

ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION Y EMBOLIA AEREA

- * Dr. Dante Beato Durán
- ** Dr. William Bradford Strong
- *** Dr. Alfred Staffeld Madsen.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION.

Vivimos normalmente al nivel del mar, bajo una atmósfera de aire a una presión que se define como una atmósfera o 760 mmHg. El incremento en la presión ambiental determinado al descender once metros o 33 pies, en agua salada, va a repercutir sobre los gases sanguíneos que son los únicos componentes compresibles de los tejidos. El componente de estos gases (en especial el nitrógeno) se implica como etiología de la enfermedad.

El buzo respira una mezcla de gases a presión ambiental, o sea, a la misma presión del agua que corresponde a su profundidad en un momento dado, el volumen de los gases inspirado va a estar regido por la ley de Boyle: $PV=K$. En cam-

bio la cantidad de gas, nitrógeno principalmente, que va a disolverse en los tejidos estará regida por la ley de Henry que dice que la cantidad de gas que se disuelve en un líquido o en la sangre es directamente proporcional a la presión parcial que dicho gas ejerce en el líquido.

Ahora bien, cuando consideremos una solución de gases en los tejidos corporales, hay que recordar tres factores importantes señalados por Whitcraft en su artículo "Air Embolism and Decompression Sickness"

1.— El nitrógeno es el único componente principal del aire que es inerte. Por lo tanto este gas se difunde y pasa por el cuerpo sin ser utilizado, sin sufrir ningún cambio y obedeciendo puramente las leyes físicas. Esto no se aplica al oxígeno ni al dióxido de carbono que tienen un sistema de transporte activo.

2.— Bajo condiciones de alta presión ambiental el nitrógeno no se disuelve en todos los tejidos a la misma velocidad o en la misma cantidad. El nitrógeno es cinco veces más soluble en tejidos adiposos que en el agua. Los tejidos ricos en grasa adquieren proporcionalmente una cantidad mayor de nitrógeno antes de saturarse. Además los tejidos con una irrigación sanguínea mayor adquieren y liberan más nitrógeno que tejidos que reciben menos sangre.

-
- * Médico Interno. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).
 - ** Médico Consultante. Alcoa International Corporation — Cabo Rojo, Prov. Pedernales, R. D.
 - *** Profesor Medicina Interna, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

3.— Hay una tendencia a la formación de burbujas en cualquier tejido saturado por nitrógeno cuando la presión ambiental ha sido reducida suficientemente para producir un gradiente de presión que causa que el gas salga de la solución. En el caso de la enfermedad por descompresión, la velocidad con que el nitrógeno difunde de los tejidos hacia la sangre es demasiado rápida para que se elimine con el aire expirado a través de los pulmones.

SINONIMOS Y DEFINICIONES

Otros términos que se usan para llamar la enfermedad por descompresión son:

- 1.— Disbarismo.
- 2.— Embolia Aérea.
- 3.— Enfermedad de Caisson.
- 4.— Enfermedad de Aire a Presión.
- 5.— Los bends.
- 6.— Enfermedad de los buzos.
- 7.— Enfermedad de Aviadores.

En casi toda la literatura médica revisada incluyendo algunos textos, se prefiere el término más amplio de enfermedad por descompresión. La enfermedad se podría definir como un trastorno que parece ser debido a la evolución de una fase gaseosa en los tejidos y sangre, causando por la rapidez excesiva con la cual se eliminan gases inertes almacenados en un cuerpo sometido a cambios de presión ambiental. Se conocen dos tipos de esta enfermedad y serán tratados más a fondo al revisar los mecanismos fisiopatológicos.

A pesar de que el término embolia aérea aparece en la lista de sinónimos, es más correcto considerarlo como una entidad aparte. La confusión proviene del hecho de que tanto la enfermedad por descompresión y la embolia aérea tienen envuelto la formación de burbujas, pero el mecanismo es distinto como veremos luego.

Por el momento, se podría definir embolia aérea como el resultado de gases que entran en la circulación sistémica penetrando órganos y causando fallos de sus funciones primarias.

La enfermedad por descompresión y la embolia aérea con propiamente los temas de este trabajo.

Los términos "Enfermedad de Caisson" y "Enfermedad de Aire a Presión" y "Los Bends" han sido mencionados anteriormente y será obvio luego que los principios que rigen las leyes de presión y difusión de gases se aplican idénticamente a buzos y aviadores.

En realidad estos términos son más bien descriptivos de las circunstancias que rodean la enfermedad por descompresión. La excepción es el término "disbarismo" que merece cierta atención por ser encontrado muy a menudo en la literatura. Se podría definir como un síndrome exclusivo de hipoxia que resulta de un gradiente de presión entre la presión total de gases dentro de los tejidos, fluidos y cavidades del cuerpo. Por lo tanto, hiperbarismo es cuando la presión ambiental es mayor que la presión de los gases del cuerpo e hipobarismo lo contrario.

MECANISMO DE LA FORMACION DE BURBUJAS

Este punto es la clave del asunto, porque son las burbujas las

que producen los síntomas de la enfermedad por descompresión. Sin embargo, el mecanismo de la formación de burbujas no está completamente claro y existen controversias interesantes.

Según algunos autores, (Strauss), parece ser que un tipo de "núcleo" existe para la formación de las burbujas.

La Ley de Laplace dice que la presión dentro de una burbuja está representada por la siguiente fórmula:

$$PY = \frac{2Y}{r}$$

Donde r es el radio de la burbuja, y PY es la tensión superficial. Por lo tanto una burbuja grande requiere un PY pequeño, y mientras más pequeña sea la burbuja más grande será la tensión superficial que tiende a colapsarla.

No se sabe exactamente cómo el núcleo de la burbuja se estabiliza, porque según la fórmula, es difícil comprender la existencia de burbujas pequeñas. Sin embargo, algunos autores creen que ciertas moléculas que resisten la tensión superficial se concentran en la superficie de la burbuja mientras se hace pequeña. Eventualmente se produce una pequeña concentración de gas que sería el núcleo de la burbuja.

Se debe mencionar que no todos los autores están de acuerdo con la teoría de la existencia de núcleos de burbujas, y se ha sugerido que burbujas podrían formarse en sitios de "interfases hidrolípidicas" donde hay una disminución de la tensión superficial.

En todo caso, una vez establecida, se calcula que la burbuja para aumentar su tamaño tiene que mantener una presión interna mayor que las presiones que tienden a colapsarla.

Las presiones que tienden a comprimir la burbuja y retardar su crecimiento son: la tensión superficial (PY), la presión ambiental, y la presión tisular. Por lo tanto, la condición necesaria para el crecimiento será:

$$P_{\text{burbuja}} > P_{\text{ambiental}} + P_{\text{tisular}} + PY$$

Esta ecuación se cumple si los tejidos están suficientemente saturados y los gases están libres para difundir de los tejidos hacia las burbujas. Ahora bien, debemos recordar que hay dos factores que determinan el estado de saturación tisular de N_2 que experimenta el buzo:

- 1.— La profundidad del buceo.
- 2.— La duración del buceo.

A mayor profundidad, el aire respirado por el buzo estará a mayor presión, o sea, la presión parcial de N_2 será mayor, por lo tanto habrá más N_2 disuelto en sangre, como vimos siguiendo la Ley de Henry.

A mayor tiempo bajo el agua, obviamente más oportunidad para el N_2 disolverse y saturarse en los tejidos.

El gas dentro de la burbuja tiende a establecer un estado de equilibrio con los gases de los tejidos vecinos. Por lo tanto, el crecimiento y la proliferación de burbujas después de descompresión (seguido de un buceo con aire a presión) tiene envuelto las presiones parciales de todos los gases en los tejidos humanos. Se puede expresar esta relación con lo siguiente:

$$P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} > P_{\text{ambiental}} + P_{\text{tisular}} + PY$$

Harvey expresó este concepto en forma de una ecuación y tal vez es más fácil visualizarlo así:

$$P = t - P$$

P (Presión Diferencial) es la tendencia que tiene un gas para salir de la fase líquida, t es la tensión total de todos los gases disueltos en los tejidos y P es la presión ambiental que consiste en la presión total de todos los gases en el ambiente más la presión hidrostática de la sangre y la presión tisular.

En fin, el punto de esta discusión de física, es que el buzo al subir a la superficie, que tiene el efecto de disminuir la presión ambiental y favorecer la salida de N_2 disuelto en sus tejidos, tiene que haber controlado este estado de supersaturación durante un ascenso lento. Así se evita gradientes de presión que darán lugar a la formación de burbujas y a la enfermedad por descompresión. Comentaremos sobre esto más luego cuando hablemos de la prevención y tratamiento.

Para concluir esta sección del fascinante tema de formación de burbujas, debemos mencionar la teoría de "burbujas silenciosas"

postulado por Hempleman en 1960 y que ha causado cierta revisión en el pensamiento sobre la enfermedad por descompresión.

Se ha señalado el tamaño de un micrón como el tamaño crítico para sobrepasar la tensión superficial y para que haya una explosión de crecimiento de burbujas dando lugar a los síntomas de la enfermedad.

Sin embargo, Gait y colaboradores, en su artículo "The Redistribution of vascular bubbles in Multiple dives" demostró la presencia de burbujas asintomáticas que aumentaban la susceptibilidad para la enfermedad por descompresión en buceos siguientes.

Además, la literatura reporta en muchas ocasiones la presencia de burbujas diagnosticadas por ultra sonido usando el Doppler Effect en buzos completamente asintomáticos. El trabajo de Gait y otros tiene una importancia trascendental cuando consideramos que el tratamiento de la enfermedad usando las tablas establecidas para descomprimir el paciente, como vemos, no toman en cuenta la presencia de burbujas silenciosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION

La enfermedad por descompresión puede afectar diversos sistemas orgánicos de la economía, reflejando el secuestro de burbujas en los diversos lechos vasculares y espacios extravasculares. La enfermedad se clasifica en dos tipos.

Tipo 1, de menos gravedad, afecta la piel y la linfa y se caracteriza primordialmente por dolor musculoesquelético. El dolor se localiza en las articulaciones. Puede comenzar como parestesia y transformarse con el tiempo en un dolor muy fuerte. Puede acompañarse de edema en el sitio del dolor. Cuando se trata con recompresión el dolor se disminuye o desaparece por completo. Si no se trata, desaparece gradualmente al cabo de varios días.

La afectación cutánea incluye la presencia de prurito que podría ser seguido en menos de una hora por un área de cianosis central. Esto se debe a vasodilatación cutánea, éstasis, y está relacionado con depósitos de grasa subcutánea. Esta manifestación se llama "skin bends" o popularmente "los niggles" y aparece según algunos autores en 15 o/o de los casos. La recompresión es altamente efectiva para las lesiones cutáneas y sino se trata normalmente regresan en dos o tres días.

El edema localizado es una manifestación menos común del tipo I y se cree que es causado por obstrucción linfática. La recompresión es muy efectiva en el alivio de este síntomas.

Otras manifestaciones generales asociadas con el cuadro del tipo I son la fatiga inapropiada y malestar profundo. La etiología de dichos síntomas es más oscura.

El Tipo 2, o más grave, se caracteriza por compromiso neurológico o cardio-respiratorio. Las manifestaciones son diversas y su curso sin tratamiento es también variable, incluyendo la posibilidad de colapso cardio-respiratorio y muerte o secuelas neurológicas severas.

La médula espinal es el sitio donde ocurren la gran mayoría de las lesiones nerviosas, instalándose insidiosamente o precedido por parestesias o debilidad seguido en minutos por paraplejía.

Dolor en cinturón a nivel del tronco es una manifestación preliminar frecuente cuando la médula está lesionada.

Otras manifestaciones del sistema nervioso central incluyen: Disturbios visuales, cefaleas, comportamiento anormal, disturbios del sistema laberíntico (vértigo, nistagmo, náusea y vómitos) y manifestaciones de tipo migraña.

Cuando el aparato cardio-respiratorio está involucrado, los síntomas se caracterizan por ardor retroesternal, tos, disnea, taquipnea y malestar. Durante la inspiración aparece un dolor punzante típico que se describe mucho en la literatura como "chokes". Este dolor es causado por burbujas en la microcirculación pulmonar y se agrava con la inspiración y al fumar, según algunos autores aparece en 1-2 o/o de los casos.

En la enfermedad por descompresión tipo 2, ocasionalmente ocurren manifestaciones de hemoconcentración y choque hipovolémico. Se han reportado casos de hipotensión postural, oliguria y hematocritos elevados.

Las diferentes manifestaciones de los dos tipos de enfermedad por descompresión están resumidas en la Tabla No.1. Es importante

recordar, sin embargo, que los dos tipos pueden ocurrir simultáneamente y Thorn señala que esto se produce en un 30 o/o de los casos. Además, la división es en cierto sentido algo académica porque frente a la duda siempre se debe tratar con recompresión.

TABLA No.1

MANIFESTACIONES CLINICAS

TIPO 1

| EXTREMIDADES | PIEL |
|---------------|------------------|
| Dolor (Bends) | Prurito |
| Parestesia | Cianosis Central |
| Calambre | Rash |
| Edema | Palidez |

TIPO 2

| CARDIO-RESPIRATORIAS | SISTEMA NERVIOSO CENTRAL |
|---------------------------------------|--|
| Ardor retroesternal | Pérdida de conciencia |
| Tos paroxística | Escotomas |
| Taquipnea | Síndrome de Meniere |
| Chokes | Vértigo, Afasia |
| Schock | Marcha incoordinada |
| Hemoconcentración | Parálisis espástica |
| Agregación plaquetaria y eritrocítica | Pérdida de sensibilidad pérdida de control de esfínteres. |

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION

El diagnóstico diferencial incluye:

- 1.- Embolia aérea (esta es la más importante).
- 2.- Mielitis transversa.
- 3.- Absceso paraespinal.
- 4.- Enfermedades desmielinizantes.
- 5.- Mielitis infecciosa y post-infecciosa.
- 6.- Colapso vertebral por neoplasia.
- 7.- Oclusión vascular.
- 8.- Trauma, sobre todo, hernia discal.

MECANISMO DE PRODUCCION DE EMBOLIA AEREA

La literatura se refiere a embolia aérea frecuentemente con los términos "ruptura pulmonar" o "barotrauma pulmonar". Como hemos dicho antes, debe ser considerado aparte de la enfermedad por descompresión, pero es importante señalar que puede presentarse conjuntamente o sola.

Es una de las patologías más graves de las relacionadas con gradientes de presión como nuestra propia serie lo demuestra. Pero, debemos recordar que la embolia aérea producida por buceo es la menos frecuente. Las etiologías más importantes de esta enfermedad son:

- 1.- Heridas penetrantes de pulmón, corazón y vasos grandes.
- 2.- Relacionada con cirugía de cabeza, cuello y corazón abierto.
- 3.- Causas iatrogénicas asociadas con procedimientos como hemodiálisis, angiografía, terapia endovenosa y terapia respiratoria a presión positiva. Sin embargo, cuando la embolia aérea está relacionada con buceo, tiene tal vez un pronóstico más sombrío.

El mecanismo de producción de la embolia aérea es un poco más sencillo de visualizar y explicar si recordamos dos hechos:

1.— A mayor profundidad de buceo, mayor presión habrá contra el cuerpo y el aire respiratorio.

2.— La Ley de Boyle que como vimos, dice que el volumen de un gas varía inversamente con la presión, mientras que su densidad varía directamente con la presión.

Al nivel del mar hay una presión ambiental de 760 mmHg o 1 atm. Por cada 33 pies de profundidad (en agua salada) que desciende el buzo, la presión ambiental aumenta una atmósfera. En una burbuja, que es una esfera flexible, el volumen de gas sigue precisamente la Ley de Boyle (por ejemplo al duplicar la presión, se reduce a la mitad su volumen), pero los cambios de diámetro de la burbuja son siempre menores que el cambio de volumen. (Véase Tabla 2).

Nuestros buzos, respirando aire a presión, reciben aire a la presión ambiental (a la profundidad a que se encuentre en un momento dado). El volumen de sus pulmones queda constante mientras la presión aumenta según la profundidad, por lo tanto la densidad del aire en los pulmones también aumenta. Si el buzo asciende lentamente y espira a la vez, las presiones entre sus pulmones y el ambiente se iguala. Pero si no espira, por razones de pánico o pobre entrenamiento, el aire en los pulmones se expande con el ascenso, aumentando el volumen suficientemente para sobredistender y romper los pulmones a nivel de los puntos más débiles que son los alvéolos. La Figura 1 demuestra esto muy bien.

Sin embargo, es difícil explicar la embolia en base a la detención a la respiración solamente, sobretodo en buzos de mucha experiencia. Por lo tanto, se cree que la rotura alveolar se debe a que la glotis se mantiene cerrada frente a un extenso daño pulmonar. Por ejemplo, si por pánico el buzo aspira agua salada se produce cierre de la glotis y espasmo laríngeo suficiente para crear sobredistensión pulmonar. Claro está que cualquier problema pulmonar sobreañadido como enfisema, asma o la presencia de quistes o tapones mucoides, etc., agravaría el problema pues habrían más puntos débiles en los



Foto No.1: Aspecto de un buzo (izquierda) cuando realiza la pesca submarina en su yola equipada con una compresora de aire. Nótese la conexión precaria entre buzo y manguera. El otro pescador tiene un lambí en las manos.

pulmones. La embolia aérea se puede presentar aún sin historia de dejar de espirar al ascender. Strauss, Guvton y otros nos informan que la formación de embolias aéreas se produce cuando la presión alveolar es mayor de 80.100 mmHg.

Debemos señalar que la embolia aérea se ha producido en piscinas a profundidades en que no se produce la enfermedad por descompresión. Straus publicó un caso de embolia aérea que llegó a producir ceguera bióncular y enfisema subcutáneo y mediastínico después de un ascenso en una piscina de 12 pies de profundidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA EMBOLIA AEREA

El cuadro de embolia aérea es brusco y dramático ocurriendo en la gran mayoría de los casos segundos después de que el buzo llega a la superficie. Según Pierce dos tercios de los casos se instalan durante el ascenso y es raro que ocurra después de media hora del ascenso. Frecuentemente el buzo se queda inconsciente y se ahoga.

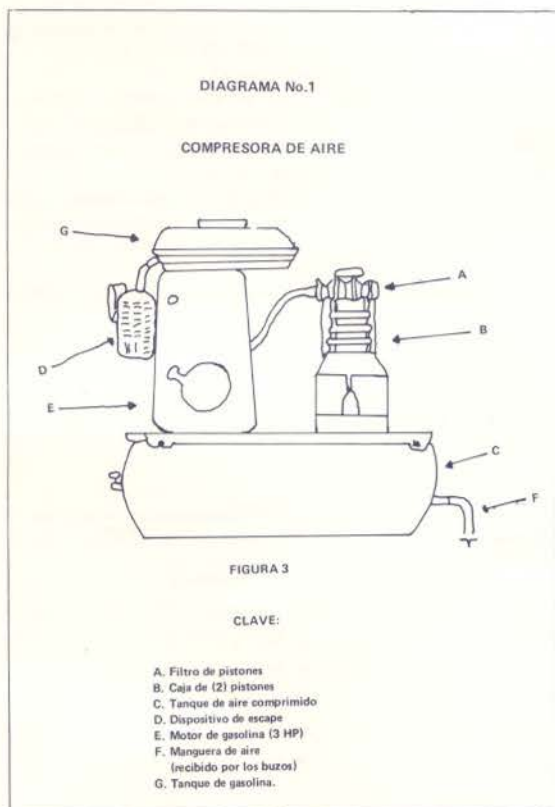
Además de pérdida de la conciencia, los síntomas de presentación más frecuentes son hemiparesia y convulsiones. Si el paciente está consciente, estará confuso y tendrá disartría. Puede quejarse de cefalea, mareos, debilidad y disturbios visuales como visión borrosa, diplopía y hasta ceguera. Este cuadro puede progresar rápidamente hasta colapso vascular y choque.

Los síntomas dependen de donde se aloje la embolia. 99 por ciento de las embolias aéreas van a la circulación cerebral por el hecho de que la cabeza normalmente está más alta durante el ascenso y el aire tiende a subir. Sin embargo, el cuadro neurológico puede ser muy variable debido a la presencia de múltiples embolias. 26

Con mucho menos frecuencia, se han reportado embolias de las arterias coronarias. Rose nos reporta un caso rarísimo de neumoperitoneo espontáneo.

El diagnóstico es casi seguro cuando hay historia de ascenso de un buceo acompañado de pérdida repentina de la conciencia y evidencia de ruptura pulmonar. Esto último es lo más importante y consta de:

- 1.— Enfisema subcutáneo, sobretodo en el cuello.
- 2.— Pneumotórax.
- 3.— Pneumomediastino.
- 4.— Pneumopericardio.
- 5.— Menos frecuente, la presencia de aire en los vasos de la retina.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE EMBOLIA AEREA

La embolia aérea se puede confundir con la enfermedad por descompresión tipo dos afectando el sistema nervioso. Además se debe tener en cuenta otras entidades que aunque comúnmente ocurren en tierra podrían ocurrir en el agua. Debemos tener en mente los siguientes diagnósticos:

- 1.— Infarto del miocardio.
- 2.— Trauma cerebral.
- 3.— Accidente cerebro vascular.
- 4.— Hemorragia subaracnoidea.

TRATAMIENTO

Los primeros indicios de cómo tratar el síndrome disbárico datan desde el 1863, cuando trabajadores de puentes que presentaban síntomas de la enfermedad fueron retornados a los cajeros ("caisson") debajo del agua. Pero no fue sino hasta 1891 cuando entró a operar la primera cámara de recompresión, como el tratamiento principal y definitivo de esta enfermedad.

El manejo de la enfermedad por descompresión, lo podemos dividir en medidas auxiliares y tratamiento específico.

Medidas Auxiliares.

Las medidas auxiliares son las que tienen más importancia para el médico general, pues serían los procedimientos de rutina en presencia de esta emergencia. Con estas medidas lo que pretendemos es alcanzar las complicaciones inmediatas, para que el paciente pueda alcanzar el tratamiento definitivo que es la cámara de recompresión.

Las medidas auxiliares son las siguientes:

- 1)— Monitorear de cerca los signos vitales, hematócrito, volumen urinario (dependiendo de la distensión vesical se cateterizará), correjir neumotórax o neumopericardio en caso de que existan.
- 2)— Mantener ventilación adecuada administrando oxígeno al cien por ciento, mediante máscara o tubo endotraqueal, así evitamos la acumulación de más nitrógeno.
- 3)— Traslado de emergencia a la cámara de recompresión más cercana, usando cualquier medio de transporte pero preferiblemente (para ahorrar tiempo) aviones presurizados o vuelo rasante de helicóptero. Al volar lo más cerca posible del nivel del mar, evitamos que el paciente se exponga a gran altitud, que por la Ley de Boyle determinarían un aumento del tamaño de las burbujas desencadenantes del cuadro.

Insistimos en el factor tiempo, pues las probabilidades de síntomas residuales y mejoría sintomática dependen de la rapidez con que se llegue a la cámara de recompresión. Elliot y Hallenbek han reportado que la probabilidad de síntomas residuales, aún con tratamientos repetidos, aumenta de 1 o/o si se trata dentro de los 30 minutos de iniciarse los síntomas, a 13 o/o si la dilación excede las seis horas.

4)— Posición durante el traslado; hay que colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza más baja que el resto del cuerpo. Con esta posición tratamos de disminuir las embolias cerebrales y facilitar la salida de las embolias cerebrales establecidas.

5)— Evitar la hemoconcentración, mediante una hidratación adecuada. En los pacientes conscientes promoviendo la ingestión de líquidos por vía oral; sino mediante la administración de líquidos, para evitar el shock hipovolémico que podría desencadenarse por la gran pérdida de líquido plasmático. Cockett en 1962, demostró que la pérdida de líquido plasmático podía llegar hasta 32 o/o en las primeras seis horas posterior a una exposición a 50.2 metros de profundidad por una hora.

El uso de los expansores del plasma y entre ellos el Dextrano 40 de bajo peso molecular, han sido de gran ayuda, disminuyendo la mortalidad de la enfermedad. Se usan sobretodo en los casos severos (Tipo II) y cuando el tratamiento con la cámara está distante. Se usa el Dextrano, por atribuírsele las siguientes propiedades:

- a)— Efecto de aclarar los lípidos.
- b)— Inhibe la agregación plaquetaria.
- c)— Previene el estasis de la microcirculación.

6)— El uso de la heparina, aunque se usa generalmente en los casos severos es controversial. ⁴

Philp ha demostrado que la heparina (a las dosis usuales) es

beneficiosa por su efecto clarificador de lípidos, más que por su actividad de anticoagulante.

Cockett demostró que la administración de heparina sola previno la muerte en un grupo experimental de perros.

Reeves y Workman no pudieron demostrar efectos beneficiosos al usar heparina.

7)— La administración de esteroides está indicada cuando hay afectación del S.N.C. para combatir el edema. Se usa a razón de 10 mg. de dexametasona, (por vía endovenosa) luego 4 mg. cada seis horas, por vía intramuscular.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

La cámara hiperbárica o de recompresión es el tratamiento definitivo de la enfermedad por descompresión. Con ella perseguimos recomprimir a la presión original a la cual estaba el individuo antes de presentarse la enfermedad, para una posterior descompresión lenta. Los objetivos del tratamiento son:

- 8)— Aumentar la presión para reducir el tamaño de la burbuja hasta hacerla asintomática.
- 9)— Poner el contenido gaseoso de la burbuja en su estado físico anterior de solubilidad.
- 10)— Como última medida, retornar la oxigenación de los tejidos.

Para realizar la recompresión se han confeccionado varias tablas, que aparecen en el U.S. Navy Diving Manual, cada tabla explica a qué velocidad se recomprime y en cuanto tiempo, dependiendo de la sintomatología del paciente. Cuando está consciente, él nos dirá a qué profundidad se mejoran sus molestias y según dicha mejoría siguiendo las tablas sabremos hasta qué profundidad recomprimir. En caso de que el paciente esté inconsciente, debemos hacer una recompresión lo más rápida posible y a mayor profundidad, generalmente hasta 165 pies.

PREVENCION

El aumento a nivel mundial de la práctica de buceo deportivo y profesional ha originado que el número de accidentes disbáricos también haya aumentado. Por esta razón se ha exigido que exista un control oficial sobre la práctica del buceo.

Las condiciones que descalifican que una persona para la práctica del buceo fueron determinadas por diferentes organizaciones de Estados Unidos (OSHA, NOAA, SCUBA, Certifying organizations and commercial diving companies) y son las siguientes:

- 1)— Historia de convulsiones (excepto las convulsiones febriles de la infancia) o durante el período después de un trauma craneal cuando un neurólogo considere que el paciente está en el riesgo de una epilepsia post-trauma.
- 2)— Episodios recurrentes de síncope neurológico o cardiovascular.
- 3)— Diabetes mellitus insulino dependiente.
- 4)— Hernia inguinal, hasta que no se haya reparado, por el peligro de que el gas dentro de la asa intestinal se expanda y pueda producirse una estrangulación durante el ascenso.

TABLA No.2

| DESCOMPRESION | | VOLUMEN RELATIVO | DIAMETRO RELATIVO |
|---------------|------------|--------------------------------|-------------------|
| ↑ | 33 PIES | 1/2 | 79 o/o |
| | 66 PIES | 1/3 | 89 o/o |
| | 99 PIES | 1/4 | 83 o/o |
| | 132 PIES | 1/5 | 59 o/o |
| | 165 PIES | 1/6 | 55 o/o |
| | 198 PIES | 1/7 | 53 o/o |
| ↓ | COMPRESION | LEY DE BOYLE $V = \frac{1}{P}$ | |

Los componentes mínimos que se requieren durante el examen para la calificación son:

- 1.— Una historia clínica y una revisión por sistema.
- 2.— Un examen físico completo haciendo énfasis en la otorrinolaringología, sistema pulmonar y cardiovascular.
- 3.— Una radiografía de tórax en inspiración (postero-anterior y lateral).
- 4.— Un electrocardiograma basal (preferiblemente para todos los aspirantes y obligatorio en aquellos mayores de 40 años). Un test de esfuerzo estaría también indicado.

Otras condiciones que descalifican a una persona para bucear son:

- 1) — Infecciones pulmonares del tracto superior o inferior, porque son causa que imposibilitan igualar las presiones en oídos, senos y pulmón.
- 2) — El embarazo, porque se ha observado en animales de experimentación la presencia de burbujas de aire en la circulación fetal.
- 3) — Fracturas o espasmos recientes, porque la perfusión tisular está alterada en estos tejidos, aumentando el riesgo a presentarse la enfermedad.
- 4) — Historia de infarto del miocardio o enfermedad coronaria.
- 5) — Enfermedad falcémica o portador de la anemia falciforme. Por el riesgo de una crisis desencadenada por la hipoxia. (La necrosis ósea aséptica se ha relacionado con esta enfermedad).
- 6) — Cirugía del oído medio, ruptura de tímpano hasta que no esté totalmente curado.
- 7) — Ataque de asma en los últimos dos años, si se necesita medicación para controlarla, o si el broceasmo se ha desencadenado con el ejercicio o aire frío.
- 8) — Historia de cirugía torácica o neumotórax también descalifica a un candidato.
- 9) — Enfermedad pulmonar obstructiva.
- 10) — Quiste o bulas pulmonares que contengan aire.
- 11) — Alcoholismo crónico y uso de esteroides sistémicos, porque se han asociado a necrosis ósea aséptica y su diferenciación radiográfica de la osteonecrosis disbárica es prácticamente imposible.
- 12) — Otras condiciones que no están totalmente aceptadas son: migraña, historia de enfermedad por descompresión con afectación neurológica y con déficit residual, hipertensión.

Al otorgar la licencia para bucear se requerirá además un entrenamiento para instruir a los buzos sobre las causas de la enfermedad y como protegerse de sus complicaciones.

En vista de que la etiología de la enfermedad está relacionada con el tiempo de permanencia en la profundidad del mar y la rapidez de ascenso, consideramos necesario conocer la tabla de No Descompresión o "ascensos libres" y tabla de descompresión. La tabla de "ascensos libres" (ver Tabla No.3) es la que deben seguir los novatos, ya que ésta establece el tiempo máximo que se puede estar a una profundidad dada para poder ascender sin correr los riesgos de la enfermedad. En cambio, las tablas de descompresión son muy complicadas y han sido obtenidas en bases empíricas o mediante pruebas fragmentarias, con ella se logra hasta 96 á 98 o/o de protección, así que no son totalmente seguras.

En vista del amplio margen de protección de las tablas, se usan para prevenir la enfermedad, pero una vez instalada ésta, nunca debe usarse como tratamiento. Las razones la explica muy claro Straus cuando se refiere a que los intentos de recompresión debajo del agua frecuentemente son infructuosos, en vista de que requieren mucho tiempo para tratar manifestaciones aún tan simples como del Tipo I, lo que implicaría lo siguiente:

- 1.— Enfriamiento del buzo, lo que determina una disminución en la perfusión de las extremidades con aumento de las complicaciones.
- 2.— Dificultad para administrar aire comprimido por tan largo tiempo.
- 3.— Re-exposición a la alta presión, lo que implicaría un aumento en las complicaciones.
- 4.— Dilatación del tratamiento específico, con sus secuelas correspondientes.

Otra forma ya más segura de prevención, consiste en realizar ascenso brusco e introducción inmediata (antes de los cinco minutos) en una cámara de recompresión, donde se realizará la descompresión siguiendo tablas standards. (ver Tabla No.4).

TABLA No.3
LIMITES DE NO DECOMPRESION

| PROFUNDIDAD (Pies) | TIEMPO (Min.) |
|--------------------|---------------|
| 30 | (No límites) |
| 35 | 310 |
| 40 | 200 |
| 50 | 100 |
| 60 | 60 |
| 70 | 50 |
| 80 | 40 |
| 90 | 30 |
| 100 | 25 |
| 110 | 20 |
| 120 | 15 |
| 130-140 | 10 |
| 150-190 | 5 |

MATERIAL Y METODO

Estudiamos tres grupos de buzos (pescadores) que en su mayoría utilizaban compresoras de aire para realizar su trabajo.

Los primeros dos grupos de pacientes recibieron tratamiento, 11 en el barco Hickory y 14 en el hospital de la Marina de Guerra, lugares donde operan las únicas dos cámaras de recompresión existente en nuestro país.

El tercer grupo escogido al azar. Consta de 16 pescadores de la Cueva, del área de Cabo Rojo—Pedernales, que no recibieron tratamiento de recompresión.

Revisamos el cuaderno de bitácora del barco y los expedientes de los pacientes tratados, recopilamos los siguientes datos:

- 1) — Procedencia del paciente.
- 2) — Fecha en que ocurrió el accidente.
- 3) — Equipo usado al bucear.
- 4) — Forma de presentación de la enfermedad.
- 5) — Tipo de tratamiento y efectividad del mismo.

Los pacientes de la Cueva fueron examinados por nosotros en

TABLA No.4
TABLA STANDARD DE DECOMPRESION DE LOS SERVICIOS DE SANIDAD DE LA ARMADA (USANDO AIRE COMPRIMIDO)*

| Profundidad de inmersión (Pies) | Tiempo óptimo en el fondo (Minutos) | Detención (pies y minutos) | | | | | | | | | | Tiempo aproximado de descompresión total (minutos) |
|---------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|-----|--|
| | | Pies 90 | Pies 80 | Pies 70 | Pies 60 | Pies 50 | Pies 40 | Pies 30 | Pies 20 | Pies 10 | | |
| 40 | 240 | | | | | | | | | 4 | 5 | |
| 50 | 190 | | | | | | | | | 8 | 12 | |
| 60 | 150 | | | | | | | | 5 | 15 | 24 | |
| 70 | 120 | | | | | | | | 13 | 16 | 33 | |
| 80 | 115 | | | | | | | | 22 | 26 | 53 | |
| 90 | 95 | | | | | | | 2 | 27 | 21 | 56 | |
| 100 | 85 | | | | | | | 6 | 28 | 21 | 61 | |
| 110 | 75 | | | | | | | 14 | 27 | 37 | 84 | |
| 120 | 65 | | | | | | | 13 | 28 | 32 | 80 | |
| 130 | 60 | | | | | | | 13 | 28 | 28 | 75 | |
| 140 | 55 | | | | | | | 15 | 26 | 32 | 82 | |
| 150 | 50 | | | | | | | 16 | 28 | 32 | 84 | |
| 160 | 45 | | | | | | | 17 | 28 | 43 | 90 | |
| 170 | 40 | | | | | | | 19 | 26 | 46 | 102 | |
| 185 | 35 | | | | | | | 19 | 26 | 46 | 102 | |
| 200 | 35 | | | | | | | 22 | 26 | 46 | 106 | |
| 210 | 30 | | | | | | | 5 | 16 | 28 | 40 | |
| 225 | 27 | | | | | | | 22 | 26 | 35 | 48 | |
| 250 | 25 | | | | | 2 | 23 | 26 | 35 | 51 | 150 | |
| 300 | 20 | | | | | 9 | 33 | 26 | 35 | 51 | 159 | |

*Según Submarine Medicine Practice. U. S. Navy Bureau of Medicine and Surgery

esa localidad. Obtuvimos básicamente los mismos datos que en los otros pero además tuvimos la oportunidad de ver si estos pacientes presentaban o no secuelas al momento de nuestro estudio, y también averiguamos la profundidad, tiempo de buceo y tiempo de ascenso.

Incluimos la historia clínica de nuestros casos y una discusión o comentario sobre los demás casos.

HISTORIA DE LOS CASOS DE LA CUEVA

1.— Paciente O.S. de 27 años, sin historia de patologías con excepción de los accidentes de buceo. El primer accidente ocurrió en enero de 1977, tras encontrarse a 90 pies por un período de 300 a 360 minutos, hace el ascenso en un minuto. A los dos minutos de llegar al bote comenzó a presentar: Dolor en epigastrio tipo compresivo, que se extendió a ambos hombros y ambas piernas. Dos horas después de estar en la superficie el dolor comenzó a disminuir, pero ambas piernas se tornaron paráliticas. Además presentó incapacidad para orinar. La paraplejía duró cuatro meses, cuando retornó de nuevo al buceo. El segundo accidente ocurrió en agosto de 1978. Tras haber permanecido 180 minutos a 120 pies, realiza el ascenso en un minuto. A los dos o tres minutos presentó dolor en caderas, acompañado de parestesia en ambas piernas, hasta que a los diez o quince minutos se estableció de nuevo la paraplejía. En la actualidad se queja de debilidad en ambas piernas.

2.— Paciente M. E. de 29 años, 129 libras, cinco pies y seis pulgadas de estatura. Sin antecedentes patológicos, hasta que en septiembre de 1977, tras haber permanecido 75 minutos a una profundidad aproximada de 156 pies, hace ascenso en diez minutos (según sus propias palabras dijo que la descompresión hubiera estado bien hecha en 30 minutos). Se sintió mareado en el fondo del mar, cuando llegó a la superficie perdió el conocimiento por un período de 30 minutos. Además presentó cianosis generalizada, acompañada de disnea, palpitaciones y dolor tipo punzante en la región interescapular, al recuperar el conocimiento. El cuadro se acompañó de tinitus, vértigos y lenguaje furfullante. Al llegar al hospital se sentía mejor, no requirió hospitalización.

3.— Paciente E. P. de 33 años, peso 160 libras, cinco pies y cinco pulgadas de estatura. Sin antecedentes patológicos, pero con historia de dos accidentes de buceos. En octubre de 1977, tras haber permanecido 60 minutos a 130 pies, hace ascenso en dos minutos. Presentó pérdida del conocimiento por un día y medio, a los 25 minutos de alcanzar la superficie. Al recobrar el conocimiento no podía sostenerse de pie. Estuvo hospitalizado por siete días. No presentó paraplejía. Pero estuvo un año con parestesia en ambas piernas que se recuperó sin tratamiento. En noviembre de 1978, tras permanecer 60 minutos a 120 pies realiza un ascenso en diez minutos, a los dos o tres minutos de estar en superficie, presentó: Parestesia en ambas piernas, acompañada de debilidad en las mismas, aunque podía moverlas. Requirió hospitalización por seis días. Síntomas mejoraron en tres días.

4.— Paciente R. F. de 20 años, en noviembre de 1977. Posterior a una estadía de 90 minutos a 120 pies. Presentó: Dolores articulares en extremidades superiores e inferiores. Además de parestesia; prurito en las mismas áreas. Se quejaba de disnea; vértigo; escotomas cintillantes. Fue al hospital donde lo manejaron con analgésicos, hasta que síntomas desaparecieron en unos tres días. Aspecto: Individuo obeso. S. V.: F. C. = 86 x minutos. F. R. = 20 x minutos. T. A. = 150/110 mmHg.

5.— Paciente A. S. P. de 22 años en 1977, tras lograr profundidad de 72 pies, por un minuto, por tener problemas con el aire, hace ascenso en menos de un minuto. Al llegar a la superficie presentó: Pérdida del conocimiento; enfisema subcutáneo; cianosis y posteriormente en unos minutos murió.

6.— Paciente D. P. P. de 24 años, sin antecedentes patológicos hasta el 11 de julio de 1977, cuando llegó a la sala de emergencias del hospital Elio Fiallo en Pedernales, con historia de buceo reciente (una a dos horas) y quejándose de: Dolores muy fuertes en las articulaciones grandes de ambos miembros superiores e inferiores y en la región lumbosacra, dicho dolor era tan intenso que le obligaba a asumir posiciones variadas sin obtener mejoría. Además se quejaba de mareos, náuseas y calambres en pies y glúteos. El examen físico reve-

ló un hombre de aspecto longilíneo, atlético con poco depósito de grasa subcutánea que lucía agudamente enfermo. Peso 134 libras; estatura 74 pulgadas; tensión arterial 110/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 121/min. Los pulmones estaban claros y no presentaba disnea. El abdomen era negativo. Las articulaciones dolorosas de las extremidades no presentaban ninguna alteración visible. Al examen neurológico se observó una marcha ligeramente espástica. Fue tratado con dipirona por vía intramuscular sin lograr mejoría. Pidió su alta. Los detalles sobre el buceo son: Efectuó tres descensos. El primer descenso llegó a una profundidad de 120 pies y se quedó trabajando por 15-20 minutos, realizó un ascenso en tres minutos. Permaneció asintomático fumando por tres minutos. El segundo descenso, llegó a profundidad de 102 pies y permaneció por 30 minutos, tomando cuatro minutos en ascender. Permaneció asintomático fumando otro cigarrillo por espacio de cinco minutos. El tercer descenso, llegó a la profundidad de 96 pies y permaneció allí por 30 minutos, realiza un ascenso en menos de un minuto. Los síntomas antes descritos se presentaron inmediatamente alcanzó la yola. En febrero de 1978, luego de una recuperación de su último accidente, tras haber permanecido 240 minutos a una profundidad aproximada de 124 pies, un compañero le dobló la manguera por la que recibía el aire para respirar de la superficie, hace ascenso en un minuto. Inmediatamente que llegó a la yola comenzó a presentar: Parestesia en brazo derecho, que luego pasó a pierna derecha, pero aún podía caminar. A los 90 minutos de haber salido del agua, ya en su casa, al intentar pararse notó que las piernas no lo sostenían, presentando una paraplejía. Permaneció parálitico por tres meses. Pudo volver a caminar por rehabilitación. Actualmente no puede correr, la pierna izquierda ligeramente espástica.

7.— Paciente A. D. R. en junio de 1978, un buceador de unos 30 años, estando a una profundidad de 54 pies, hace ascenso en un minuto, presentando inmediatamente que subió: Pérdida del conocimiento; enfisema subcutáneo; neumotórax. Se murió cianótico.

8.— Paciente A. F. de 33 años, en julio de 1978 tras haber permanecido 240 minutos a 108 pies, hace ascenso en menos de un minuto. Presentando casi inmediatamente: Dolor, parestesia y prurito en pierna izquierda. Sintomatología duró un día cuando mejoró espontáneamente. No asistió al hospital.

9.— Paciente E. R. de 24 años, en agosto de 1978 le ocurre accidente de buceo, tras haber permanecido 180 minutos a 240 minutos a una profundidad de 78 pies, hace ascenso en un minuto. A los cinco minutos de estar en la superficie presentó: Dolor y parestesia en hombro, codo y muñeca sobre todo derecha; la misma sintomatología en ambos miembros inferiores; dolor retroesternal, taquipnea y disnea. Requirió hospitalización por cinco días.

10.— Paciente J. E. de 31 años, en 1978, estando a una profundidad de 114 pies permanece por 420 minutos, ascenso en cinco minutos. Al ascender presentó: Pérdida del conocimiento, paraplejía, dolor en miembros superiores y miembros inferiores, incontinencia urinaria. Se mejoró de su paraplejía, pero continúa con marcha espástica.

11.— Paciente L. F. de 51 años, sin antecedentes patológicos, hasta que en junio de 1979, tras haber permanecido 300 minutos a una profundidad aproximada de 84 pies, hace ascenso en un minuto. Al subir a la yola presentó: Dolor severo en el tobillo derecho. Por esta razón bajó a la misma profundidad que estaba y hace ascenso en dos minutos. Pero el dolor siguió aunque esta vez mayor en el codo y rodilla derecha. Cinco horas después se afectó también en la pierna izquierda, entonces no podía sostenerse en pie. Estuvo hospitalizado por dos días, tiempo en que desapareció el dolor y se recuperó.

12.— Paciente C. D. de 42 años, sin antecedentes patológicos, en Octubre de 1979, tras haber permanecido entre 90 a 120 minutos a una profundidad aproximada de 108 pies. Hace ascenso en 14 minutos, inmediatamente que asciende presentó: Dolor severo en rodilla y tobillo izquierdo, acompañada de parestesia en pierna izquierda. Por esta razón asistió al hospital de la localidad, recibiendo inyecciones intramusculares que lo pusieron a dormir. El dolor fue desapareciendo con los días. Actualmente se queja de debilidad en ambas piernas.

13.— Paciente P. D. S. de 25 años, como los demás su única patología han sido los accidentes de buceo. En octubre de 1979 a una profundidad de 102 pies, tras haber permanecido 120 minutos, hace ascenso en siete minutos. Una hora después de estar en superficie, comenzó a presentar: Dolor punzante en pierna izquierda, dolor com-

presivo retro esternal, disnea y palpitations; no perdió el conocimiento. No requirió hospitalización, síntomas desaparecieron con los días.

En Enero de 1980 tras haber permanecido 90 minutos a 130 pies, hace ascenso en siete a ocho minutos. A los quince minutos comenzó a presentar: Parestesia de ambas piernas y dolor punzante en las mismas. Pero a pesar de la severidad del dolor no asistió al hospital.

14.— Paciente A. F. de 23 años, en noviembre de 1979 permaneció aproximadamente 90 minutos a 132 pies hace ascenso en tres minutos. Presentando: Dolor punzante en hombro, codo y muñeca derecha. Dificultad respiratoria. No recibió tratamiento, sintomatología mejoró en unos días espontáneamente.

15.— Paciente L.A.R. de 20 años, sin antecedentes patológicos, hasta que en diciembre de 1979, tras haber descendido seis veces durante quince minutos, a una profundidad de 150 pies con una estadía de cinco minutos en superficie, la última vez permaneció en el fondo por 30 minutos. Inmediatamente que subió a la yola, la última vez, se inició un dolor punzante en el brazo derecho, que luego afectó también la pierna derecha. Acompañado de taquipnea y palpitations; escotomas cintillantes, vértigo e incontinencia urinaria. Permaneció hospitalizado por dos días, cuando comenzó a mejorar de su sintomatología.

16.— Paciente J. D. de 18 años, con antecedentes patológicos de gripe frecuente. En enero de 1980, tras haber permanecido 60 minutos a 96 pies y ascender en 14 minutos, a los 15 minutos de estar en la superficie, comenzó a presentar dolor severo y parestesia en miembros superiores (hombro y brazo izquierdos. Además de dolor compresivo retroesternal. No requirió hospitalización. El dolor fue desapareciendo sólo con los días.

LA COMPRESORA DE AIRE

El uso de la compresora de aire, (ver foto) constituye uno de los elementos más impresionantes y vergonzosos de nuestra experiencia con la enfermedad por descompresión en República Dominicana. Hemos la anterior aseveración, por lo dramático que se torna la explotación del hombre en los países subdesarrollados. Sencillamente, se está usando este aparato, que fue fabricado con el fin de poner a operar herramientas y en particular la pistola "spray" para la aplicación de pintura, y no con el fin de bucear.

Al no ser un aparato diseñado para bucear, no reúne las mínimas medidas de seguridad, y en cambio los peligros son muchos. Entre dichos peligros podemos mencionar:

1)— No hay mantenimiento adecuado de estas máquinas. Los dueños (refiriéndonos al área de Pedernales) que son representantes de las casas comerciales pesqueras, residen en la capital y no se preocupan por los detalles de mantenimiento. Por ejemplo, una queja frecuente de los pescadores era que no había o no se cambiaba el filtro de los pistones. El mantenimiento y reemplazo de la manguera constituye otro problema. Tracy Bowden, capitán del Barco Hickory, narró el caso de una manguera reparada con cinta adhesiva la cual conllevó a la muerte del buzo por embolia aérea cuando la manguera se despegó.

2)— Como muestra el Diagrama No.1, el dispositivo de escape del motor de gasolina desemboca cerca de los filtros de los pistones que succionan el aire que van a respirar los buzos. Por lo tanto, una porción del monóxido de carbono, que es el desecho más importante, es enviado hacia estos. El peligro de esto es obvio.

3)— Los pistones, a su vez, están lubricados por aceite que también va a constituir en ocasiones una parte del aire respirado y podría irritar las vías aéreas. Si relacionamos los puntos dos y tres que implican el uso de aire tóxico, se podría decir que esta es la causa de las quejas frecuentes de mareos y epistaxis, que eran aceptadas como rutina del trabajo por la mayoría de los pescadores.

4)— Es el punto más importante. Dicho en una manera sencilla: A mayor profundidad, mayor presión se necesita para bombear el aire para que se ventilen los pulmones. Este mecanismo no se controla con este aparato y el buzo recibe aire a veces por encima o por debajo de las presiones requeridas. Además, el aparato tiene una válvula de escape que se activa si el aire en el tanque adquiere valores alrededor de 120 psi. (Nota: El aparato en la foto carece de un manómetro que marque la presión del aire en el tanque). Esto ha causado problemas por-

que la presión del aire mandada al buzo varía aún más, y a veces se ha parado la máquina cortando la línea de vida del buzo.

En un trabajo poco conocido pero importante, Eugenia Krute-Georges evaluó en 1978 el estado pesquero de Pedernales ("considerar Pedernales como una extensión de una red regional integrada de pescadores, que va por la costa Oriental de la Península de Paraíso hasta la Isla Beata y por la costa occidental desde la Isla a la frontera, con Pedernales y La Cueva (Cabo Rojo) representando los ejes principales de actividad"). Ella reportó lo siguiente:

"Actualmente hay cuatro patrones, los cuales emplean un total de 100 pescadores; entre sí controlan más de 40 yolas, 50 motores, tres lanchas, 20 Compresoras, cinco redes de arrastre y cinco de ahorque de tamaño comercial". Ella se refería al mismo tipo de compresora que hemos descrito. Su cifra de 20 en esta área concuerda con nuestras investigaciones más recientes. Mediante interrogatorio a los pescadores calculamos el número actual entre 20 a 30 compresoras. Este aparato tiene alrededor de cinco años de uso en la región.

El capitán Tracy Bowden del barco Hickory nos reportó el uso de este aparato por los pescadores de Miches y los pescadores del Coral Negro en la Bahía de Samaná. (El Coral Negro es un artículo de creciente valor turístico en el país que se obtiene a profundidades mayores de cien pies). El no nos pudo citar un número preciso de compresoras en estas áreas, pero consideró a través de su gran experiencia en aguas dominicanas como "muy frecuente".

Por lo tanto, pensamos que hay base suficiente para creer que el uso de estas máquinas está bastante integrado en la vida marina de la República Dominicana y merece reconocimiento y regulación. Precisamente una de nuestras metas es el reconocimiento de los peligros envueltos en el uso de esta máquina y la consecuente regulación o prohibición de la misma.

El uso de compresoras no ha pasado desapercibido por las autoridades. El Departamento de Recursos Pesqueros de la Secretaría de Estado de Agricultura, al enterarse de numerosos accidentes asociados con el uso de compresoras, ha insistido en que los pescadores adquieran un permiso el cual se da al completar un cursillo de tres días dado por técnicos que enseñan el uso de la compresora. Estos cursillos no enfocan los detalles más imprescindibles e importantes de la complejidad que conlleva planear un buceo para evitar la enfermedad por descompresión aunque aparentemente enseñan al buzo a evitar las embolias aéreas ya que según el director de dicho departamento, después que se iniciaron los cursillos los accidentes han disminuído.

La Ley de Pesca número 5914, de 22 de Mayo de 1962, Capítulo 1, Artículo 6, dice que:

"Se prohíbe a las personas que verifiquen pesca o caza marítima o fluvial usar trampas, aparatos, artefactos o máquinas de pesca que no han sido aprobados por la Secretaría de Estado de Agricultura".

Apesar de que el uso de la compresora de aire no ha sido aprobada por dicha secretaría, tampoco se prohíbe el uso de esta máquina tan peligrosa.

Aparentemente se trata de un problema típico dominicano, en el sentido de que no hemos encontrado el uso de estas máquinas en ninguna literatura médica relacionada con la enfermedad por descompresión.

OTROS CASOS

Casos del Hospital de la Marina de Guerra

Estos casos, catorce en total, son los primeros manejados en un hospital y bajo supervisión médica en nuestro país ya que el grupo tratado en el barco Hickory fue manejado por técnicos y el grupo de La Cueva no recibió tratamiento específico.

Estos catorce casos se presentaron en un período de ocho meses (tiempo que tiene funcionando la cámara). Si consideramos que en el barco Hickory solo se trataron once casos en cuatro años, podemos especular que al igual que en la literatura mundial revisada, la incidencia de accidentes disbáricos ha aumentado.

Del total de casos, nueve usaban compresora de aire y el resto usaban scuba. La enfermedad por descompresión predominó presentándose en trece de estos casos y sólo un caso fue la embolia aérea, o sea, 92.8 o/o y 1.8 o/o respectivamente.

La forma de enfermedad por descompresión que se presentó con más frecuencia fue la de tipo 1 que ocurrió en ocho de los trece casos (61 o/o). Los demás casos (29 o/o) presentaron la forma combinada de tipo 1 y III de la enfermedad, manifestándose en forma

de mareos y vértigos en contraste con los casos de la Cueva en los cuales hubo pérdida de conocimiento y paraplejia.

En cuanto al manejo de los pacientes podemos decir que tiene varios defectos entre los que podemos citar:

1.— Solo uno de los casos recibió atención durante el traslado a la cámara de descompresión.

2.— No se hace hematócrito ni radiografía de tórax.

3.— El uso de aire solamente limita mucho la forma de tratamiento ya que solo se pueden usar las tablas I—A y II—A del U.S. Navy D. M. Hasta ahora esto no ha tenido mayores consecuencias.

4.— No se cumple la regla general de que todo paciente que se introduce en la cámara debe permanecer 48 horas en los alrededores de la misma por si acaso requiere una nueva recompresión.

Los resultados terapéuticos fueron excelentes, 93 o/o. Solo uno de los pacientes murió y asumimos que fue por uso de la tabla inapropiada en un caso muy severo.

El 64.4 o/o de estos pacientes usaban compresoras de aire para bucear, y el resto Scuba. De acuerdo a estos datos podríamos decir que el uso de compresora es más peligroso que la Scuba; o que el uso de compresora está más generalizado en nuestro país.

CASOS DEL BARCO HICKORY

Los datos de los casos del barco Hickory no son muy completos ya que la fuente de los mismos fue el cuaderno de bitácora y la memoria del capitán Bowden quien supervisaba el tratamiento dado a los pescadores por los técnicos del barco.

Pero estos casos, once en total, representan los primeros que recibieron tratamiento de recompresión en la República Dominicana. La razón por la cual no había un médico que supervisara el tratamiento es porque esta cámara es usada como medida de prevención de la enfermedad por descompresión (ver prevención).

Al igual que en los demás grupos estudiados, la compresora de aire fue usada por la mayoría de estos pacientes, 9 de 11 la usaban (81 o/o). El resto usaba scuba (de éstos uno murió).

De los once accidentes, 9 fueron de enfermedad por descompresión (81.8 o/o). De éstos, 5 eran de tipo I (55.5 o/o) manifestada por dolor articular, y 4 de tipo II (44.4 o/o) manifestada por paraplejia en 3 de los pacientes (75 o/o) y por pérdida de conocimiento en un caso (25 o/o). Un caso de los cuatro pacientes que fallecieron, 50 o/o eran casos de embolia aérea, los cuales a pesar de recibir tratamiento de recompresión murieron. Las otras dos muertes fueron enfermedad por descompresión con afectación del S.N.C. (una paraplejia y otro con pérdida del conocimiento) quienes murieron durante el traslado a la Cámara.

El tratamiento se basó en el uso de las tablas I A y II A, obteniéndose resultados positivos en 7 de los 9 pacientes tratados y 2 muertes.

CASOS DE PEDERNALES

Los casos de la Cueva representan por así decirlo el grupo control de nuestro estudio, ya que fueron los únicos que no recibieron tratamiento.

De los 17 buzos de La Cueva, 16 habían tenido por lo menos un accidente disbárico (95 o/o) y todos usaban compresora de aire. En total hubieron 19 accidentes de los cuales dos fueron fatales. Tres de los pacientes tuvieron dos accidentes cada uno.

Solo uno de los buzos permaneció el tiempo óptimo debajo del agua. (Tabla No.5). El resto, 94 o/o, sobrepasó dicho tiempo. Demostrando una vez más que no se sigue ninguna regla de buceo. El ascenso tampoco fue el ideal en ninguno de los casos. El tiempo máximo de ascenso fue 14 minutos y el 63 o/o de los pacientes hizo el ascenso en menos de 5 minutos. Si asumiéramos que nuestros casos pasaron el tiempo óptimo bajo el agua podríamos decir que tuvieron en promedio un déficit de tiempo de descompresión o ascenso de 62 minutos.

Encontramos una incidencia altísima de la enfermedad por descompresión (95 o/o) en La Cueva. Esto podría ser una muestra significativa, ya que las condiciones en que se realiza la pesca no son tan distintas de otras comunidades ni hay razón para pensar que esta comunidad sea atípica.

CONCLUSIONES

1.— Al investigar una comunidad pesquera se encontró

que la incidencia de accidentes disbáricos era sumamente elevada. Solo un buzo de los 17 de la comunidad no tenía historia de haber sufrido algún accidente. Esto representa una incidencia de 95 o/o. Ya que la incidencia en una comunidad escogida al azar fue tan elevada y ésto podría reflejar lo que ocurre a nivel nacional, creemos que los problemas disbáricos merecen más atención y deben ser el objeto de otros estudios serios en el futuro.

2.— En nuestro estudio 5—7 pacientes con manifestación de paraplejia no recibieron tratamiento; 1 de éstos murió y los otros quedaron con secuelas neurológicas uno a dos años después de sus accidentes, mientras que los 2 pacientes que recibieron tratamiento en la cámara de recompresión, no presentaron secuelas neurológicas inmediatamente después del tratamiento. Por lo tanto, a pesar de la baja mortalidad de la enfermedad por descompresión en nuestra serie (4.5 o/o), recomendamos el tratamiento por recompresión en todos los accidentes disbáricos.

3.— El tratamiento de los accidentes disbáricos compone un verdadero problema en la República Dominicana. Recomendamos que se adquieran más cámaras de recompresión y que se instalen en puntos estratégicos, puesto que comunidades pesqueras como La Cueva están virtualmente desprovistas de la esperanza de recompresión. Además, de las dos cámaras existentes en el país, la del barco Hickory es poco accesible y pertenece a una compañía extranjera.

En nuestra serie se notó que el tratamiento de primeros auxilios durante el traslado fue completamente inadecuado. Además, existe una deficiencia en cuanto al control de laboratorio y de radiografía se refiere.

Aunque los resultados terapéuticos adquiridos mediante la cámara de recompresión eran excelentes, se debe cumplir con las normas que dicta que el paciente se quede en el vecindario de la cámara por 48 horas por si acaso va a requerir otro tratamiento. (En general lamentamos que los pacientes una vez tratados no tuvieron seguimiento posterior).

4.— La embolia aérea apareció en 11 o/o de nuestros casos de accidentes disbáricos. Siendo mucho menos frecuente que la enfermedad por descompresión, es sin embargo un padecimiento sumamente grave; 5 de 5 pacientes murieron.

5.— El accidente disbárico que se presenta más frecuentemente en nuestro país es la enfermedad por descompresión que ocurrió en el 89 o/o de todos los accidentes (44) estudiados.

6.— La manifestación más frecuente de enfermedad por descompresión tipo I era dolores articulares, apareciendo en 69 o/o de los casos lo cual es compatible con la literatura (70—90 o/o).

7.— El uso de compresores de aire para bucear es una adaptación dominicana y un elemento importante en la patogénesis de los accidentes. Debe ser prohibido por ley por carecer de las mínimas medidas de seguridad. De los accidentes disbáricos, 37/44 ocurrieron usando compresora de aire y de los casos fatales, 5/7 usaban esta máquina peligrosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Chryssanthou, C. P.: Pathogenesis and Treatment of Decompression Sickness. New York State Journal of Medicine 74:808—12; 1974.
- 2.— Cocket, A.T. et al: Pathophysiology of Bends and Decom-

- pression Sickness. *Archives of Surgery* 114:296-301, 1979.
- 3.—Davis, J. C. et al.: Hyperbaric Medicine in the U.S. Air Force. *Journal of the American Medical Association* 224: 205-209, 1973.
- 4.—Gait, D.: The Redistribution of vascular bubbles in multiple dives. *Undersea Biomedical Research* 2: 42-50, 1975.
- 5.—Guyton, A.C. *Physiology of Deep Sea Diving and Other High Pressure Operations. Textbook of Medical Physiology. Fifth Ed.* 598-606, 1976.
- 6.—Hallenbeck, J. M., et al.: Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* 25: 308-316, 1975.
- 7.—Jacey, M. J.: Biochemistry and Hematology of Decompression Sickness: A Case Report. *Aviation, Space and Environmental Medicine*. 47: 657-61, 1976.
- 8.—Kats, B. A.: Decompression disease and the sickle cell trait. *CM A Journal* 116:475-6, 1977.
- 9.—Kindwal, E. P. and Margolis, I.: Management of Severe Decompression Sickness with Treatment Ancillary to Recompression: Case Report. *Aviation Space and Environmental Medicine* 46: 1065-1068, 1975.
- 10.—Krupp, M. A. and Chatton, M. J.: Decompression Sickness, *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 918, 1977.
- 11.—Kruze-Georges, E.: Algunos Aspectos Socio-Económicos de los Modelos Productivos y Distributivos en tres Comunidades de Pescadores en el Suroeste de la República Dominicana, 1er. Seminario Nacional sobre Pesca de Subsistencia, 73-84, 1978.
- 12.—Linaweaver, P. G.: Dextran in Recompression Therapy, *Annals of Internal Medicine*, 82: 287, 1975.
- 13.—Maccallum, R. I.: Decompression Sickness. *Journal of Clinical Pathology* 25:1004, 1972.
- 14.—Miller, J. N. et al.: Nitrogen-Oxygen Saturation Therapy in Serious Cases of Compressed-Air Decompression. *Lancet* 8087: 468-9, 1978.
- 15.—Pierce, E.C.: Problems of Inert Gases. *New York State Journal of Medicine*. 74:813-19, 1974.
- 16.—Peters, B. H. et al.: Neurologic and psychologic manifestations of decompression illness in divers. *Neurology* 27: 125-27, 1977.
- 17.—Peterson, M.: Graveyard of Two Quicksilver Galleons. *National Geographic*. Dec., 1979.
- 18.—Philp, R. B.: A Review of blood changes associated with compression-decompression: relationship to decompression sickness. *Undersea Biomedical Research* 1: 117-50, 1974.
- 19.—Reeves, E. and Workman, R. D.: Use of Heparin for the Therapeutic-Profilactic Treatment of Decompression Sickness. *Aerospace Medicine* 42: 20-23, 1971.
- 20.—Rose, D. M. and Jarczyk, P. A.: Spontaneous Pneumoperitoneum After Scuba Diving. *Journal of the American Medical Association* 239: 223-26, 1978.
- 21.—Saltzman, H. A.: Disorders Due To Alteration of Barometric Pressure. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 740-45, 1977.
- 22.—Smith, K. H. and Spencer, M. P.: Doppler Indices of Decompression Sickness: Their Evaluation and Use. *Aerospace Medicine* 41: 1396-1400, 1970.
- 23.—Strauss, R. H. and Prockop, L. D.: Descompression Sickness Among Scuba Divers. *Journal of the American Medical Association* 223:
- 24.—Strauss, R. H.: Diving Medicine. *American Review of Respiratory Disease*. 119: 100-23, 1979.
- 25.—Strauss, R. H.: Isobaric Bubble Growth: A consequence of Altering Atmospheric Gas. *Science* 186: 443-4, 1974.
- 26.—Whitcraft, D. D.: Air Embolism and Decompression Sickness in Scuba Divers. *JACEP* 5: 355-61, 1976.
- 27.—U. S. Naving Diving Manual, US Government Printing Office, 1973.