

INTOXICACIONES EN BUCEO. PATOLOGÍA BIOQUÍMICA.

Angel Pujante Escudero

INTRODUCCIÓN:

Como sabemos, el efecto biológico de un gas está relacionado con la presión parcial a la que es respirado. Durante el buceo el sujeto se expone a un ambiente cuya presión se incrementa a razón de 1 ATA por cada 10 metros de profundidad (hiperbarismo). Como indica la ley de Dalton:

$$\text{Presión parcial} = \text{Concentración} \times \text{Presión ambiental}$$

es decir la presión parcial de los gases en una mezcla respiratoria dada se incrementará proporcionalmente al aumento de presión ambiental.

Por lo tanto, al ser respirados en condiciones hiperbáricas, se pueden modificar los efectos fisiológicos de los gases sobre el organismo, hasta el punto de que gases inocuos o incluso imprescindibles para el ser humano como el nitrógeno o el oxígeno se comportan como verdaderos “venenos”.

Otras veces las intoxicaciones se derivan de la presencia de gases contaminantes (monóxido de carbono, dióxido de carbono, o cualquier otro gas nocivo) en la mezcla respiratoria suministrada al buceador, generalmente por accidentes en el proceso de fabricación de dicha mezcla, y ha de tenerse en cuenta que cualquier gas que ya resulte perjudicial en condiciones ambientales normales, multiplicará su efecto tóxico al ser respirado a presión.

CLASIFICACIÓN:

Los principales cuadros tóxicos en buceo son los derivados de los siguientes gases:

- Oxígeno
 - Hipoxia
 - Hiperoxia
 - Hiperoxia aguda (Neurotoxicidad o Síndrome de Paul Bert)
 - Hiperoxia crónica (Neumotoxicidad o Síndrome de Laurent-Smith)
- Dióxido de carbono: Hipercapnia
- Nitrógeno: Narcosis nitrogenada
- Helio: Síndrome nervioso de altas presiones
- Contaminantes: Aunque la lista de potenciales gases contaminantes en buceo podría ser interminable (hidrocarburos gaseosos, dióxido de sulfuro, óxido nitroso, etc), en la práctica los principales problemas son los planteados por: Vapores de aceite y monóxido de carbono.

1. OXÍGENO

Como sabemos el oxígeno es imprescindible para mantener el metabolismo celular aerobio, por tanto su presión parcial debe mantenerse entre ciertos límites. La presión parcial de oxígeno en el aire a nivel del mar es de 0,21 ATA, pero el ser humano puede tolerar de forma ilimitada, dosis de oxígeno entre 0,17 ATA y 0,5 ATA. Las presiones parciales de oxígeno inferiores a 0,17 ATA se consideran hipóxicas, mientras que por encima de 0,5 ATA se supera el umbral de la hiperoxia crónica (neumotoxicidad), y se pueden desarrollar lesiones pulmonares si se está expuesto un tiempo muy prolongado (muchas horas/días). Cuando la presión parcial de oxígeno rebasa los 1,7 ATA, se entra en el rango de una posible intoxicación aguda por oxígeno (neurotoxicidad), caracterizada por la presentación de un cuadro convulsivo, incluso con periodos de exposición de unos pocos minutos u horas.

Al aplicar una mezcla respiratoria en buceo habrá que tener en cuenta la profundidad a la que va a ser utilizada y la duración de la inmersión, respetando los límites de hipoxia e hiperoxia

1.1. HIPOXIA

En el buceo con equipos de aire a circuito abierto no es factible que ocurran situaciones de hipoxia, este cuadro se presenta raramente durante el buceo con equipos de circuito cerrado y semicerrado, por una insuficiente renovación de la mezcla gaseosa.

La respiración de una atmósfera hipóxica causará un cuadro de asfixia celular, afectación precoz del sistema nervioso central y pérdida de conciencia, con temibles complicaciones en el buceador.

1.2. HIPEROXIA

1.2.1. EFECTOS CELULARES DE LA HIPEROXIA

Actualmente se admite que el mecanismo a través del cual se produce la intoxicación hiperóxica es la acumulación de unos productos químicos derivados del oxígeno, denominados radicales libres, que se caracterizan por ser muy inestables y reactivos (ión hidroxilo (OH^-), ión superóxido (O_2^-), peróxido de oxígeno (H_2O_2) y oxígeno singlet (O_2^*)), y cuya acumulación resulta nociva para la célula.

Los radicales libres no sólo aparecen en la célula sometida a hiperoxia, ya que también se forman en condiciones normales, pero el organismo dispone de sistemas de defensa "antioxidante" que los elimina del medio, transformándolos en productos inocuos. Se pueden distinguir dos sistemas de defensa antioxidante: enzimático (catalasa, superóxido dismutasa, peroxidasa, etc.), y no enzimático (vitamina E, vitamina A,...), la carencia de estos sistemas defensivos antioxidantes son la causa por la que los organismos anaerobios no toleran el oxígeno. En condiciones hiperóxicas la cantidad de radicales libres

producidos excede la capacidad de su depuración por parte de la célula, ocasionando diversas formas de lesión celular.

El daño producido por los radicales libres se manifiesta a distintos niveles, y cabe destacar entre otros los siguientes mecanismos:

- Formación de lipoperóxidos, fundamentalmente a partir de los lípidos de la membrana celular.
- Modificación de algunas enzimas celulares, lo que afectará a su función. Resultan especialmente sensibles a este efecto los grupos sulfidrilo (-SH), muy comunes en gran número de enzimas.
- Alteración de los ácidos nucleicos (ADN y ARN).

1.2.2. TOLERANCIA A LA HIPEROXIA

Se han descrito anteriormente los límites de normoxia/hiperoxia, pero además de la presión parcial y el tiempo de exposición hay una serie de factores que pueden actuar ya sea como favorecedores o protectores, frente al efecto tóxico del oxígeno (TABLA 1).

- Ejercicio físico intenso

- Frío

- Fiebre

- Estrés

- Carencia en vitaminas E y A

- Exposición hiperóxica continua(al intercalar pequeños periodos de descanso, a una dosis menor de oxígeno se aumenta la tolerancia)

- Corticoterapia

- Susceptibilidad personal idiopática

Tabla 1: Factores que favorecen el efecto tóxico del oxígeno

A veces se aplican dosis de oxígeno dentro del rango tóxico, ya sea con fines terapéuticos (tablas de tratamiento con oxígeno) u operativos (equipos de circuito cerrado/semicerrado, tablas de descompresión con oxígeno), en cuyo caso hay que “aprovechar” los factores protectores (discontinuidad en la exposición, reposo, etc.), y evitar las circunstancias predisponentes (esfuerzo físico, hipotermia, etc.), para obtener los máximos márgenes de seguridad posible.

1.2.3. EFECTOS DE LA HIPEROXIA A NIVEL ORGÁNICO

En estudios experimentales se ha comprobado que muchos órganos pueden presentar lesiones por hiperoxia cuando la presión parcial y el tiempo de exposición al oxígeno son suficientemente elevados, pero en la práctica sólo tienen relevancia clínica los efectos tóxicos del oxígeno sobre:

- Retina: Fibroplasia retrolental. Es una patología propia del recién nacido prematuro y consiste en la obliteración de los vasos retinianos inmaduros, al suministrar oxígeno al 100 % de forma prolongada en incubadora.
- Pulmón: Hiperoxia crónica o síndrome de Lorraine -Smith
- Sistema nervioso central: Hiperoxia aguda o síndrome de Paul Bert

1.2.4. HIPEROXIA CRÓNICA (S. DE LORRAINE - SMITH)

Se produce a partir de 0,5 ATA de presión parcial de oxígeno durante exposiciones prolongadas (muchas horas/días), el periodo necesario para que se desarrolle el cuadro tóxico será tanto menor cuanto mayor sea la presión parcial de oxígeno (respirando oxígeno puro a presión atmosférica - $PO_2=1$ ATA-, se describen los primeros síntomas de toxicidad partir de 24 horas de exposición).

Fisiopatología:

La lesión pulmonar hiperóxica se desarrolla sobre la “membrana alveolo-capilar”, distinguiéndose varias fases:

- Fase exudativa: Se caracteriza por edema alveolar e intersticial, secundario al aumento de permeabilidad del capilar pulmonar.
- Fase proliferativa: Destrucción de neumocitos tipo I y proliferación de neumocitos tipo II en un intento de “reparación” del epitelio alveolar, la proliferación de estos neumocitos produce un exceso de surfactante pulmonar no funcionante, lo que determina colapso alveolar (aparición de zonas de atelectasia). Infiltrado intersticial de células inflamatorias y fibroblastos.
- Fase cicatricial: Reabsorción del material inflamatorio previamente acumulado y formación de un tejido cicatricial característico denominado “Membrana hialina”. El resultado es la aparición de áreas más o menos extensas de fibrosis pulmonar.

Cuadro clínico:

Las principales manifestaciones clínicas son:

- Irritación retroesternal (picor, quemazón, dolor)
- Tos no productiva
- Dolor torácico
- Disnea

Exploración:

- Auscultación: Se aprecian roncus, inicialmente de localización basal que posteriormente se generalizan a todo el tórax.
- Radiología torácica: Su alteración es tardía, y se caracteriza por: Opacificaciones difusas bilaterales (edema alveolar e intersticial) que aumentan paulatinamente de tamaño haciéndose confluentes, zonas de atelectasia y en fases avanzadas se apreciarán signos de fibrosis pulmonar.
- Espirometría: Reviste las características de un síndrome restrictivo, las alteraciones espirométricas son muy tempranas, incluso preceden a las primeras evidencias clínicas por lo que se pueden utilizar en la prevención y diagnóstico precoz de la lesión pulmonar hiperóxica.

1.2.5. HIPEROXIA AGUDA (SÍNDROME DE PAULT BERT)

Se produce a partir de 1,7 ATA de presión parcial de oxígeno, incluso en exposiciones de muy corta duración; el periodo necesario para que se desarrolle el cuadro tóxico será tanto menor cuanto mayor sea la presión parcial de oxígeno, variando también en función de la existencia de factores predisponentes/protectores. En la Tabla 2 se indican, con carácter orientativo, el periodo de latencia para diversos niveles de PO₂.

| Tiempo | PO ₂ |
|------------|-----------------|
| 7 horas | 1,7 ATA |
| 3 horas | 1,8 ATA |
| 50 minutos | 2 ATA |
| 30 minutos | 3 ATA |
| 10 minutos | 3,5 ATA |

Tabla 2: Periodo de tolerancia durante el buceo, al efecto tóxico agudo del Oxígeno

Fisiopatología

La crisis convulsiva que caracteriza a este cuadro tóxico se produce por una despolarización neuronal brutal cuyo origen no está totalmente aclarado, aunque se ha relacionado con las siguientes causas principales:

- Alteración del metabolismo oxidativo neuronal, lo que acarrea modificaciones en la carga iónica de la neurona por mal funcionamiento de la bomba de sodio/potasio.
- Lesión de la membrana celular, posiblemente a través de la formación de lipoperóxidos.
- Modificación en la estructura y cantidad de algunos neurotransmisores (GABA, serotonina).

Cuadro Clínico

- Fase prodrómica: Puede estar presente o no y cuando aparece tiene una duración y composición muy variables, aunque sus

síntomas/signos, más frecuentes son: taquicardia, temblor/fasciculaciones, náuseas, vómitos, vértigo, tinnitus, nerviosismo/irritabilidad, alteraciones visuales (visión en “cañón de escopeta”).

- Crisis convulsiva: Similar a la crisis de “gran mal” epiléptico, con:
 - Fase tónica: Contractura muscular generalizada, generalmente en extensión.
 - Fase clónica: Dura unos 2 ó 3 minutos y además de los movimientos convulsivos se produce relajación de esfínteres.
 - Fase de depresión post-crisis: El sujeto se encuentra soñoliento y suele presentar amnesia desde los instantes previos al inicio de la crisis.

La aparición de este cuadro durante el buceo puede tener dramáticas consecuencias: Ahogamiento, sobreexpansión pulmonar, enfermedad descompresiva. La única forma de prevenir la crisis convulsiva es actuar durante la fase prodrómica previa y apartar al buceador del ambiente hiperóxico, de ahí la importancia de reconocer los síntomas de alarma.

1.2.6. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

Las posibilidades de tratamiento del cuadro tóxico pulmonar se basa en la administración de sustancias oxidoprotectoras (ambroxol, acetilcisteína, catalasa, etc) y se encuentran a nivel de experimentación animal. Respecto a la crisis convulsiva hiperóxica, la conducta terapéutica consiste en disminuir la presión parcial de oxígeno suministrada al sujeto por debajo del límite tóxico, sustituyendo la mezcla respiratoria (en la mayoría de los casos se trata de quitarle la mascarilla al sujeto, por la que está respirando oxígeno puro dentro de una cámara presurizada, para que pase a respirar aire del ambiente).

Las medidas de prevención que se pueden adoptar incluyen:

- Evitar los factores de riesgo conocidos: Frío, sobreesfuerzo, estrés, etc.
- Descartar individuos sensibles al efecto tóxico del oxígeno: Reconocimiento médico adecuado, incluyendo test de tolerancia al oxígeno.
- No sobrepasar “dosis tóxicas de seguridad”. Respecto a la prevención del cuadro pulmonar se ha definido, una unidad de lesión pulmonar por oxígeno: la UTPD (daño pulmonar producido al respirar una atmósfera con una PO_2 de 1 ATA, durante 1 minuto), aunque no todos los autores están de acuerdo en su validez. Se considera que una dosis de menos de 615 UTPD no constituye riesgo pulmonar significativo, mientras que una dosis superior a 1425 UTPD puede acarrear lesiones pulmonares irreversibles.
- Conocer los síntomas característicos de la fase prodrómica en la intoxicación aguda por oxígeno, para actuar precozmente y evitar la evolución al cuadro convulsivo.

2. NARCOSIS NITROGENADA

Introducción:

La narcosis es un cuadro tóxico común a todos los gases inertes, aunque al ser el aire el gas más utilizado en buceo, nos referiremos en este apartado a la narcosis por nitrógeno. El cuadro de narcosis recibió clásicamente la denominación de “borrachera de las profundidades”, por la aparente similitud con el cuadro de intoxicación etílica.

La narcosis nitrogenada se produce cuando el sujeto se expone durante un tiempo suficiente a una presión parcial de nitrógeno superior a 4 ATA, el cuadro se caracteriza por una inhibición del sistema nervioso central que afecta especialmente a funciones mentales superiores (inteligencia, memoria, coordinación, etc.), y es totalmente reversible al disminuir la presión parcial. No deja ningún tipo de secuelas aunque su aparición puede ocasionar importantes complicaciones al buceador: Ahogamiento, escape libre, omisión de descompresión, etc.

Fisiopatología:

No se han terminado de aclarar con certeza los mecanismos a través de los cuales se produce esta intoxicación, algunos autores lo atribuyen a un efecto directo de la presión sobre las neuronas, otros lo relacionan con las modificaciones que se producen en la presión parcial de O₂ y CO₂ durante el buceo, pero la mayoría de las teorías existentes coinciden en achacar este cuadro al efecto del gas inerte sobre la membrana neuronal, barajándose diversos mecanismos: Expansión de la membrana neuronal por encima de un volumen crítico, alteración en la producción de algunos neurotransmisores, modificación en la polaridad de la célula nerviosa, etc.

Cuadro Clínico:

Existe cierta variabilidad en cuanto a la profundidad a la que se inician los síntomas, la progresión de los mismos e incluso la composición del cuadro clínico con que cursa la narcosis, existiendo diversos grados de sensibilidad/resistencia individual. Por otra parte, factores como ansiedad, mala forma física, frío, presurización rápida, fatiga e inexperiencia, favorecen la aparición de narcosis y/o aceleran su progresión.