

Aspectos respiratorios del submarinismo ^(*)

Por el DR. J. GALILEA.

Desde el punto de vista del funcionalismo respiratorio en base a la misión que le corresponde en el intercambio gaseoso y referido a su aplicación al deporte subacuático, nace en principio una evidente y clara diferenciación entre el «buceo a pulmón libre» y el buceo con escafandra autónoma o con protección biomecánica diversa.

En el primer caso, de buceo a pulmón libre, el individuo durante la inmersión con el único aire con que cuenta es el de sus pulmones a la presión de superficie. Con el descenso, el nivel de aire disminuye a medida que la presión del aire en sus pulmones se ajusta a la presión ambiente en la profundidad a que está nadando. Sólo puede estar sumergido el tiempo en que contiene la respiración, tiempo que nunca puede ser excesivamente largo, aparte razones psicológicas, por el aumento progresivo de la tensión alveolar de CO_2 y el mayor consumo de oxígeno propio de todo ejercicio realizado en medio acuático. Sobre este último punto insistiré en que el consumo de oxígeno por trayecto recorrido es muy superior en la natación que en cualquier otra actividad física realizada en tierra firme (carrera, marcha, esquiar) de ello se desprende que la natación no es un medio biológicamente económico de viajar ni un ejercicio ligero comparado con otras formas de actividad física. Lógicamente esta antieconomía se ve aumentada en el caso del buceador a pulmón libre en que no tiene más posibilidades de captación de oxígeno que las aportadas por el volumen de aire inspirado antes de su inmersión y el de su reserva inspiratoria. Evidentemente que los individuos entrenados a esta

clase de inmersión (como ejemplo podría ponerse a los pescadores de perlas del Pacífico o a los que en nivel social diferente son instruidos en bases navales para operaciones de comando, etc.), presentan una adaptación de su funcionalismo respiratorio a estas especiales circunstancias ambientales, y de condicionamiento biológico. Schaefer observó que este tipo de individuos en el transcurso de un año (observaciones realizadas en la Base de Submarinos de New London, Connecticut), aprendían a respirar de una manera diferente mientras desarrollaban una tolerancia a niveles elevados de CO_2 alveolar no demostrada por los no entrenados en la inmersión. Su capacidad vital aumentaba en un promedio de 14,6 %. Esto se acompañaba de incrementos en la reserva inspiratoria y en el volumen corriente. Ulteriores estudios de unos 60 sujetos con diversas profesiones, indicaban que dichos hombres podían dividirse en dos grupos, sobre la base de su respuesta ventilatoria al CO_2 . Los que tenían una respuesta escasa presentaban una tensión de CO_2 alveolar más elevada, una frecuencia respiratoria más baja y un volumen corriente mayor que los pertenecientes al grupo cuya respuesta era más intensa. Cuando respiraban concentraciones diversas de CO_2 , hasta el 7,5 %, el grupo de escasa respuesta mostraba menos alteración en la frecuencia de pulso, la glucemia y el recuento de eosinófilos: Las diferencias entre los grupos se relacionaban con las variaciones en la respuesta simpática suprarrenal. Pues bien, los buceadores más efectivos seguían el modelo del grupo de respuesta escasa. Esto llevó a varios autores a proponer una indemostrada tesis sobre hombres «con capacidad anfibia» y hombres «sin capacidad anfibia», e incluso a

(*) Texto de la lección profesada en el V Ciclo de Biología Deportiva Servicio de Medicina General Profesor A. Rocha.

curiosas elucubraciones filosóficas sobre las modernas teorías evolucionistas.

Por lo que respecta al buceo scuba, buceo con escafandra autónoma, etc., el principal problema respiratorio planteado ha sido el de la mezcla de gas empleado. El tiempo de inmersión ha salido ganando, la autonomía del buceador también, comparada con los antiguos buzos que recibían el aire a través de una manguera desde un surtidor situado en superficie, pero en cambio los riesgos involucrados tanto a la fase de permanencia en profundidad como a la fase de retorno a la superficie, han aumentado.

Los tres obstáculos principales inherentes a la inmersión del hombre con utillaje mecánico, o mejor, el aumento de la profundidad alcanzado con aparatos autónomos, están representados por:

1. Toxicidad del oxígeno.
2. Efectos narcóticos del nitrógeno.
3. Formación de burbujas de gas en el seno de los tejidos en la fase descompresiva.

Por lo que respecta a la toxicidad del oxígeno está muy valorada la hipótesis que la inactivación de las enzimas del tejido cerebral juegan un papel importante. En los últimos tiempos sin embargo, se ha abierto camino la hipótesis de que la acción tóxica del oxígeno sea debida más que a una directa inactivación de las enzimas de las células cerebrales, a la oxidación de metabolitos esenciales como las coenzimas, que contienen grupos SH. Hoy día se conocen tres reacciones enzimáticas inhibidas por la acción del O_2 bajo la actividad de coenzimas conteniendo grupos SH, estas reacciones son las siguientes:

- oxidación del gliceroaldeído -3-fosfato dehidrogenasa, coenzima glutatión.
- oxidación del piruvato, coenzima ácido alfa-lipoico.
- acetilación de la colina, coenzima A.

Desde el punto de vista práctico se mantiene en esencia que la toxicidad del oxígeno comporta un lento agotamiento de un metabolito esencial, como un coenzima, que es fácilmente regenerado por el tejido con el retorno a la normal tensión de oxígeno.

Observaciones prácticas y experimentales han llevado a observar que las siguientes sustancias disminuyen la toxicidad del O_2 y aumentan la resistencia del organismo a su acción tóxica: Vitamina E, fósforo, cobalto, mercapto-ftalmina, glutatión, cisteína, cistamina, oxitiramina, cloretilamina. El CO_2 en cambio aumenta la toxicidad, como también la administración de adrenalina, cortisonas y ACTH. Estos hechos confirman la importancia de los factores enzimáticos

en la intoxicación de O_2 y hacen entrever la participación hormonal particularmente del eje hipofiso-suprarrenal.



Por lo que respecta a la narcosis del nitrógeno (borrachera de las grandes profundidades) la discusión podría ser tema de toda una conferencia, y en realidad lo es de infinidad de trabajos sobre el asunto y me limitaré exclusivamente a un rápido bosquejo de la situación. Es difícil establecer con exactitud el límite neto de aparición de la toxicidad por nitrógeno, porque la tolerancia hacia este gas está sujeta a muchas variaciones individuales; sin embargo ya a 30 metros de profundidad se pueden poner en evidencia, en la casi totalidad de los casos, aumento del tiempo de reacción, disminución de la destreza manual e incluso enlentecimiento de las funciones superiores de razonamiento y de crítica. El tiempo de aparición es inmediato y si la presión ambiente no es ulteriormente aumentada, el tiempo de exposición sucesiva no agrava de forma significativa los efectos. Es interesante el hecho de que los buceadores en constante entrenamiento a elevada profundidad adquieren una cierta resistencia a la acción tóxica del nitrógeno, pero es raro que un individuo llegue a conseguir ser completamente inmune. Cuanto más rápido es el descenso más favorables son las condiciones para la aparición del síndrome tóxico: un rápido descenso interfiere en efecto sobre los normales recambios gaseosos respiratorios porque en tal caso en la inspiración se introduce en los pulmones una

cantidad de aire considerablemente mayor de la que expulsa en la fase espiratoria un instante antes pero siempre a presión inferior: consecuencia de esto será el aumento del porcentaje de anhídrido carbónico en el aire alveolar que acelera el desarrollo del síndrome.

Si se sustituye el aire con una mezcla Helio-Oxígeno, todas las susodichas reacciones son eliminadas o al menos minimizadas, con la posibilidad para el buceador de cumplir incluso a grandes profundidades, trabajos eficientes. Porque el helio, al contrario del nitrógeno, no sea tóxico es un problema no completamente esclarecido, sin embargo, parece estar condicionado a las distintas propiedades físicas del gas, en el sentido de que los factores responsables de dicha acción narcótica estén relacionados con el peso molecular y sobre todo con la diferente solubilidad del gas en el agua y en las grasas, mucho menor la del helio comparativamente con el oxígeno y el nitrógeno. De otra parte, el acúmulo de CO₂ en los tejidos, por la disminución de la ventilación pulmonar debida al mayor peso molecular del gas, es otro factor que debe ser tomado en consideración en la explicación del fenómeno narcótico.

Consideraciones biofísicas aparte, el punto de acción del gas sería siempre central o por inhibición de la transmisión sináptica con la consiguiente disminución de la actividad del SNC o por disminución del metabolismo a nivel de la célula nerviosa por enlentecimiento o disminución de la utilización del oxígeno; recientes investigaciones aportan la hipótesis de una acción depresiva sobre la sustancia reticular.

He expuesto hasta ahora unas breves consideraciones sobre la fisiología respiratoria de la inmersión, y forzoso es referirse también a un importante capítulo de la patología específica de este deporte, desde el punto de vista respiratorio, y que entra de lleno en los fenómenos de descompresión propios de la actividad subacuática. Me refiero al síndrome de *hiperpresión pulmonar*. La presentación de este síndrome de hiperpresión pulmonar, obedece a una ley física de desequilibrio entre la presión intrapulmonar y la presión hidrostática ambiente (ley de Bayle-Mariotte). Desde el punto de vista anatomo-patológico, y de forma esquemática, podemos encontrar las siguientes lesiones:

- 1) Ruptura de alvéolos pulmonares.
- 2) Ruptura de vasos alveolares.
- 3) Embolia gaseosa en el corazón derecho y en el sistema arterial.

Las lesiones histológicas en el aparato res-

piratorio están caracterizadas esencialmente por los signos siguientes:

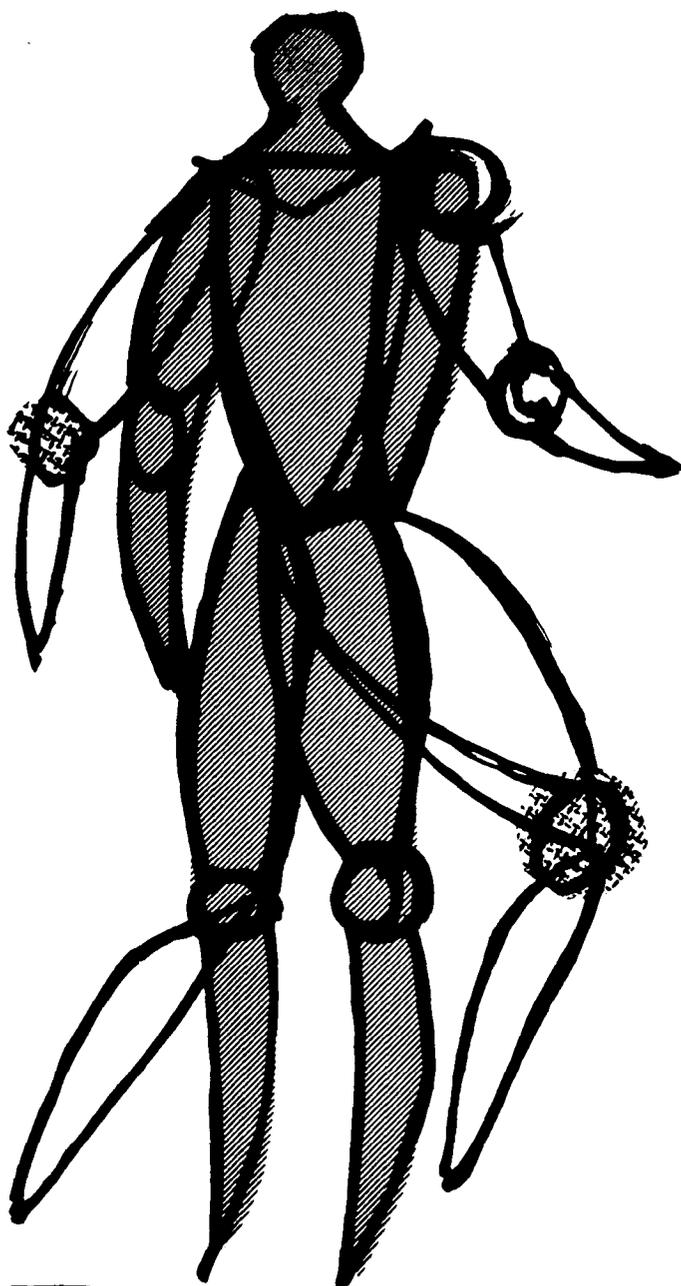
- 1) Distensión de los alvéolos y de las paredes alveolares.
- 2) Ruptura de numerosas paredes alveolares y de bronquiolos terminales.
- 3) Congestión vascular microhemorrágica intraalveolar intraparietal e intrabronquial.
- 4) Pequeñas zonas de atelectasia pulmonar junto a grandes zonas enfisematosas.
- 5) Despegamiento de la pleura visceral con formación de burbujas de todos los calibres, de las que las más pequeñas son microscópicas.

Desde el punto de vista clínico junto a casos agudísimos de muerte súbita en que sólo la anatomía patológica nos pone de manifiesto la etiología de hiperpresión pulmonar, existen casos típicos graves, pero reversibles, con una adecuada terapéutica de *recompresión*. El accidente sobreviene en general a los pocos minutos de la salida del agua, aunque los síntomas pueden aparecer estando todavía el individuo dentro de ella. El síndrome es alarmante: palidez, frialdad de extremidades, astenia, cianosis, pérdida de conciencia, espuma sanguinolenta, pudiendo agravarse el cuadro con síndrome claro de colapso y shock. Como signos respiratorios subjetivos encontramos, si el individuo no ha perdido la conciencia, puntas de costado, dolor retroesternal, e incluso dolor en la región esternocleidomastoidea, con sensación de angustia. De la exploración pueden observarse alteraciones del ritmo respiratorio que van desde una respiración profunda, a una taquipnea o a un bloqueo respiratorio. La auscultación pone en evidencia roncus y estertores diseminados junto a zonas de silencio respiratorio localizadas.

Junto a estos síndromes típicos, la gravedad de la hiperpresión pulmonar puede verse aumentada por la aparición de un pneumotórax espontáneo, de un enfisema mediastínico o de un enfisema subcutáneo.

El tratamiento único de este síndrome, esté o no complicado con cuadros sobreañadidos, es la *recompresión*, que debe instaurarse no más tarde de cuatro minutos después de la aparición de los síntomas.

Las medidas de prevención encaminadas a la selección médica de los submarinistas, el adiestramiento previo de los alumnos en los cursos de inmersión, y la sujeción tajante a unas tablas de descompresión avaladas por centenares de estudios, evitan en gran manera la peligrosidad de una actividad que, en muchos casos, es voluntaria, pero que en otros, es a veces el «modus vivendi» de centenares de personas.



- periartritis
- neuritis y neuralgias
- ciática
- tenosinovitis, bursitis
- lumbago
- mialgias
- braquialgia parestésica
- trastornos de la circulación periférica
- sabañones



Reumapront[®] Pomada

terapéutica percutánea antiálgica y antiflogística
hiperemia dosificable - manifiesta acción curativa por estímulo directo

Tubo con 30 g.

(pomada de fácil aplicación, no engrasa la piel ni mancha la ropa)

HEINRICH MACK NACHF. - ILLERTISSEN (ALEMANIA)

Concesionarios: HISPANO QUIMICA-FARMACEUTICA, S. A. ● Enrique Morera, 40 ● teléfono 243 37 56 ● HOSPITALET (Barcelona)