

Embolismo gaseoso cerebral por accidente de buceo

F. ROCHE-CAMPO^a, J. MOZOTA-DUARTE^b, J.L. TRIGEROS-MARTÍN^c, I. LÓPEZ-JURADO^c, E. FREILE-GARCÍA^d E I. PINA-LEITA^d

^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico. Zaragoza. ^bServicio de Urgencias. Hospital Clínico. Zaragoza. ^cHospital Militar. Zaragoza. ^dServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico. Zaragoza. España.

La patología relacionada con los accidentes de buceo es quizás poco conocida por su baja prevalencia. Se clasifica en no disbárica o disbárica, en función de su relación con cambios de presión. Presentamos el caso de un buceador que, después de realizar una inmersión de 30 minutos a 22 metros de profundidad, presentó bradipsiquia y afasia transitoria. En la tomografía axial computarizada craneal se objetivó un infarto silviano izquierdo. Se realizó tratamiento en cámara hiperbárica con buena evolución clínica. En relación con el caso, revisamos las distintas formas de presentación de los accidentes disbáricos, así como la utilidad de la cámara hiperbárica en el tratamiento.

PALABRAS CLAVE: *accidentes disbáricos, accidentes de buceo, embolismo gaseoso, oxigenoterapia hiperbárica, síndrome de hiperpresión intratorácica, sobrepresión pulmonar.*

CEREBRAL GAS EMBOLISM AS A RESULT OF DIVING ACCIDENT

Clinical alterations related to diving accidents are little known perhaps because of its low prevalence. They can be classified as dysbarism-related and non-dysbarism-related according to its relation with pressure changes.

We present the case of a diver that showed bradypsychia and transitory aphasia after carrying out an immersion of 30 minutes in duration

and 22 meters deep. A left sylvian cerebral infarct was demonstrated in cranial computerized axial tomography. Treatment was carried out in a hyperbaric chamber with good clinical evolution.

We review with regard to this case the different forms of clinical presentation of dysbarism-related accidents, as well as the usefulness of the hyperbaric chamber in their treatment.

KEY WORDS: *dysbarism-related accidents, diving accidents, gas embolism, hyperbaric oxygenotherapy, high intrathoracic pressure syndrome, high pulmonary pressure.*

INTRODUCCIÓN

Para la mayoría de los profesionales de la Medicina de Urgencias y Medicina Intensiva, la patología relacionada con los accidentes de buceo es una desconocida por su baja prevalencia. Tan sólo los centros cercanos a zonas donde se realizan actividades subacuáticas o que poseen cámara hiperbárica y, por tanto, son centro de referencia están más acostumbrados a su manejo.

Los accidentes en medio acuático se clasifican como no disbáricos cuando no están directamente ocasionados por cambios de presión (agotamiento, hipotermia, lesiones traumáticas, etc.) y disbáricos cuando sí lo están. Dentro de éstos, y atendiendo a fundamentos físicos, nos encontraremos con modificaciones del comportamiento de los gases respirables que pueden ocasionar la enfermedad descompresiva¹, y con variaciones volumétricas de los gases que contienen ciertos órganos, que pueden dar lugar al síndrome de hiperpresión intratorácica².

Nuestro objetivo es mostrar una complicación neurológica de la enfermedad descompresiva y recordar los trastornos disbáricos más graves y su ma-

Correspondencia: Dr. F. Roche Campo.
Secretaría Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa".
Av. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza.
Correo electrónico: ferranroche@yahoo.es

Manuscrito aceptado el 10-IX-2004.



Figura 1. Tomografía axial computarizada craneal sin contraste endovenoso al ingreso.

nejo, así como indicar las posibles aplicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica en nuestros enfermos.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un paciente de 30 años, alérgico a penicilina como único antecedente de interés, que acude al servicio de Urgencias 30 horas después de haber realizado una inmersión a 22 metros durante 40 minutos en aguas calientes de la costa mediterránea con dos paradas de descompresión, una a 5 metros de 5 minutos y otra a 3 metros de 3 minutos de duración, utilizando un descompresímetro digital de muñeca marca Aladín®. La descompresión fue adecuada según las recomendaciones actuales.

Treinta minutos después de salir a la superficie, el paciente refiere dificultad para expresar las palabras, hecho muy llamativo inicialmente pero que mejora progresivamente con el tiempo, por lo que decide no consultar hasta volver a su ciudad de origen.

A su llegada a Urgencias, el paciente presenta bradipsiquia y una discreta afasia de expresión sin ningún otro hallazgo significativo en la exploración física. Análisis básica: hemoglobina 16,8 g/dl (13-16), hematocrito 48,9% (39-48), plaquetas 227 mil/mm³ (150-400), glucosa 102 mg/dl (60-100), urea 0,39 g/l (0,10-0,50), sodio 140 mEq/l (135-145) y potasio 4,45 mEq/l (3,50-5,10). Radiografía de tórax normal. Se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) craneal (fig. 1) donde se objetiva una hipodensidad en área silviana izquierda de límites definidos.

Con la sospecha de infarto cerebral por embolismo gaseoso se le administran 300 mg de ácido ace-



Figura 2. Cámara hiperbárica multiplaza del Hospital Militar de Zaragoza.

tilsalicílico (AAS) y se traslada a otro centro para iniciar tratamiento en cámara hiperbárica (fig. 2).

Según protocolo, se realiza la tabla 6 de la marina americana que consiste en simular un descenso a 18 metros para ir realizando descompresiones controladas con aire y oxígeno durante 285 minutos. Queda ingresado y durante los siguientes 10 días realiza sesiones de oxigenación hiperbárica a 2,5 atmósferas absolutas de una hora de duración. Es dado de alta asintomático con 300 mg de AAS diarios.

Durante el seguimiento posterior, se realiza estudio de hipercoagulabilidad que es negativo y estudio ecocardiográfico transesofágico donde se objetiva un foramen oval potencialmente permeable. La resonancia magnética (RM) craneal realizada a los 6 meses muestra un área de hiperseñal con participación córtico-subcortical silviana izquierda.

Al año del accidente el paciente lleva una vida absolutamente normal sin ningún déficit neurológico.

DISCUSIÓN

Se habla de accidentes disbáricos para referirse a la patología aguda desencadenada por cambios de la presión ambiental. Se dividen en:

1) Barotraumatismos otorrinolaringológicos: aumentos de presión en el oído medio que pueden llegar a perforar el tímpano si el buceador no es capaz de compensarlos.

2) Síndrome de hiperpresión intratorácica: conforme el buceador se aproxima a la superficie, la presión exterior disminuye y el aire de las cavidades del organismo tiende a aumentar de volumen. Si el buceador abandona bruscamente el fondo y no es capaz de exhalar la cantidad de aire intrapulmonar sobrante, éste buscará salir por donde pueda y clínicamente esto se puede traducir en neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, neumotórax y sintomatología neurológica si el aire accede finalmente a la circulación arterial y, a través de los troncos supraaórticos, alcanza la circulación cerebral.

3) Enfermedad descompresiva (ED): del aire o mezclas que respiran los buceadores, se considera que el oxígeno es consumido por el metabolismo celular mientras que los gases inertes (nitrógeno y helio) se distribuyen preferentemente por los tejidos grasos para pasar a la atmósfera a medida que se retorna a la superficie y la presión ambiente disminuye. Existen unos descompresímetros digitales de muñeca que permiten al buceador saber cuántas paradas deben realizar antes de acceder a la superficie para alcanzar un estado de hemisaturación y poder eliminar estos gases inertes sin problemas (descompresión).

Cuando se realizan ascensos rápidos, omisión de paradas de descompresión, o simplemente por factores idiosincrásicos a la persona, disminuye la presión y los gases disueltos y acumulados en el organismo tienden a formar microburbujas.

Éstas pueden permanecer dentro de los tejidos de forma asintomática, o manifestarse clínicamente dependiendo del territorio afectado:

1) Afectación musculoesquelética: mediante mecanismos infiltrativos e isquémicos pueden provocar dolor y petequias.

2) Afectación respiratoria: pueden acceder al sistema venoso y ocasionar disnea transitoria al circular por la red alveolocapilar pulmonar que actuaría como filtro.

3) Afectación neurológica: al ser el tejido nervioso muy rico en grasa, puede llegar a albergar gran cantidad de microburbujas que por compresión e irritación pueden provocar parestesias. Si acceden vía vena álgica al espacio epidural, pueden infartar las metámeras medulares finales (D9-L1 principalmente) provocando debilidad motora, déficit sensitivo y pérdida del control de los esfínteres. Si el embolismo venoso es importante, puede ser capaz de aumentar la presión en las cavidades cardíacas derechas, incluso hasta la apertura de comunicaciones derecha-izquierda con paso de burbujas a la circulación arterial y de allí al cerebro³. Siendo éste el mecanismo que se produjo en el paciente que presentamos, dado que se objetivó un foramen oval potencialmente permeable.

4) Afectación sistémica: desencadenando fenómenos reológicos y hemodinámicos a nivel de la interfase burbuja-sangre pueden causar una verdadera enfermedad sistémica, de tal calibre, que ha llegado a considerarse como un auténtico shock disbárico.

El tratamiento de estos trastornos y del embolismo gaseoso, sea venoso o arterial, precisa de una actitud urgente y bien orientada⁴. Mantendremos al enfermo en posición de decúbito supino desestimando el Trendelenburg por riesgo de edema cerebral. Para facilitar la desnitrógenación de los tejidos, es recomendable la utilización de equipos con regulador a demanda inspiratoria o en circuito cerrado especialmente diseñados para los primeros auxilios de buceadores⁵, o en su defecto, y mucho más accesibles, aportaremos oxígeno puro con una mascarilla con bolsa de reservorio. Debemos vigilar la posible hipotermia asociada, realizar una buena hidrata-

TABLA 1. Relación de cámaras hiperbáricas operativas en España⁹

Centros hiperbáricos civiles	
CRIS:	Hospital Cruz Roja (Barcelona)
MEDIBAROX:	Sanatorio de Perpetuo Socorro (Alicante)
ASISA	Clínica El Ángel (Málaga)
MEDISUB:	Clínica Juaneda (Palma de Mallorca)
INSALUD:	Hospital Marqués de Valdecilla (Santander)
Consell Insular de Menorca:	Parque de Bomberos. Maó (Menorca)
Generalitat Valenciana:	Hospital General (Castelló) Clínica N.ª S.ª del Rosario (Eivissa)
Centros hiperbáricos militares (Ministerio de Defensa)	
	Centro de Buceo de la Armada (Cartagena-Murcia)
	Hospital General Básico de la Defensa del Ferrol (A Coruña)
	Hospital General de la Defensa en Zaragoza
	Hospital General de la Defensa en Cádiz

ción evitando los sueros glucosados y, lógicamente, realizar el tratamiento específico de las posibles complicaciones acompañantes, debiéndose organizar cuanto antes el traslado a un centro de medicina hiperbárica (tabla 1), ya que la eficacia de este tratamiento depende en gran medida de su rapidez de instauración⁶.

La idea es inducir una nueva compresión, sometiendo al paciente a un aumento de presión para reconvertir las burbujas de nitrógeno en microburbujas en solución e intentar eliminarlas a través de la respiración mientras va disminuyendo progresivamente la presión (descompresión reglada). El nivel de presión de recompresión y la duración de la misma están condicionados por la gravedad del cuadro, existiendo distintas tablas protocolizadas según el caso.

Si el tratamiento global ha sido el correcto y no ha habido una excesiva demora de tiempo, la evolución es favorable y la recuperación suele ser total. En caso de recuperación neurológica parcial, la oxigenoterapia hiperbárica discontinua ha demostrado también su eficacia.

Ni los antiagregantes plaquetarios ni los anticoagulantes tienen utilidad alguna (a pesar de su administración en el caso que nos ocupa), siendo discutido el posible valor de altas dosis de glucocorticoides para combatir el edema cerebral y el papel de la lidocaína, por un mecanismo no bien conocido que actuaría descendiendo la presión intracraneal y aumentando la perfusión cerebral.

Para finalizar, comentar que además del embolismo disbárico, otros tipos de embolismos gaseosos graves (cirugía cardíaca, neurocirugía, iatrogénico, etc.) son subsidiarios de un posible tratamiento hiperbárico de urgencia⁷, así como la intoxicación por monóxido carbónico⁸ cuando hay alteraciones neurológicas o antecedente de pérdida de conciencia, y que analíticamente suelen corresponderse con un exceso de base menor a -2 mmol/l y una carboxihe-

moglobina mayor al 25%. La infección necrotizante por *Clostridium* sería otra entidad clínica a valorar en nuestro ámbito profesional, aunque los resultados son más controvertidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desola J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. Med Clin (Barc). 1990;95:147-56.
2. Desola J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: Síndrome de sobrepresión pulmonar. Med Clin (Barc). 1990;95:183-90.
3. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. N Engl J Med. 2000; 342:476-82.
4. Tetzlaff K, Shank ES, Muth CM. Evaluation and management of decompression illness-an intensivist's perspective. Intensive Care Med. 2003;29:2128-36.
5. Desola J. Accidentes de buceo (3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. Med Clin (Barc). 1990;95:265-75.
6. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleglie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. Intensive Care Med. 2002;28:559-63.
7. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. N Engl J Med. 1996;334:1642-8.
8. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-61.
9. Disponible en: <http://www.CCCMH.com>