arriesgada maniobra que les permitiría, al menos en teoría, abandonar la nave desde el fondo marino en caso de emergencia. Pero este procedimiento es en sí mismo una causa importante de accidentes y por ello, la observación del SSP suele ir ligada a un fallo o defecto técnico, cuando no a negligencia o ineficacia, en el contexto de una catástrofe o a defectos técnicos o de procedimiento, más frecuentes en buceadores no expertos; no es excepcional que ésto ocurra durante los cursos de formación o en las primeras incursiones subacuáticas de los debutantes²⁻⁴. Por las mismas razones, su prevalencia no es bien conocida y las comunicaciones son menos frecuentes en la literatura⁵⁻¹¹.

El número de casos tratados en la Unidad de Terapèutica Hiperbàrica del Departamento Médico del CRIS en Barcelona durante el período 1967-1989 es de 40. Esta cifra no representa el total de casos ocurridos en Catalunya, que debe ser bastante mayor. Ello se debe a que el SSP puede

ser con facilidad mortal en pocos minutos y estos dramáticos accidentes escapan entonces a los controles epidemiológicos establecidos por la citada entidad. Con frecuencia se teje una densa trama de silencio alrededor de los buceadores rescatados sin vida del mar.

Efectos volumétricos de los cambios de presión

La presión hidrostática aumenta una atmósfera (ATA) (101 kPa) cada 10 metros de columna de agua. Toda incursión subacuática comporta, por consiguiente, cambios volumétricos importantes en los espacios aéreos cerrados, en función de la ley de Boyle-Mariotte. El aire disminuye de volumen al aumentar la presión, lo que se conoce como efecto implosivo y aumenta al disminuir la presión, lo que constituye un efecto explosivo¹².

A diferencia de los trastornos descompresivos, que necesitan un cierto tiempo para manifestarse y un grado mínimo de hiperpresión para que sus efectos sean apreciables, las variaciones volumétricas se producen de inmediato y son precisamente máximas en los primeros incrementos de presión (fig. 1).

Si un buceador que se encuentra adaptado a, por ejemplo, 30 metros de profundidad, donde la presión es de 4 ATA (405 kPa), desciende a 40 metros, es decir, a 5 ATA (507 kPa), experimenta un aumento de 1 ATA, que corresponde al 25 % del valor inicial de presión.

Si ese mismo descenso de 10 metros se realiza desde la superficie, donde la presión ambiental es de 1 ATA (101 kPa), al alcanzar la cota de 10 metros, o sea, 2 ATA (203 kPa), la presión ambiental ha sufrido un incremento del 100 % de su valor inicial. Estos porcentajes, como es lógico, se reintegran en la misma proporción durante el ascenso (tabla 1).

En aeronáutica los fenómenos son idénticos, aunque ocurren en momentos diferentes: disminuye la presión al comienzo de la actividad y se experimentan efectos implosivos durante el retorno.

Los buzos clásicos utilizaban unos pesados equipos de lona impermeable y sólo el casco estaba formado por material rígido. Las disminuciones accidentales, bruscas e incontroladas, de presión durante la estancia en profundidad podían propulsar hacia esa única parte resistente todo el material elástico y deformable del interior del equipo. El *golpe de ventosa* era un espeluznante accidente del que resultaba una masa de materia orgánica embutida dentro de un casco de buzo soportado por un esqueleto sanguinolento.

Como reminiscencia de ese trágico accidente, un buceador en apnea que no controle, mediante insuflaciones nasales, el contenido aéreo de sus lentes de buceo, puede con facilidad experimentar un efecto local de succión del que resultarán lesiones hemorrágicas puntiformes en la cara. Al-

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

Manuscrito aceptado el 22-3-1990

Med Clin (Barc) 1990; 95: 183-190

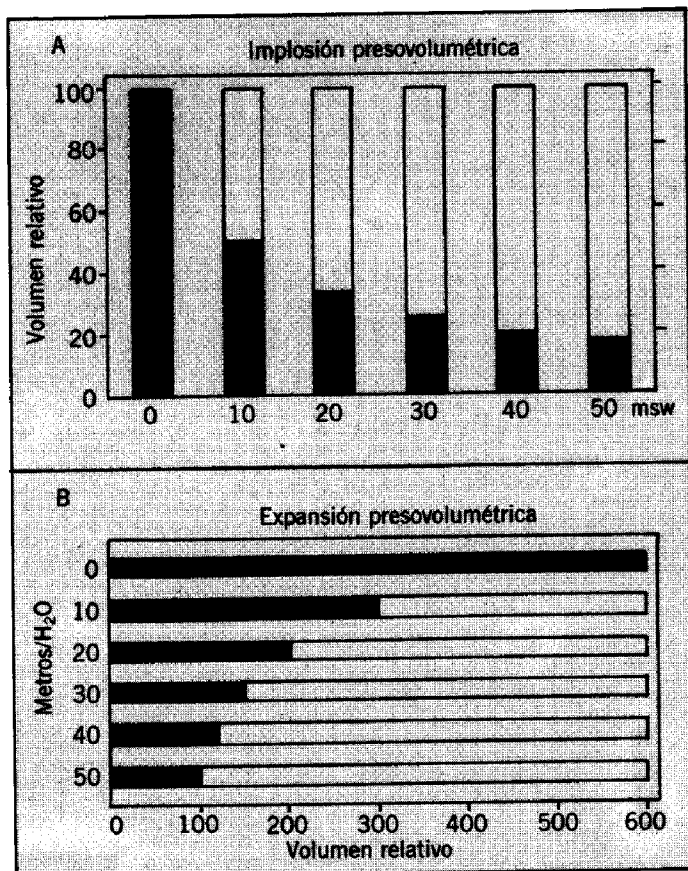


Fig. 1. Modificaciones aéreas volumétricas ocasionadas por los cambios de presión ambiental. La parte sombreada de las columnas representa variaciones implosivas (A) y explosivas (B) correspondientes a las mismas situaciones y volúmenes relativos de la tabla 1. La parte no sombreada de cada columna representa el volumen reducido, o bien, sobreexpandido que experimentarían un buceador con escafandra si iniciase un aumento (A) o disminución (B) brusco de presión, a glotis cerrada, durante un descenso o un ascenso incontrolados.

gunos casos de desprendimiento de retina se han relacionado con este procedimiento defectuoso. La tecnología actual ha obviado en buena parte el temido golpe de ventosa. Los antiguos trajes de buceo impermeables presentaban todavía algunos problemas de placaje que producían lesiones poco graves sobre la piel alrededor de aquellos pliegues de tejido que no se adaptaban a la presión

y que producían un molesto efecto local succionador. En buceo deportivo se utilizan hoy trajes no herméticos de neopreno que proporcionan un buen aislamiento térmico y una adaptabilidad correcta al cuerpo sin efectos de succión. Otra técnica más sofisticada consiste en la utilización de trajes de volumen variable que, mediante un sistema valvular acoplado a la misma fuente de aire comprimido utilizada para respirar, asegura un grado casi constante de repleción interior del equipo, sin insuflaciones ni depresiones excesivas.

Las estructuras anatómicas experimentan en la misma medida variaciones de volumen en relación a la presión, que la mayoría de personas suelen ignorar.

Los volúmenes aéreos contenidos en cavidades o estructuras elásticas y deformables se adaptan con normalidad a los cambios presovolumétricos sin que se produzca ningún tipo de trastorno.

Las cavidades o espacios limitados por estructuras rígidas indeformables soportan los aumentos de presión en función de la resistencia de sus paredes. En el interior de los submarinos, dotados de gruesos y fuertes tabiques, el aire permanece inalterado siempre a presión atmosférica.

Los espacios y cavidades limitados por membranas semi-elásticas, o bien, rígidas de escasa consistencia pueden sufrir desperfectos a causa de la reducción implosiva de volumen.

Si el interior del espacio o cavidad se insufla con aire a una presión equivalente a la exterior, se restablece el equilibrio isobárico en las paredes y la cavidad se mantiene indemne e inalterada aunque sometida a presión elevada.

Toda viscera hueca, que contiene por tanto aire en su interior, es susceptible de sufrir un barotraumatismo implosivo o explosivo. Las cavidades aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias (tracto intestinal, vejiga urinaria, elementos quísticos cerrados) deben, en condiciones normales, recuperar su volumen inicial cuando se restablecen los valores basales de presión ambiental. Sólo cuando exista un mecanismo sobreañadido que pueda aumentar o disminuir endógenamente el contenido aéreo durante la permanencia bajo hiper o hipopresión, el retorno a las condiciones basales podría producir efectos barotraumáticos.

El aire del tracto digestivo sólo experimenta efectos barotraumáticos en casos de distensión extrema y disminuciones excesivas de presión. Se conocen algunas referencias de lesiones importantes producidas por sobredistensión explosiva, incluso con perforación, después de ascensos incontrolados¹³⁻¹⁶.

TABLA 1

Variaciones aéreas volumétricas ocasionadas por los cambios de presión ambiental*

Metros ATA	Volumen (tanto por ciento)	Modificación de volumen (ml)							Diferencia
0 1	1 100,0	5.000						IMPLOSIÓN (Descenso)	—
10 2	1/2 50,00	2.500	5.000						- 2.500
20 3	1/3 33,33	1.667	2.500	5.000					- 3.333
30 4	1/4 25,00	1.250	1.667	2.500	5.000				- 3.750
40 5	1/5 20,00	1.000	1.250	1.667	3.333	5.000			- 4.000
50 6	1/6 16,67	833	1.000	1.250	2.500	3.750	5.000		- 4.167
50 6	×1 100,00	5.000						EXPLOSIÓN (Ascenso)	—
40 5	×1,2 120,00	6.000	5.000						+ 1.000
30 4	×1,5 150,00	7.500	6.250	5.000					+ 2.500
20 3	×2 200,00	10.000	8.333	6.667	5.000				+ 5.000
10 2	×3 300,00	15.000	12.500	10.000	7.500	5.000			+10.000
0 1	×6 600,00	30.000	25.500	20.000	15.000	10.000	5.000		+25.000

*En la primera columna aparecen valores de presión expresados en metros de columna de agua y en atmósferas absolutas (ATA); en la segunda columna se indica la variación presovolumétrica relativa de una cavidad aérea cerrada durante un aumento o disminución de presión ambiental; en la tercera columna se relaciona la reducción o expansión que experimentarían un volumen pulmonar de 5.000 ml, equilibrado a presión ambiente en una inmersión con escafandra autónoma, al realizar un aumento o disminución de profundidad en apnea o a glotis cerrada; en la cuarta columna se ha calculado la variación absoluta de volumen partiendo del momento en que se inició el cambio de nivel de profundidad o de presión en apnea.

Existe también la eventualidad de que las personas con aerofagia, aerocolia, ingesta abundante de bebidas gaseosas o portadores de dispepsia flatulenta, experimenten un aumento de su contenido aéreo intestinal durante la estancia en hiperpresión. Los volúmenes hiperdistendidos pueden alcanzar entonces ampliaciones patológicas durante el retorno a la presión atmosférica y pueden, en situaciones extremas, dar lugar al llamado *cólico del escafandrista*.

El aire contenido en los senos paranasales está irregularmente comunicado con las vías aéreas superiores a través de conductos de drenaje, a menudo con el paso dificultado por tapones mucosos o por problemas infecciosos o irritativos. Sus finas estructuras óseas y su recubrimiento mucoso no resisten las variaciones implosivas ni explosivas de volumen en caso de obstáculos del drenaje aéreo.

El aire contenido en el oído medio está comunicado con la orofaringe a través de la trompa de Eustaquio. Es un conducto virtual cuya finalidad es precisamente compensar las fluctuaciones de presión que podrían provocar efectos barotraumáticos sobre la membrana timpánica, el punto más débil del oído medio. Esta estructura satisface regularmente las variaciones explosivas de volumen. El sobrante de aire durante el ascenso del buceador, o durante el inicio de la ascensión aérea, se drena perfectamente a través de la trompa de Eustaquio y estructuras adyacentes. Sólo en caso de obstrucción tubárica extrínseca o intrínseca, la sobreexpansión del volumen de la caja del tímpano podría lesionar la integridad de la membrana. Por el contrario, la reducción implosiva de volumen que se experimenta durante el aumento de presión obliga al buceador al comienzo de su actividad y al aviador al retorno a la superficie, a compensar el desequilibrio de presiones entre la caja del tímpano y el aparato respiratorio, forzando de modo voluntario la apertura de la trompa de Eustaquio. Ello se consigue, en primer lugar, con la maniobra de Valsalva y cuando el individuo adquiere mayor destreza, con la maniobra de Frenzel y más adelante incluso con un control intuitivo de los músculos periestafilinos¹⁷⁻¹⁹. El oído interno puede también experimentar lesiones barotraumáticas agudas de diagnóstico muy difícil, que es preciso diferenciar de las descompresivas ya descritas²⁰⁻²⁶.

Pero todos estos trastornos rara vez plantean problemas médicos de gran envergadura, excepción hecha de los episodios abdominales agudos por rotura explosiva.

El aparato respiratorio se convierte en una cavidad cerrada, susceptible por tanto de variaciones presovolumétricas, cuando se ocuyen las vías aéreas superiores voluntaria o accidentalmente.

El cazador submarino y toda persona que se sumerge en el agua conteniendo la respiración, experimenta, la mayor parte de las veces sin saberlo, una reducción de sus volúmenes pulmonares inversamente proporcional a la profundidad de la inmersión. El buceo en apnea (mal llamado «buceo a pulmón libre») compromete a cada momento la morfología pulmonar e introduce efectos implosivos durante el descenso. En condiciones normales estas alteraciones se reestablecen durante el ascenso sin que haya ningún tipo de problemas.

Por el contrario, los pulmones y las vías aéreas superiores del buzo y del escafandrista reciben aire a la misma presión ambiental, que se intercambia en cada fase del ciclo respiratorio. La propia escafandra de buceo condiciona en algunos momentos leves desequilibrios por encima o por debajo de la presión respiratoria óptima, debido a los cambios posturales y ortostáticos que imponen un ritmo respiratorio en hipo o hiperpresión. Pero mientras se mantenga la vía aérea permeable y se consiga un flujo aéreo regular, los volúmenes pulmonares no experimentarán cambios apreciables^{12,27}.

En cualquier caso, la escafandra autónoma impone un leve aumento del trabajo respiratorio, con prolongación del espacio muerto. La destreza y la técnica del buceador disminuyen estos efectos a su mínima expresión, pero un entrenamiento inadecuado o deficiente puede con facilidad situarle en un estado de hiperinsuflación pulmonar, con sobreexpansión y sobreexpansión parenquimatosa, si el volumen de aire expulsado es menor que el introducido en cada inspiración, junto a una moderada hipercapnia por retención²⁸⁻³⁰. El buceador debe recordar en todo momento que bajo el agua ambos movimientos respiratorios, inspiración y espiración, son voluntarios, muy en especial la espiración, cuyo dominio es la clave de una actividad subacuática sin problemas.

Fisiopatología del síndrome de sobrepresión pulmonar

En situaciones de emergencia, el buceador puede verse obligado a ascender bruscamente y a abandonar, en apnea, la profundidad de trabajo^{8,10,31}. Sin perjuicio de los accidentes descompresivos a que ello puede conducirle y que dependerán de la profundidad máxima alcanzada y del tiempo que haya permanecido en el fondo, la disminución súbita de presión producirá un aumento de volumen del aire intrapulmonar que podrá sobrepasar con facilidad su límite de distensión y de expansión. El buceador debe entonces expulsar durante el ascenso en escape libre todo el aire sobrante de los pulmones bajo riesgo de producir una lesión orgánica de importancia. Si por ejemplo la emergencia se produjera estando el buceador adaptado a 30 metros de profundidad, su capacidad pulmonar teórica de 5 litros a la presión de 4 ATA (405 kPa) se habrán convertido en 20 litros al alcanzar la superficie; es decir, el buceador deberá eliminar 15 litros de aire durante el ascenso (tabla 1 y fig. 1). Idéntico mecanismo tendría lugar en caso de pérdida súbita de presión de un compartimiento neumático o en caso de despresurización brusca de cabina en una aeronave, salvando las diferencias impuestas por las circunstancias de que los límites extremos de presión son generalmente menores.

El exceso de volumen intrapulmonar provoca una serie de fenómenos adversos. Durante unos momentos la cavidad torácica se convierten en un recipiente de presión, que mantiene la presión intratorácica superior a la ambiental. El aire atrapado busca entonces salida por todas las vías posibles permeabilizando conductos y espacios virtuales.

Los pulmones hiperextendidos pueden sobrepasar sus límites de sobreexpansión y provocar algún desgarro o ruptura del parénquima, que en casos extremos podría llegar incluso a ser un estallido pulmonar. Si existiesen obstáculos a la libre circulación aérea, por tapones mucosos, atelectasias u otros mecanismos, la ruptura podría estar circunscrita sólo a algún lóbulo o algún segmento^{32,33}. El aire libre en la cavidad torácica emigra, se desplaza por contigüidad hacia otros territorios anatómicos^{28,34-37}.

En otras ocasiones, los pulmones, bien protegidos por sus propias estructuras y gozando de diversos mecanismos de adaptación, no llegan a experimentar ningún tipo de lesión orgánica. El aire busca salida por vías naturales, convierte en reales espacios y conductos virtuales y abre comunicaciones arteriovenosas y alveolocapilares. Manteniendo tal vez la integridad anatómica, el aire accede a zonas extrapulmonares y puede dar lugar a neumotórax o neumomediastino, enfisema subcutáneo y embolismo gaseoso³⁸⁻⁴⁰. Los estudios necrópsicos realizados en buceadores después de barotraumatismos pulmonares masivos demuestran, sin embargo, que la lesión anatómica en pocas ocasiones se produce y que, con mucho, es el segundo mecanismo el

responsable de la patogenia en la mayor parte de los casos⁴¹⁻⁴⁴.

Para que se produzca un embolismo gaseoso es fundamental mantener un nivel mínimamente elevado de presión espiratoria final⁴⁵. La irrupción de aire en el espacio extrapulmonar intratorácico se puede producir cuando se supera el valor crítico de 60-80 mmHg (8-11 kPa) por encima de la presión basal, lo cual puede ocurrir a partir de inmersiones tan mínimas como a 1,2 metros de profundidad si el tórax se hallaba en expansión o en inspiración forzada, o a partir de 4 metros incluso en espiración total^{37,46}.

A diferencia de la enfermedad descompresiva, las burbujas en este caso se dirigen con preferencia a la circulación arterial, partiendo de pequeños vasos que pronto confluyen en los grandes troncos arteriales. Desde allí y obedeciendo a imperativos anatómicos y ortostáticos, las burbujas difunden a través de los troncos supraórticos y finalizan su trayecto en la circulación cerebral, donde pueden provocar fenómenos oclusivos hemisféricos. El émbolo gaseoso arterial obstruye la circulación aferente al ocluir por completo varios vasos. Al estrecharse la circulación terminal, la burbuja opta por fragmentarse en otras de menor diámetro, o bien, por permanecer enclavada en el interior de un vaso, donde se adapta a sus paredes y se convierte en un cilindro de mayor capacidad oclusiva. Se desencadenan entonces efectos inmediatos de isquemia distal y lesión endotelial local, que dan lugar a un aumento de permeabilidad que se mantiene hasta varias horas después del accidente⁴⁸. El cuerpo extraño intracraneal desencadena un estado de vasospasmo con vasodilatación extrema intraparenquimatosa que producen, en conjunto, un aumento de volumen intracraneal y como respuesta inmediata, un aumento importante de la presión del líquido cefalorraquídeo, que se puede mantener hasta varias horas después del inicio de la embolización⁴⁹⁻⁵³.

Si el accidentado se encontraba en el momento de la embolización en posición invertida, es probable que la circulación coronaria sea también embolizada^{5,47}. En situación de microgravedad estos estímulos serían por supuesto inexistentes, pero por razones anatómicas la circulación cerebral es también más fácil que sea embolizada con preferencia. No hay que olvidar, en cualquier caso, que frente a una situación de embolismo gaseoso el torrente sanguíneo pierde su característica de flujo laminar y se convierte en turbulento, con lo cual los cambios posicionales pierden gran parte de su influencia y de su capacidad para determinar la orientación de las burbujas embolizantes.

Sobre la interfase burbuja/aire se precipita la fijación de proteínas desnaturalizadas y corpúsculos hemáticos, con un mecanismo, aquí sí, similar al de la enfermedad descompresiva, que aumenta la intensidad del fenómeno oclusivo y provoca trastornos sistémicos generales¹. Algunos estudios experimentales no concluidos sugieren, sin embargo, participación de mecanismos reológicos y hemodinámicos diferentes de los descritos en el accidente de descompresión. Hallenbeck et al⁴⁵ han descrito implicación del sistema prostaglandínico y del factor von Willebrand, que tendrían importancia capital en el enlentecimiento del flujo cerebral con tendencia al colapso que se mantiene durante varias horas una vez iniciada la cadena de procesos patológicos y que pueden reaparecer al cabo de algunas horas tras haber experimentado una aparente mejoría inicial del cuadro^{45,53-55}. En este período de tiempo es probable que el accidentado haya sido introducido en la cámara de recompresión y tal vez se encuentre ya en período descompresivo. La agravación súbita del estado general en estos casos puede ser erróneamente interpretado como una recaída o agravamiento del disbarismo cuando se trata en rea-

lidad de una seria complicación hemodinámica no relacionada con la aparición de nuevos émbolos.

En las oclusiones agudas realizadas en animales de experimentación se ha evidenciado un efecto paradójico al cabo de algunos minutos de restablecer la circulación. En efecto, al liberar bruscamente la oclusión se produce una gran reanudación del flujo que en principio puede alcanzar un caudal superior al normal. Pero al cabo de unos minutos se produce una disminución muy importante del flujo que se conoce como *onda de antirreflujo postisquémico*, cuyos efectos pueden ser en muchos casos peores incluso y más duraderos, que la oclusión en sí misma, en especial sobre aquellas zonas encefálicas que se encontrasen en situación de penumbra hipóxica. Una recompresión muy rápida produce una disminución importante del diámetro del émbolo gaseoso y con ello un restablecimiento de la circulación; es una situación similar a la ligadura experimental y con ello la posibilidad de un efecto de antirreflujo postisquémico debe asimismo considerarse frente a un accidentado disbárico que empeore al cabo de unos minutos de recompresión después de haber experimentado una mejoría inicial. Sería otra vez un error atribuir esa complicación a una recaída o un fallo de recompresión.

Este conjunto de mecanismos patológicos y la situación crítica en que se encuentra el paciente mal perfundido o hipóxico, dan lugar a la posible aparición sobreañadida de trastornos disbáricos descompresivos, a pesar de que la inmersión que produjo el accidente quizá no había alcanzado profundidad suficiente para ello.

Es decir, si el accidente de sobrepresión se desarrolló después, por ejemplo, de una inmersión respetable y durante tiempo suficiente, el accidentado podría haber sufrido un accidente doble: sobrepresión y descompresión. Pero si el accidente de sobrepresión ocurrió tras una inmersión superficial, no se habría alcanzado profundidad ni tiempo suficiente para, en condiciones normales, desarrollar un cuadro de enfermedad descompresiva. Pero si el accidentado desarrolla el síndrome de sobrepresión pulmonar, el conjunto de mecanismos patológicos desencadenados por éste puede dar lugar a la aparición sobreañadida de patología descompresiva.

En el lenguaje coloquial de los buceadores y en no pocos textos de medicina subacuática, a menudo se confunde el alcance del síndrome de sobrepresión pulmonar con el mero concepto anatomopatológico de sobreexpansión de los pulmones. En el primer caso se trata del conjunto de síntomas integrado por el embolismo gaseoso, que da lugar a sintomatología neurológica y los demás mecanismos toracopulmonares. La *sobreexpansión pulmonar* es sólo el mecanismo fisiopatológico del SSP que puede dar lugar, aunque no necesariamente, a la sintomatología. En otras ocasiones se utiliza también el término de embolia traumática de aire el cual, por el contrario, alude a un solo elemento sintomático del síndrome y constituye, por tanto, un concepto asimismo incompleto.

Sintomatología

Los tratados clásicos de medicina subacuática suelen establecer una tríada caracterizada por enfisema subcutáneo, neumotórax y aeroembolismo, acompañados con frecuencia, en su opinión, de hemoptisis. La prevalencia y la proporción de cada uno de estos síntomas en nuestra experiencia se expone en la tabla 2. La constatación de la realidad pone de manifiesto que la tríada pocas veces se cumple con rigor, por lo que se describe el cuadro clínico atendiendo a otra clasificación basada en los criterios que en realidad rigen en la práctica^{35,50,56,57}.

Sintomatología toracopulmonar

Depende de la presencia de aire extrapulmonar desplazado dentro de la cavidad torácica obedeciendo a mecanismos de gradiente de presión que fuerzan la apertura de conductos, espacios y compartimentos virtuales, generalmente sin lesión anatómica.

Neumotórax, neumomediastino y/o neumopericardio. El primero de estos procesos se considera en muchos tratados como un síntoma propio y frecuente. En nuestra experiencia, en cambio, se ha observado en sólo dos ocasiones entre 37 casos. Parece ser que durante las fases iniciales de la sobreexpansión pulmonar, el aire hiperpresurizado drena a través del mediastino posterior y de allí posiblemente a ambas cúpulas pleurales. En teoría, el neumotórax podría ser importante si se produjera antes de terminar por completo el ascenso, con lo cual aumentaría todavía más de volumen en los metros finales. Algunos tratados describen neumotórax a tensión que podría obligar a establecer drenajes aéreos de urgencia. Pero los mismos autores reconocen que esta eventualidad es más teórica que práctica y que rara vez el neumotórax sobreexpansivo requiere medidas terapéuticas especiales^{8-11,35,36,40,50}.

El neumomediastino y/o neumopericardio se observa con mayor frecuencia, que en nuestra serie se cifra en 13 de 40 casos (32 %). Tampoco son frecuentes los casos muy graves que planteen de por sí situaciones de emergencia (fig. 2). Algunos trabajos publicados en los últimos años han revisado la prevalencia del neumomediastino en diferentes situaciones. No conocemos, sin embargo, ninguna revisión que haya incluido en el diagnóstico diferencial el SSP, que tal vez sea en proporción la primera causa de neumomediastino en patología humana⁵⁸⁻⁶⁶.

Enfisema subcutáneo. Un volumen variable de aire extrapulmonar difunde hacia espacios libres y penetra en los espacios laterocervicales y fosas supraesternales y supraclaviculares. En ocasiones, que no suelen correlacionarse con mayor gravedad de otros síntomas, el abotargamiento de estos territorios puede ser muy grande y el buceador accidentado puede presentar un abultamiento en esclavina monstruoso. Pero incluso en estas situaciones extremas no suele ser precisa una actuación de emergencia; el aire se reabsorbe de forma espontánea por métodos naturales.

Hemoptisis. También se describe como frecuente en la mayoría de tratados de medicina del deporte o de buceo deportivo; en cambio, ha sido poco frecuente en nuestra experiencia. Su observación debe hacer pensar en la existencia de una lesión anatómica parenquimatosa, posiblemente un desgarró o una ruptura segmentaria o lobar. Ya se ha comentado que los estudios necrópsicos han demostrado que rara vez se produce una lesión orgánica pulmonar, ni siquiera en grandes accidentes sobreexpansivos. La eventual observación de un esputo hemoptoico puede además correlacionarse con una posible hemorragia procedente de vías aéreas superiores, o incluso, de un barotraumatismo sinusal.

Rinolalia. Es una consecuencia directa del enfisema subcutáneo que ocupa espacios laterocervicales e infiltra territorios paratraqueales y/o laríngeos. En cualquiera de los casos, se compromete la resonancia de las cuerdas vocales, lo cual modifica la fonación. Este síntoma puede acompañarse de una erupción petequial que se aprecia en raras ocasiones en la parte posterior del velo del paladar blando. Estos trastornos barotraumáticos pulmonares pueden también ser observados en la práctica normobárica como com-

TABLA 2

Sintomatología observada en 37 casos de síndrome de sobrepresión pulmonar

	N.º de casos (tanto por ciento)
Sintomatología toracopulmonar	28 (75,7)
Neumomediastino/neumopericardio	13 (35,1)
Enfisema subcutáneo	13 (35,1)
Broncoaspiración	10 (27)
Toracalgia	10 (27)
Hemoptisis	6 (16,2)
Rinolalia	6 (16,2)
Cianosis	6 (16,2)
Neumotórax	2 (5,4)
Sintomatología neurológica	25 (27,6)
Alteración de la conciencia	21 (56,8)
Hemiplejía/hemiparesia	12 (32,4)
Trastorno de la visión	9 (24,3)
Convulsiones	8 (21,6)
Retención urinaria	8 (21,6)
Vértigo	5 (13,5)
Monoparesia	4 (10,8)
Sintomatología sistémica	8 (21,6)
Hemoconcentración	8 (21,6)
Shock	4 (10,8)
Coagulopatía de consumo	2 (5,4)

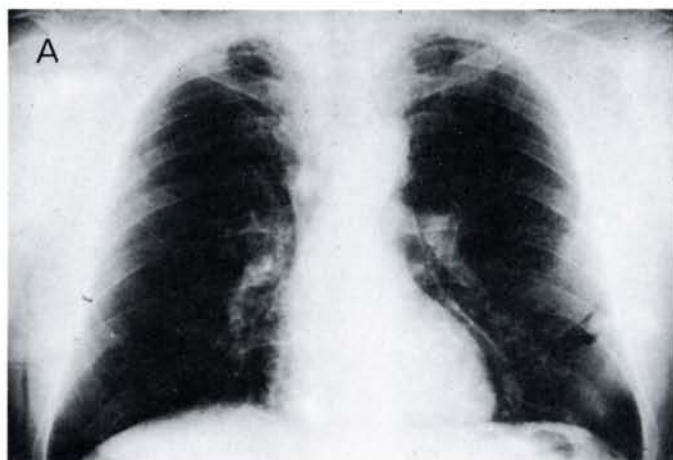


Fig. 2. Imágenes radiológicas correspondientes a buceadores que han sufrido síndrome de sobrepresión pulmonar. A) Neumomediastino-neumopericardio en forma de fina silueta que perfila la sombra cardíaca. B) Enfisema subcutáneo laterocervical.

plicación de los sistemas de ventilación mecánica^{59,67-73}. El enfisema subcutáneo ha sido en algunas situaciones muy importante, pero en adultos es menos frecuente la observación de embolismo gaseoso⁷⁴⁻⁷⁶.

El mecanismo fisiopatológico explica estas diferencias. Los aparatos ventilatorios pueden producir barotraumatismos pulmonares de poca envergadura pero que la propia naturaleza del sistema puede mantener durante bastante tiempo, hasta que es advertido casualmente. El aumento de presión intratorácica, por otra parte, está controlado por los sistemas de seguridad de los aparatos y no suele alcanzar elevaciones suficientes para forzar la formación de émbolos gaseosos. En el SSP, en cambio, se ha producido un trastorno fugaz, limitado al tiempo de emersión, pero durante el cual la elevación de la presión intratorácica ha podido ser muy importante.

Sintomatología neurológica

Suele iniciarse con un cuadro de irritación cortical que puede manifestarse con un violento brote convulsivo de apariencia comicial y que cede en pocos minutos. A partir de entonces se instaura un estado de hemiplejía o hemiparesia, que puede acompañarse muchas veces de shock medular. El período de latencia en el SSP es, en la mayoría de los casos, inmediato. Los primeros síntomas aparecen cuando el buceador se encuentra todavía en el agua. La lesión puede ser de por sí grave, pero esta circunstancia añade un riesgo máximo de ahogamiento a un individuo que se encuentra ya en situación crítica.

Si la agresión es extremadamente importante, la embolización gaseosa puede afectar a todo el encéfalo y sumir al paciente en un cuadro de tetraplejía o tetraparesia. La tabla 2 expone la sintomatología observada en la revisión de 37 casos de SSP procedente del Departamento Médico del CRIS de Barcelona.

Sintomatología sistémica

La agresión sistémica del SSP suele ser de mayor envergadura que la descompresiva estricta y adopta, en los casos de afección hemodinámica, criterios de gravedad extrema de la que no es excepcional una evolución fatal.

El compromiso hemodinámico puede ser muy importante en estos enfermos que adoptan con facilidad cuadros extremos de hemoconcentración, instaurada con gran rapidez, como

es raro observar en ningún otro campo de la patología humana. Hemos tenido la oportunidad de observar elevaciones de hematócrito de hasta el 78 % en accidentados que 15 minutos antes estaban perfectamente sanos y que tras haber recibido más de 5000 ml de líquido en las 12 horas siguientes presentaban todavía un balance hídrico negativo y un valor hematócrito por encima del 60 %. No hemos observado, en cambio, ningún caso de coagulación intravascular diseminada, que es teóricamente posible en este estado.

Diagnóstico diferencial

Se plantea en primer lugar con las enfermedades no disbáricas que pueden presentar un cuadro clínico similar y que describimos junto a la ED¹. Es con esta entidad, sin embargo, con la que existe mayor facilidad de confusión. La observación de paroplejía o de monoplejía en un accidente de sobrepresión pulmonar, debe hacer pensar en la posible coincidencia de patología descompresiva sobreañadida. En la tabla 3 se exponen algunas circunstancias que deben ser consideradas al plantear el diagnóstico diferencial entre ambos procesos.

La ruptura de la membrana oval y algunos barotraumatismos selectivos del oído interno pueden provocar un atípico síndrome vertiginoso en buceadores que han sufrido una despresurización súbita.

La anamnesis debe ser orientativa en muchos casos, pero a menudo ambas situaciones se superponen y en el contexto de gravedad del cuadro, el buceador puede no estar en condiciones de ser interrogado.

Un buceador que se haya visto obligado a hacer un ascenso súbito al final de una inmersión larga y profunda puede, con facilidad, sufrir un accidente de descompresión junto al SSP. Si existieron problemas en el momento del rescate es muy fácil que se sobreañada un síndrome de preahogamiento. En determinadas circunstancias, el ascenso explosivo puede producir un cuadro abdominal agudo en un paciente cuya sintomatología neurológica deficitaria enmascara por completo la respuesta al dolor y a la distensión abdominal. La superposición de todos estos trastornos no es excepcional. El accidentado presenta entonces un cuadro de extrema gravedad en que es muy difícil individualizar el alcance real de cada uno de los fenómenos patológicos cuyas repercusiones generales y hemodinámicas provocan efectos patomórficos desconcertantes.

TABLA 3

Elementos de diagnóstico diferencial, clínicos y etiopatogénicos, de los principales trastornos disbáricos embolígenos: enfermedad descompresiva y síndrome de sobrepresión pulmonar

	Enfermedad descompresiva	Síndrome de sobrepresión pulmonar
Factor causal	Sobresaturación de gas inerte	Sobreexpansión pulmonar
Ubicación del trastorno fisiopatológico	Tejidos ricos en grasa	Alveolo pulmonar
Constitución inicial de las burbujas	Nitrógeno	Aire
Situación de las burbujas extravasculares	Infiltrantes en toda la anatomía: músculo, grasa, hueso, etc.	Enfisema subcutáneo «en esclavina»
Trayecto preferente de las burbujas	Circulación venosa	Espacios pleurales
Destino preferente de las burbujas*	Sistema linfático	Circulación arterial supraaórtica
Embolismo grasa	Medula espinal lumbar	Cerebro
Requisitos técnicos	Sí	No
Intervalo de tiempo libre	Inmersión larga y profunda	2-3 m de profundidad y haber respirado una vez
Lesión cutánea	0-24 horas	Inmediato
Neumotórax o neumomediastino o neumopericardio	Sí	No
Enfisema subcutáneo	No	Sí
Patología abdominal asociada	No	Sí
Cuadro clínico predominante	Raro	Posible
Gravedad de la afección hemodinámica	Monoplejía o paroplejía	Hemiplejía o tetraplejía
	+	+++

* Pueden entremezclarse ambos fenómenos, aunque lo más frecuente es la disociación que se menciona en la tabla.

Por ello ante todo caso de SSP debe extremarse la exploración dirigida a poner de manifiesto posibles lesiones pulmonares parenquimatosas además de defectos de difusión, restricciones pleuromediastínicas, trastornos profundos de la coagulación, cuadros abdominales agudos, lesiones neurológicas bien focalizadas y desequilibrio hemodinámico. El control bioquímico, el balance hídrico, la radiología de tórax, de abdomen y de cuello en busca de posible enfisema subcutáneo, son imprescindibles.

El hallazgo de neumoperitoneo no siempre es patognomónico de perforación intestinal, puesto que el aire puede proceder de la cavidad torácica hiperexpandida, desde donde difundiría por los hiatos diafragmáticos. Por el contrario, un caso de perforación gástrica, que hemos podido conocer personalmente, ha cursado sin imagen aérea.

En la mayoría de los casos se reciben los pacientes al cabo de varias horas del inicio del cuadro y con frecuencia, la afección está ya muy avanzada. Las horas de evolución y no rara vez algunas actuaciones médicas inadecuadas llevadas a cabo en centros médicos locales desconocedores de la patología disbárica, hacen difícil el reconocimiento de cada trastorno.

Todo ello se plantea dentro de un contexto de emergencia y en lucha contra el reloj, pues el paciente precisa ser introducido con la mayor presteza dentro de la cámara hiperbárica, que constituye la única modalidad de tratamiento eficaz.

Prevención

Para desarrollar un cuadro de ED es preciso que la inmersión haya alcanzado una profundidad y una duración respetables. El SSP, en cambio, puede producirse desde 2 o 3 metros de profundidad y a partir del primer ciclo respiratorio en inmersión.

En condiciones normales el buceador no debe sobrepasar la velocidad de ascenso de 12-18 metros por minuto. En situación de emergencia se ve obviamente obligado a desatender esta norma y en tal caso sólo su serenidad y destreza le pueden permitir realizar un escape libre sin problemas. Un buen entrenamiento permite relajar la glotis durante el ascenso dejando fluir el aire que, por sí mismo, busca la forma natural de evacuación.

Algunos medios oficiales deportivos o profesionales arguyen que el escape libre debe ser regularmente ejercitado por todo buceador, pues ello es la mejor forma de familiarizarse con su práctica. El resultado es que la mayoría de los accidentes graves, incluso varios mortales, se han producido durante las maniobras de «entrenamiento» en cursos de buceo²⁻⁴.

Desde un punto de vista estrictamente médico, esta opinión contraviene los principios fundamentales de la medicina preventiva, puesto que aumenta la incidencia, cierta y real, de un accidente grave, en pro de una hipotética prevención de otros accidentes posibles cuya prevalencia no ha sido estimada. Posiblemente esas dogmáticas e inexpertas opiniones cambiarían si tuviesen la oportunidad de ver por sí mismos, no a través de referencias, la tragedia de un joven deportista invalidado de por vida por haber seguido tales indicaciones.

La opinión médica internacional es, por otra parte, unánime al respecto y las principales autoridades de la medicina subacuática han expresado un día u otro su opinión de que la maniobra de escape libre debe ser vetada en la práctica del buceo deportivo. Su entrenamiento, en todo caso en buceo profesional o militar, sólo puede plantearse en el contexto de unas medidas de seguridad extremas que deben incluir la existencia de una cámara hiperbárica y de un médico rea-

nimador entrenado, no en la proximidad, sino en la inmediata vecindad del lugar de entrenamiento que permita, si es necesario, la recompresión del accidentado antes de 2 o 3 minutos^{77,78}.

Pronóstico

Los cuadros de SSP medianamente aparatosos que cursen sin embolismo gaseoso evolucionan de modo favorable, sin que sea frecuente el desarrollo de complicaciones ni secuelas.

En caso de embolismo gaseoso, la evolución depende, por un lado, de la importancia de la lesión y con ello, de la extensión de la superficie afectada, y en segundo lugar, de la presteza y acierto con que se instaure el tratamiento específico.

Sólo la recompresión en cámara hiperbárica constituye un tratamiento eficaz y las medidas de soporte farmacológico, aunque necesarias y eficaces, no pasan de ser paliativas.

La importancia del embolismo encefálico masivo, su vía de acceso principalmente arterial, a diferencia de la enfermedad descompresiva y el contexto catastrófico que suele acompañar a estos accidentes, justifica que no sea excepcional un desenlace fatal.

A pesar de la recompresión inmediata, en centros de buceo experimental o en centros de entrenamiento de escape libre desde submarinos, del 7 al 20 % de los accidentes de sobrepresión pulmonar producen la muerte del accidentado^{5,10,40}. Posiblemente en estos casos, la causa de la muerte no sea solamente el embolismo cerebral sino también el embolismo coronario.

El SSP, por consiguiente, es la mayor emergencia que se puede desarrollar en el curso de una actividad subacuática. Su extrema gravedad justifica la adopción de todo tipo de medidas de cautela y prevención, cuya única alternativa se cifra en su, afortunadamente, baja prevalencia.

Si bien clínica y etiopatogénicamente la ED y el SSD son entidades bien diferenciadas, el tratamiento presenta muchos puntos en común, por lo que será expuesto conjuntamente en otro artículo⁷⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- Desola Alá J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 147-156.
- Jacquin M, Fredenucci P, Gourmelen E. Epreuves de remontées rapides et accidents: à propos de deux cas. *Medsubhyp* 1984; 3(1): 9-16.
- Palomer J, López-Altimiras X, Desola J. Accidentes de surpression survenus pendant des cours de formation. *Medsubhyp* 1990.
- Anónimo. Pulmonary barotrauma: three «first dive» incidents. *S Pacific Underwater Med J* 1979; Jan-Mar: 47.
- Greene KM. Causes of sudden death in submarine escape training casualties. En: Hallenbeck JM, Greenbaum LJ, ed. *Arterial air embolism and acute stroke*. Bethesda UMS: 1977; 8-13.
- Okalyi Z. Occupational mortality and morbidity among divers in Torres Straits. *Med J Aust* 1969; 1: 1239-1242.
- Denney MK. Scuba diving deaths in Michigan. *JAMA* 1965; 192(3):220-222.
- Prethybridge RJ, Pearson RR. A summary review of submarine escape training accidents, 1954-1984. *Und Med* 1986; 1: 266A.
- Murphy BP, Cramer FS. Results of hyperbaric oxygen therapy in 43 cases of cerebral air embolism. *HBO Rev* 1984; 5(3): 131A.
- Gorman DF. Arterial gas embolism as consequence of pulmonary barotrauma: review and analysis of submarine escape training casualty. En: Desola J, ed. *Proceedings of the IX Congress of EUBS*. Barcelona, 1983; 347-368.
- Pearson RR, Hanson R de G. Diving accidents. *Practitioner* 1979; 222: 793-797.
- Desola J. *Fisiología y Fisiopatología del Buceo*. Barcelona, (Ed) Marín; 1989.
- Ohrresser P, Aubert L, Badier M, Jacqueme P. Un «accident» chez un plongeur. *Medsubhyp* 1984; 3(3): 96-99.

14. Russi E, Gaumann N, Geroulanos S. Stomach rupture while diving. *Schweiz Med Wochenschr* 1985; 115: 800-803.
15. Kizer KW. Gastrointestinal barotrauma. *West J Med* 1982; 134: 449-450.
16. Saint-Julien J, Abgrall J, Paret B, Hamon M. Les ruptures gastriques par accident de plongée. *Medsubhyp* 1982; 1: 83-88.
17. Barguès R. Barotraumatismos ORL. *JANO* 1979; 382: 31-41.
18. Ornhaugen HCH, Tallberg P. Pressure equilibration of the middle ear during ascent. *Undersea Biomed Res* 1981; 8: 219-227.
19. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and subaquatic medicine. Mosman (Australia): Diving Medical Centre: 1976; 2088.
20. Butler FK Jr, Thalman ED. Report of an isolated mid-frequency hearing loss following inner ear barotrauma. *Undersea Biomed Res* 1983; 10: 131-134.
21. Farmer JC Jr. Diving differential diagnosis of inner ear decompression sickness and inner ear barotrauma. En: Bachrach AJ, ed. *Underwater Physiology VII*. Bethesda (Maryland) UMS: 1981; 805-810.
22. Venter RD, Ward CA, Johnson WR, Fraser WD. Fracture studies on a mammalian semicircular canal. *Undersea Biomed Res* 1983; 10: 225-240.
23. Freeman P, Edmonds C. Inner ear barotrauma. *Arch Otorhinolaryngol* 1972; 95: 556-563.
24. Fraser WD, Landolt JP, Money KE, Laufer J. Decompression induced semicircular canal fractures in squirrel monkeys. En: Elliott DH, ed. *Proceedings of 7th Cong EUBS*. Cambridge, 1981; 2: 296-306.
25. Renon P, Kovalski JL, Mouel L. The inner ear and diving. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1983; 104: 179-184.
26. Money KE, Buckingham IP, Calder IM. Damage to the middle ear and the inner ear in underwater divers. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 77-84.
27. Desola J. Trastornos debidos a los cambios en la presión ambiental (disbarismos). En: Segarra F, ed. *Enfermedades broncopulmonares de origen laboral*. Barcelona: Labor, 1985; 491-510.
28. Colebatch HJH, Smith MM, NG CKY. Increased elastic recoil as a determinant of pulmonary barotrauma in divers. *Respir Physiol* 1976; 26: 55-64.
29. Clarke JR, Rogers J. Barotrauma susceptibility in hamster lungs following elastase exposure. *Undersea Biomed Res* 1982; 9: 21-35.
30. Goad RF, Pethybridge RJ, Gray RM. An investigation into relationships between chest dimensions and pulmonary barotrauma. En: Elliott DH, ed. *Proceedings of 7th Meeting of the EUBS*. Cambridge, 1981; 1: 23-26.
31. Eckenhoff RG, Osborne SF, Parker JW, Bondi KR. Direct ascent from shallow air saturation exposures. *Undersea Biomed Res* 1986; 13: 305-316.
32. Bowen GT. Scuba diving and laryngospasm. *JAMA* 1965; 194: 1153.
33. Wolkiewicz J, Pinoteau A. Surpression pulmonaire focalisée benigne. *Medsubhyp* 1983; 2: 17-21.
34. Denney MK, Glas WW. Experimental studies in barotrauma. *J Trauma* 1964; 4: 791-796.
35. Hedley JM, Guy HJB. Scuba diving and burst lung. *N Z Med J* 1977; 86: 539.
36. How J. Pulmonary barotrauma in diving. *Singapore Med J* 1977; 18: 57-61.
37. Schaefer KE, Mc Nulty P, Carey CR. Mechanism and development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth. *J Appl Physiol* 1958; 13-15.
38. Leitch DR, Green RD. Recurrent pulmonary barotrauma. *Aviat Space Environ Med* 1986; 57: 1039-1043.
39. Foote GA, Moore TE, Hazel JR. Pulmonary barotrauma in scuba divers: the role of radiology. *Australas Radiol* 1977; 21: 125-129.
40. Elliott DH, Harrison JAB, Barnard EEP. Clinical and radiological features of eighty-eight cases of decompression barotrauma. En: Shilling CW, Beckett MW, ed. *Proceedings 6th Symposium on Underwater Physiology*. Bethesda UMS, 1978; 527-535.
41. Calder IM. Use of postmortem radiographs for the investigation of underwater and hyperbaric deaths. *Undersea Biomed Res* 1987; 14: 113-132.
42. Hayman J. Autopsy method for investigation of fatal diving accidents. *S Pacific Underwater Med* 1985; 15: 8-11.
43. Calder IM. A method for investigating specialised accidents with special reference to diving. *Forensic Sci Int* 1985; 27: 119-127.
44. Hendry WT. Autopsy appearances in diving accidents. En: Smith G, ed. *Proceedings of the 6th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen: Aberdeen University Press: 1977; 364-370.
45. Hallenbeck JM, Andersen JC. Pathogenesis of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliott DH, ed. *The Physiology and Medicine of Diving* 2ª ed. Londres Baillière and Tindall, 1982; 435-460.
46. Malhotra MC, Wright MC. Arterial air embolism during decompression and its prevention. *Proc R Soc* 1960; 154: 418-427.
47. Evans DE, Kobrine AI, Weathersby PK, Bradley ME. Cardiovascular effects of cerebral air embolism. *Stroke* 1981; 12: 338-344.
48. Goldmann RW. Pneumocephalus as a consequence of barotrauma. *JAMA* 1986; 255: 3154-3156.
49. Dick A, Massey EW. Neurologic dysfunction from decompression sickness and air embolism following underwater accidents. *Neurology* 1983; 33 (Suppl 2): 165.
50. Kidd DJ, Elliott DH. Decompression disorders in divers. En: Bennett PB, Elliott DH, ed. *The Physiology and Medicine of Diving*, 2ª ed., Londres: Baillière and Tindall 1982; 471-495.
51. Hallenbeck JM, Greenbaum LJ. Arterial air embolism and acute stroke. Workshop of the Undersea Medical Society. Bethesda (Maryland): UMS, 1977.
52. Evans DE, Hardenbergh E, Kobrine AI. Effects of cerebral air embolism on cardiovascular function. *Undersea Biomed Res* 1978; 5: 33-42.
53. Osburne RC, Halsey JH. Cerebral blood flow. A predictor of recovery from ischemia in the gerbil. *Arch Neurol* 1975; 32: 457-461.
54. Denny-Brown D, Meyer JS. Cerebral collateral circulation. Production of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages. *Neurology* 1957; 7: 567-579.
55. Obrenovitch TP, Hallenbeck JM. Platelet accumulation evidenced in brain tissue after cerebral air embolism. *HBO Rev* 1984; 5: 198A.
56. 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.
57. Wolkiewicz J, Plante-Lonchamp JM, Lapoussiere JM, Prinn CH. Bilan de 6 ans d'évacuation sous réanimation médicale d'accidents de plongée. *Med Aero Spatiale Subaq Hyperb* 1978; 66: 75-80.
58. Rodríguez Cuartero A, González Martínez F, Guijarro Morales A, Ruiz E. Neumomediastino espontáneo del adulto: estudio de seis casos. *An Med Intern (Madr)* 1988; 5: 449-452.
59. Hurd TE, Novak R, Gallegher TJ. Tension pneumopericardium: a complication of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12: 200-201.
60. Fuster Siebert M, Pardiñas Anón MC, Álvarez Prechous A. Neumomediastino espontáneo y alteraciones electrocardiográficas. *Med Clin (Barc)* 1983; 80.
61. Buckner CB, Harmon BH, Pallin JS. The radiology of abnormal intrathoracic air. *Curr Probl Diagn Radiol* 1988; 17: 37-71.
62. Tocino IM, Miller MH. Mediastinal trauma and other acute mediastinal conditions. *J Thorac Imaging* 1987; 2: 79-100.
63. Aronchick J, Epstein D, Geffer WB, Miller WT. Evaluation of the chest radiograph in the emergency department patient. *Emerg Med Clin North Am* 1985; 3: 491-505.
64. Cyrlak D, Milne EN, Imray TJ. Pneumomediastinum: a diagnostic problem. *CRC Crit Rev Diagn Imaging* 1984; 23: 75-117.
65. Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1447-1453.
66. O'Neill S. Spontaneous pneumothorax: aetiology, management and complications. *Ir Med J* 1987; 80: 306-311.
67. Borman KR, Weigelt JA, Aurbakken CM. Guidelines for weaning from positive and expiratory pressure in ventilated patients. *Am J Surg* 1986; 152: 687-690.
68. Fisher JB, Mammel MC, Coleman JM, Bing DR, Boros SJ. Identifying lung overdistention during mechanical ventilation by using volume-pressure loops. *Pediatr Pulmonol* 1988; 5: 10-14.
69. Mathru M, Rao TL, Venus B. Ventilator-induced barotrauma in controlled mechanical ventilation versus intermittent mandatory ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11: 359-361.
70. Petersen GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983; 11: 67-69.
71. Strieter RM, Lynch JP. Complications in the ventilated patient. *Clin Chest Med* 1988; 9: 127-139.
72. Tobin MJ. Update on strategies in mechanical ventilation. *Hosp Pract (Off)* 1986; 21: 69-84.
73. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilation pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 872-879.
74. Kao DK, Tierney DF. Air embolism with positive-pressure. *J Appl Physiol* 1977; 42: 368-371.
75. Stoney WS, Alford WC, Burrus DM. Air embolism and other accidents using pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1980; 29: 336-340.
76. Gortner L, Pohlandt F. Central venous air embolism in an artificially respiration premature infant with respiratory distress syndrome. *Klin Padiatr* 1984; 196: 385-387.
77. Neuman TS, Hallenbeck JM. Barotraumatic cerebral air embolism and the mental status examination: a report of four cases. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 220-223.
78. Jensen A. Why the best technology for escaping from a submarine is no technology. *Am Herit Inven Technol* 1986; 2: 44-49.
79. Desola Alà J. Accidentes de buceo (3). Tratamiento de los trastornos disbaricos aeroemboligenos. *Med Clin (Barc)* 1990; 95 (en prensa).

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

