

# El síndrome de sobreexpansión pulmonar como accidente de buceo. Revisión de 22 casos

M.C. Lucas Martín, A.P. Pujante Escudero, J.D. González Aquino y F. Sánchez Gascón\*

Unidad de Investigación. Centro de Buceo de la Armada. Cartagena.

\*Departamento de Medicina. Universidad de Murcia.

El síndrome de sobreexpansión pulmonar (SSP) se produce al expandirse el contenido gaseoso en el árbol pulmonar. Se describen 22 casos ocurridos tras buceo, que constituyen un 10,2% de los accidentes tratados en centros hiperbáricos de la Armada Española (1969-1990). La hemoptisis (27,2%), el enfisema subcutáneo (22,7%) y el dolor torácico (9,1%) fueron los síntomas/signos toracopulmonares más frecuentes. Los trastornos de conciencia (54,5%) y alteraciones motoras (22,7%) fueron los síntomas neurológicos más constantes. El mayor índice de SSP se registró durante maniobras de entrenamiento realizadas en distintos cursos de buceo, de los que se recuperaron sin secuelas el 91% de los accidentados, gracias al tratamiento recompresivo rápido y profundo (50 m).

Se describen protocolos de aplicación de tablas terapéuticas y se destacan las ventajas de las tablas de oxígeno con respecto a las de aire.

Finalmente, se justifica la necesidad de disponer de una cámara hiperbárica operativa cercana, ante la eventualidad de este tipo de accidentes.

*Arch Bronconeumol 1994; 30: 231-235*

## Introducción

Identificado por Adams y Polak en 1932<sup>1</sup> como un cuadro distinto de la enfermedad descompresiva (ED), el síndrome de sobreexpansión pulmonar (SSP) es un accidente dramático y grave que puede presentarse en determinadas situaciones, como la práctica del buceo profesional o deportivo, donde se utilizan mezclas respirables a presión.

Durante la inmersión (compresión), el individuo se somete a un aumento de la presión ambiental, a razón de 1 kg/cm<sup>2</sup> por cada 10 m de columna de agua (fig. 1). El equipo de buceo, además de asegurar la

## Pulmonary barotrauma in divers. A review of 22 cases

Pulmonary barotrauma (PB) is caused by expansion of gases in the respiratory system. We describe 22 cases in divers that constituted 10.2% of the accidents treated at the Spanish navy's hyperbaric center (1969-1990). Hemoptysis (27.2%), subcutaneous emphysema (22.7%) and chest pain (9.1%) were the most frequent thoracic-pulmonary signs. Changes in consciousness (54.5%) and motivity (22.7%) were the main neurological symptoms. The highest indices of PB were recorded during training exercises in diving courses, with 91% of the trauma patients recuperating with no aftereffects thanks to prompt deep (50 m) recompression.

Protocols for applying therapeutic tables are described, and the advantages of using tables for oxygen as opposed to air are discussed.

Finally, we justify the need to have a hyperbaric chamber nearby for treating this type of accident.

respiración, envía la mezcla respiratoria a los pulmones del buceador a la misma presión que hay en el ambiente; de esta forma, la presión externa y la intratorácica quedan igualadas, permitiendo que los volúmenes y las capacidades pulmonares durante la inmersión sean muy similares a los fisiológicos, aunque se produzcan grandes variaciones de la presión exterior. Si durante el ascenso (descompresión) el buceador pierde el aporte de su equipo respiratorio e inicia un rápido ascenso a superficie (realizando el denominado "escape libre"), la reducción de la presión ambiental comportará, en virtud de la ley de Boyle (que expresa una relación inversa entre volúmenes y presiones), una paulatina expansión del volumen pulmonar que puede sobrepasar el límite de resistencia elástica, provocando su rotura, salvo que el individuo reaccione adecuadamente y mantenga una espiración continua y prolongada para eliminar el aire sobrante.

Correspondencia: Dra. M.C. Lucas Martín.  
Unidad de Investigación. Centro de Buceo de la Armada.  
30270 Cartagena Naval.

Recibido: 21-4-93; aceptado para su publicación: 4-9-93.

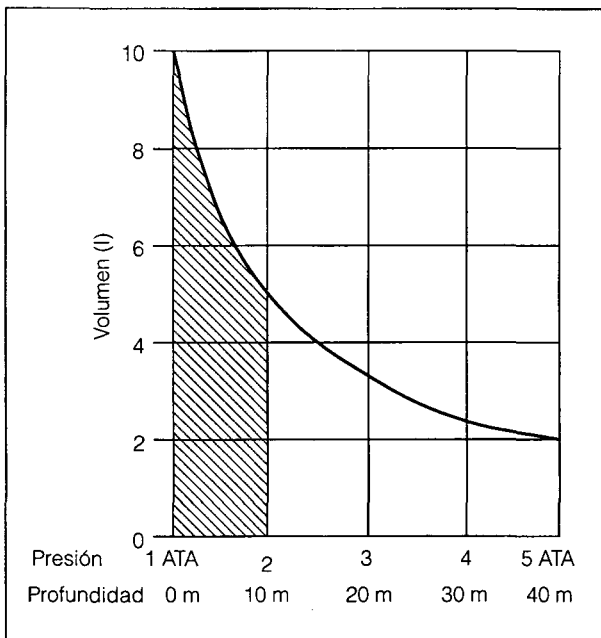
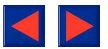


Fig. 1. Ley de Boyle.

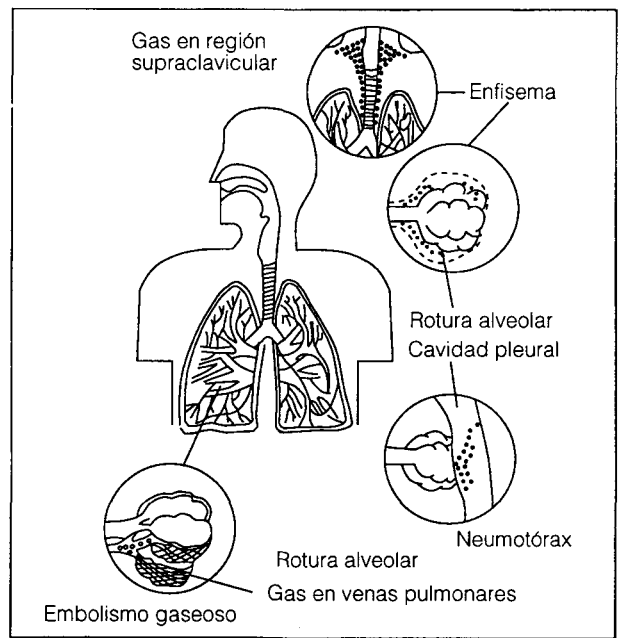


Fig. 2. Fisiopatología del síndrome de sobreexpansión pulmonar.

La rotura o desgarro del parénquima pulmonar puede producirse cuando el gradiente de presión aire alveolar/ambiente es de 80 mmHg o superior, es decir, con el ascenso a superficie desde 1 m de profundidad<sup>2,3</sup>; así, el aire libre en la cavidad torácica emigra por contigüidad hacia el tejido conectivo del mediastino (neumomediastino) y hacia la base del cuello (enfisema subcutáneo) o, con menor frecuencia, al espacio intrapleural (neumotórax) (fig. 2).

Si los desgarros tisulares han afectado las paredes vasculares, el aire se introduce en la circulación pulmonar y el corazón izquierdo y penetra en la circulación arterial sistémica, llegando a los vasos cerebrales, provocando así fenómenos oclusivos principalmente hemisféricos, que afectan de forma particular a las áreas motoras tributarias de la arteria silviana. La burbuja puede desencadenar múltiples lesiones cerebrales como lesión vascular, edema, hemorragia y necrosis. Además, sobre la interfase burbuja-plasma se produce un depósito de leucocitos, plaquetas, fibrina y material lipídico que tiende a estabilizar la burbuja y mantener el cuadro, ya que al quedar ésta aislada de su entorno se dificulta la redisolución de su contenido gaseoso, principal objetivo terapéutico (tabla I).

En otras ocasiones, los pulmones no llegan a experimentar ningún tipo de lesión orgánica y el gas accede a zonas extrapulmonares tras abrir comunicaciones alveolocapilares; este sería el mecanismo patogénico más habitual para algunos autores<sup>5</sup>.

Aunque la maniobra de escape libre del buceador es la situación que se asocia con más frecuencia al SSP, otras circunstancias como la despresurización brusca de cabinas de vuelo, el escape desde vehículos submarinos o la respiración asistida, pueden producir este accidente.

Cuando el SSP cursa con embolismo, la recompresión constituye la única terapia eficaz y es fundamental instaurarla precozmente. Se lleva a cabo en cámara hiperbárica (fig. 3), aplicando tablas de tratamiento<sup>5</sup> que han sido diseñadas combinando distintos tiempos y profundidades, y que utilizan oxígeno al 100% y/o aire como mezcla respirable. La tabla elegida debe tener una profundidad de 50 m (6 ATA), con lo que se conseguiría reducir la burbuja a un sexto de su volumen, y restablecer el flujo sanguíneo. De las tablas terapéuticas utilizadas se consideran idóneas la 3, 4 y 6A por cuanto cumplen con estos requisitos. Otras, como la 1A, 2A, 5A y 5, no son adecuadas por diversos motivos (no alcanzan la profundidad y/o el tiempo suficientes, y elevan la incidencia de recaídas).

La figura 4 representa el perfil de la tabla 4 de tratamiento: tras recompresión inicial a 50 m se asciende gradualmente a superficie, efectuando diversas paradas con el fin de facilitar una desaturación progresiva. Para evitar la aparición de neurotoxicidad, la administración de oxígeno al 100% sólo se realizará a partir de 18 m (2,8 ATA) o menos.

Dada la importancia del SSP, se ha elaborado el presente trabajo con objeto de aportar nuestra expe-

TABLA I  
Objetivos del tratamiento recompresivo

1. Disminuir el tamaño de la burbuja
2. Redisolver el contenido gaseoso de la burbuja
3. Proteger frente a la hipoxia e isquemia tisular
4. Prevenir complicaciones (coagulación y daño progresivo de la perfusión microcirculatoria)
5. Facilitar una desaturación progresiva y segura del gas inerte acumulado

Modificada de US Navy Department, US Navy Diving Manual<sup>4</sup>.



riencia en cuanto a datos epidemiológicos y tratamiento terapéutico.

### Material y métodos

Se revisan 22 casos de SSP tratados en distintos centros hiperbáricos de la Armada Española entre los años 1969-1990. Como fuente de datos se han utilizado los informes de accidentes de buceo que se archivan en la Unidad de Investigación del Centro de Buceo de la Armada (Cartagena), en los que se recogen aspectos referentes a la inmersión (tipo de inmersión, hora de inmersión, salida a superficie, equipo utilizado, tabulación correspondiente, medio respirable, descompresión realizada, trabajo efectuado, temperatura del agua), y al accidente (síntomas presentados y hora de inicio, tiempo hasta el comienzo del tratamiento). Se describen también detalladamente: exploración física, tratamiento instaurado, evolución del cuadro, posibles incidencias y grado de recuperación al finalizar la terapia recompresiva.

El análisis estadístico aplicado ha consistido en la obtención de frecuencias según el tipo de variables consideradas, expresando los porcentajes de aparición.

### Resultados

El SSP supone en nuestra estadística un 10% de los accidentes de buceo tributarios de recompresión, frente al 81% de ED, que es el más frecuente de los trastornos disbáricos que precisan tratarse en cámara.

La edad media de presentación se sitúa entre los 18 y 22 años, con una mínima de 18 y una máxima de 27. En cuanto al tipo de inmersión realizada, el 69% ocurrieron durante maniobras de entrenamiento y un 9% en inmersiones operativas. El 21% no refleja este dato.

Respecto al tipo de ascenso realizado, la gran mayoría de accidentados refieren escape libre (82%), mientras que el 14% afirma haber realizado sólo un ascenso rápido. Los casos restantes (4%) no reconocen

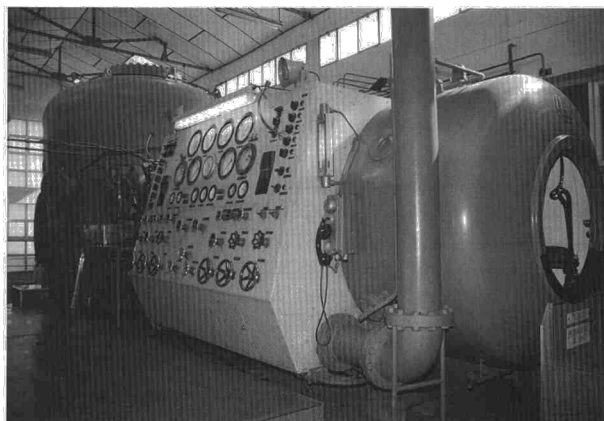


Fig. 3. Complejo hiperbárico del Centro de Buceo de la Armada (Cartagena).

TABLA II  
Frecuencia de síntomas

Síntomas	Número (%)
<b>Neurológicos</b>	
Alteración de la conciencia	12 (54,54)
Alteraciones motoras	5 (22,72)
Disfonía	4 (18,18)
Alteraciones sensitivas	2 (9,09)
Convulsiones	1 (4,5)
Vértigo	1 (4,5)
Alteraciones de la visión	1 (4,5)
<b>Toracopulmonares</b>	
Hemoptisis	6 (27,27)
Enfisema	5 (22,72)
Dolor torácico	2 (9,09)
<b>Otros</b>	
Náuseas y vómitos	5 (22,72)
Cefalea	3 (13,63)
Astenia	2 (9,09)
Manchas	1 (4,5)

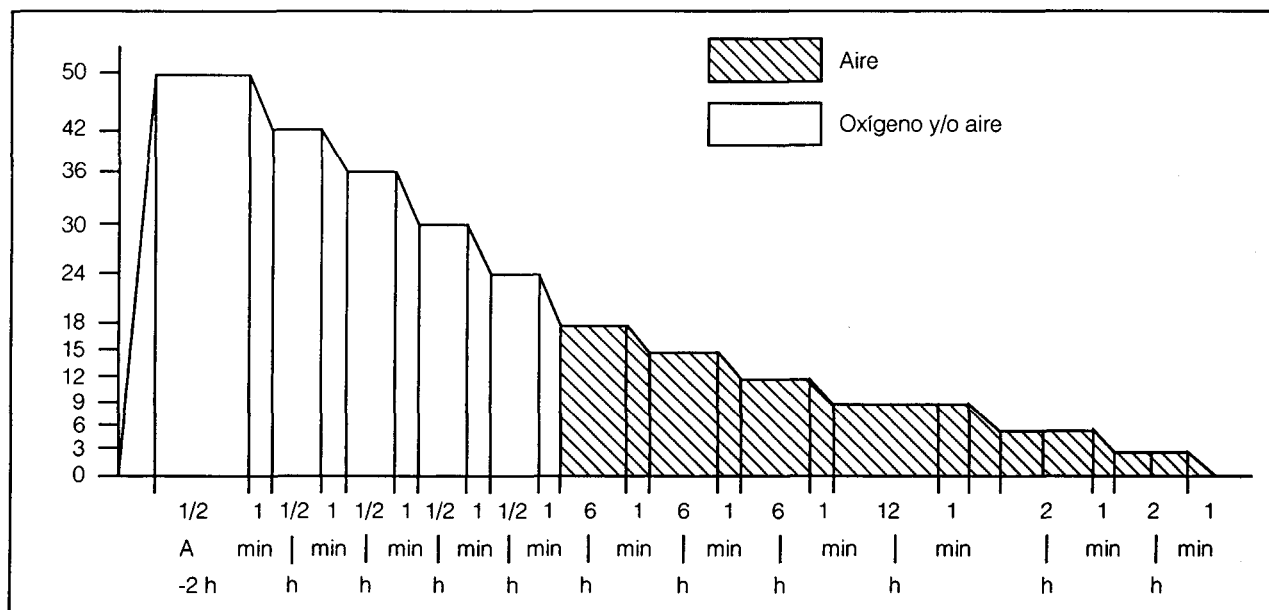
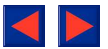


Fig. 4. Tabla 4 de tratamiento.



haber superado la velocidad de ascenso que está recomendada.

Con relación a la secuencia de aparición de síntomas (tabla II) es destacable la sintomatología neurológica, fundamentalmente la pérdida de conciencia (54,5%) y las alteraciones motoras (22,7%). El resto de síntomas neurológicos es menos constante.

La sintomatología toracopulmonar es bastante frecuente: en nuestra serie, los síntomas más habituales son el enfisema subcutáneo (22,7%) y la hemoptisis (27,2%). Un 9,1% presentó dolor torácico. Reseñamos que en 3 casos (13,6%) la presencia de esputo hemoptoico/hemoptisis franca constituyó el síntoma principal. El 18,1% de los accidentados presentaron enfisema subcutáneo acompañado de disfonía.

Del resto de la sintomatología cabe destacar la frecuencia de presentación de náuseas y vómitos (22,7%) y cefalea (13,6%). En un caso se observaron manchas indicativas de ED concomitante.

Todos aquellos casos en los que podía concretarse el inicio de los síntomas (59%) refieren un comienzo inmediato.

Con respecto al tratamiento aplicado, la recompresión se instauró en los primeros 15 minutos en el 36%, llegando este porcentaje al 64% si consideramos los 30 primeros minutos. Las tablas de tratamiento utilizadas fueron la 3, 4, 5, 1A, 5A y 6A.

Tras la recompresión, el 91% se recuperó totalmente, y tan sólo en el 9% quedaron secuelas de tipo neurológico (paresias e hipoestesias) o respiratorio (síndrome restrictivo).

## Discusión

La gravedad del SSP justifica un mayor conocimiento del cuadro, prácticamente desconocido fuera del ámbito del buceo. De hecho, constituye el más grave de los accidentes disbáricos, ya que supone la segunda causa de muerte en el buceo autónomo, aunque afortunadamente presenta una baja prevalencia: el 10% en nuestra revisión frente al 16% que refiere Desola en un reciente estudio<sup>5</sup> y el 13% que comunica Wolkiewicz<sup>6</sup>.

La edad media de presentación es de 20 años, siendo por tanto bastante inferior a la media de otros disbarismos como la ED, que se sitúa en los 29,5 años según un reciente estudio hecho por nosotros<sup>7</sup>. Este dato queda explicado si tenemos en cuenta que dos tercios de los accidentados estaban realizando cursos de iniciación al buceo, que incluyen entre sus ejercicios de adiestramiento la maniobra de escape libre, que comporta un cierto riesgo de accidentes (penetración de agua en vía aérea, espasmo laríngeo) a pesar de las medidas de seguridad que se adoptan. Buissonière<sup>8</sup> refiere un caso de SSP en forma grave, en una adolescente de 14 años tras inmersión en piscina durante 30 minutos a 4,5 m, por reacción de pánico al perder la embocadura del equipo de buceo.

Cuando el ascenso se realiza a una velocidad mayor de 12-18 m/min también puede aparecer SSP al producirse un estado de hiperinsuflación pulmonar. Otra

posibilidad etiológica es la existencia de un proceso obstructivo bronquial que impida un flujo espiratorio normal (EPOC, tumores, adenopatías, etc.)<sup>9,10</sup>. El laringocele, aunque infrecuente, constituye una contraindicación absoluta para la práctica del buceo<sup>11</sup>. Todos estos cuadros explicarían aquellos accidentes que cursan con SSP a pesar de realizar de forma correcta el escape libre. Por otro lado, Edmonds<sup>9</sup> comunicó la aparición del síndrome en buceadores que ascendieron adecuadamente y no padecían patología predisponente; en estas situaciones se encuentra una disminución de la compliancia ante presiones inspiratorias máximas, de manera que son pulmones sometidos a un estrés mayor que los de buceadores normales.

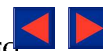
El inicio del cuadro es siempre brusco. Teniendo en cuenta que la mayor expansión se produce cerca de la superficie, no es de extrañar que este accidente se produzca muchas veces en los últimos metros: Gallar<sup>2</sup> comenta 3 accidentes mortales ocurridos en la Armada Británica en los 40 seg posteriores a la salida del agua. Berry et al<sup>12</sup>, y Edmonds<sup>9</sup> coinciden en la frecuencia de aparición del cuadro dentro del agua, lo que conlleva especial gravedad por el riesgo de ahogamiento.

Con el fin de detectar las causas de muerte en ahogados tras buceo, Calder<sup>13</sup> propone la práctica radiográfica sistemática en las necropsias para detectar la presencia de aire. Existe acuerdo en reconocer la pérdida de conciencia, indicativa de embolismo gaseoso, como forma de presentación más frecuente; este síntoma, unido al antecedente de escape libre, nos orientará sobre la etiología del cuadro, ya que hay otras circunstancias que pueden provocar también pérdida de conocimiento.

Las alteraciones motoras son también frecuentes; no es raro que la sintomatología neurológica se inicie como un cuadro de irritación cortical que se manifiesta por crisis convulsiva de corta duración.

Se suele describir en el SSP una tríada clásica integrada por neumotórax, enfisema y embolismo arterial<sup>2,4</sup> que no se encontró en nuestra casuística. Cerca del 25% de los accidentados presentaron enfisema subcutáneo, situación que no requiere recompresión generalmente, ya que el aire se reabsorbe de forma espontánea. Consideramos la disfonía asociada como una consecuencia del enfisema subcutáneo por infiltración de territorios laríngeos. La hemoptisis constituye el síntoma más frecuente, aunque no todos los autores coinciden en este dato<sup>4</sup>, y hay que valorar cuidadosamente su procedencia (barotrauma de senos, vías aéreas superiores). Otros estudios<sup>9,10</sup> refieren tos persistente, espontánea o provocada por la inspiración profunda (manifestación de edema pulmonar reactivo), que nosotros no hemos observado. Reseñar la asociación con ED que también ha sido descrita por otros autores<sup>4,10</sup>.

En el SSP no asociado a embolismo, el tratamiento del trastorno resultante no difiere del enfoque terapéutico habitual de estas patologías. Ahora bien, si coexiste con embolismo, la única terapia eficaz es la recompresión urgente que, además de disminuir el



tamaño de la burbuja, sirve para redissolver el contenido gaseoso y mantener durante la fase crítica una situación de sobreoxigenación sanguínea capaz de reducir la lesión tisular por isquemia. En esta situación, por tanto, la recompresión es obligatoria, a pesar de que con la descompresión, si existe neumotórax, se expandirá el aire presente en la cavidad pleural, y ello agravará el cuadro. Por ello, se aconseja proceder al drenaje y aspiración continua del neumotórax al finalizar la compresión y, en todo caso, antes de iniciar la descompresión, que será continua y suave, y en opinión de algunos autores, sin efectuar paradas<sup>14</sup>.

A pesar de haber utilizado algunas tablas no consideradas como idóneas, se obtienen excelentes resultados en nuestra casuística que atribuimos, sin duda, a la rápida instauración de la terapia recompresiva. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de casos se producen durante los adiestramientos, por lo que se cuenta con una cámara operativa y personal sanitario cualificado en la inmediata proximidad, lo que permite abordar el tratamiento de estos accidentes en óptimas condiciones. Sin embargo, la recompresión debe intentarse aunque sea de forma tardía, ya que hay embolismos que han evolucionado muy favorablemente aplicando oxígeno hiperbárico, a pesar de haber iniciado el tratamiento transcurridas varias horas desde la instauración del síndrome<sup>12,15,16</sup>.

En cualquier caso, la prevención de estos accidentes pasa por un adecuado adiestramiento ante posibles emergencias y por una selección rigurosa en los reconocimientos psicofísicos, descartando patología pulmonar predisponente y considerando como requisito específico el desarrollo de rasgos de personalidad relacionados con el riesgo y afrontamiento adaptativo al estrés<sup>17</sup>, ya que las reacciones de pánico bajo el agua comportan un grave riesgo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Polak IB, Adams H. Traumatic air embolism in submarine escape training. *US Navy Med Bull* 1932; 30: 165.
2. Gallar F. Síndrome de sobreexpansión pulmonar. En: *Medicina Subacuática e Hiperbárica*. Madrid: ISMAR, 1991; 221-237.
3. Fructus X, Sciarli R. Les barotraumatismes. En: *La plongée, santé et sécurité*. París: Maritimes, 1980; 112-121.
4. US Navy Department. *US Navy Diving Manual*. US Government printing office. Washington D.C., 1991.
5. Desola Alà J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobreexpansión pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 183-190.
6. Wolkiewicz J, Wolkiewicz PH. Epidémiologie des accidents de plongée sous-marine. *Bull Medsubhyp* 1991; 2: 1-14.
7. Lucas MC, Pujante AP, González JD, Sánchez-Gascón F. Accidentes de buceo: La enfermedad descompresiva como emergencia. Revisión de 51 casos. *Emergencias* 1993; 5: 98-104.
8. Buissonière RF, Routon MC. Un accident de surpression pulmonaire avec lesion medullaire survenu lors d'une plongée en piscine. *Med Aer Spat Med Sub Hyp* 1988; 7: 127-130.
9. Edmonds C, Lowry CH, Pennefather J. *Pulmonary barotrauma*. En: *Diving and subaquatic Medicine*. Sydney: Butterworth-Heinemann, 1992; 95-114.
10. Tibika B. *Médecine de la plongée*. París: Masson, 1982; 78-79.
11. Plante-Longchamp G. Une redoutable contre-indication à la plongée sous-marine: La laryngocécie. *Med Aer Spat Med Sub Hyp* 1981; 77: 63-65.
12. Berry Y, Savarry P, Hubert JP, Le Chuiton J, Parc J. Les accidents de la plongée. En: *La plongée et l'intervention sous la mer*. París: Arthaud, 1971; 105-162.
13. Calder IM. Use a postmortem radiographs for the investigation of underwater and hyperbaric deaths. *Undersea Biomed Res* 1987; 14: 113-132.
14. Desola Alà J. Accidentes de buceo (y 3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 265-275.
15. Knauer V, Kofferschmidt J. Facteurs pronostiques des embolies gazeuses iatrogéniques traitées par l'oxygène hyperbare. A propos d'une série de 27 cas. *Med Aer Spat Med Sub Hyp* 1989; 8: 171-177.
16. Grandjean B, Taffani B. Quelques remarques à propos de l'évolution clinique d'une surpression pulmonaire. *Med Aer Spat Med Sub Hyp* 1988; 7: 107-111.
17. Colodro J. Valoración psicológica del buceador. *Actas del I Congreso de Psicología Profesional de la Región de Murcia*, mayo 1992. (En prensa.)