

ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA EN BUCEADOR A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

MIR González Granados - Dr. Sánchez Hidalgo – Dr Asenjo Siguero – Dra Fidalgo Benayas - Dr García de Lucas
Unidad de Columna, Hospital FREMAP Majadahonda



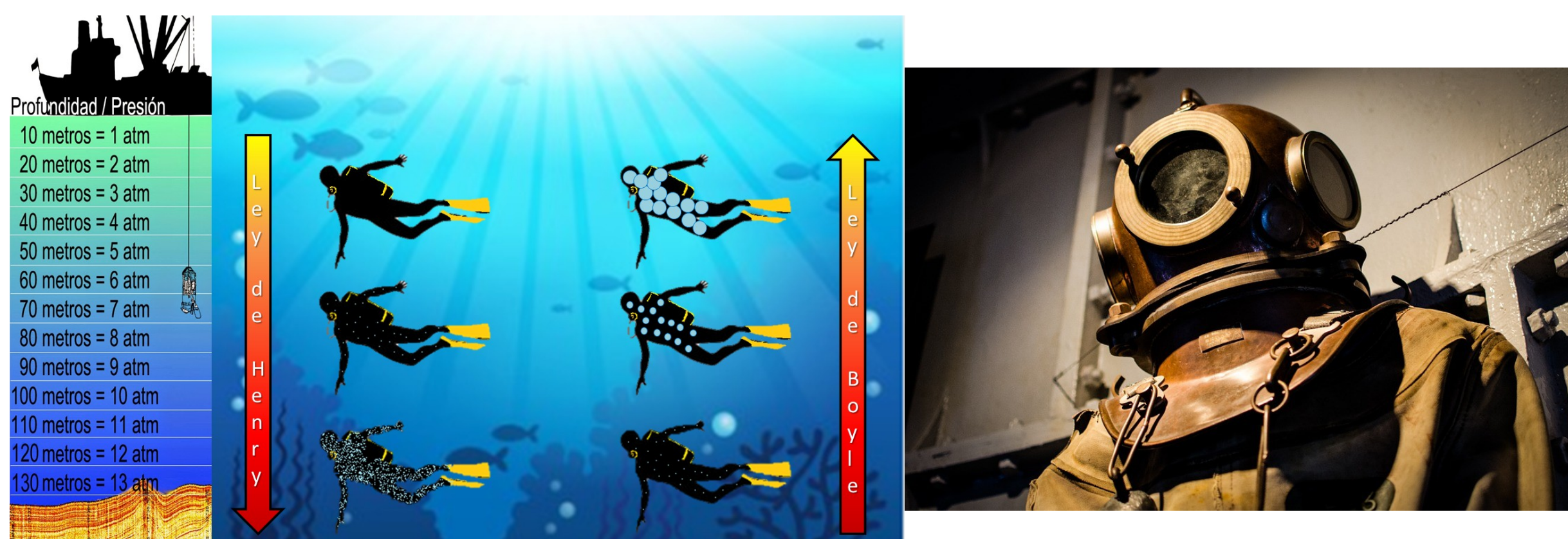
www.secot.es

VALLADOLID

secot
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA
ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

INTRODUCCION

La Enfermedad Descompresiva (ED) es una entidad que afecta principalmente a buzos, pero también a aviadores, astronautas y trabajadores en altas presiones atmosféricas. Se produce por la presencia y formación de burbujas de gas inerte en la sangre y tejidos periféricos resultado del gradiente de presiones en un medio de alta presión atmosférica. La presentación clínica puede ser desde síntomas muy leves hasta incluso la muerte, siendo la lesión cardiopulmonar (CP) y del sistema nervioso central (SNC) las más graves. Los síntomas neurológicos son sobretodo debilidad muscular, parestesias y pérdida de coordinación, menos frecuente paraplejia con afectación de esfínteres, que de no tratarse a tiempo podría ser permanente.



DISCUSION

Descrita hace 4500 años por los buscadores de perlas, no es hasta mitad del siglo XIX cuando se describe como entidad clínica que afecta a buceadores. La ED tiene una incidencia 0,3/10,000 buceadores y suele ser más común en personas poco entrenadas. Se produce por la incorrecta descompresión de los gases inertes disueltos en los tejidos periféricos y en la sangre a altas presiones atmosféricas (1 Atm=10 metros de profundidad) con la consiguiente formación de burbujas de aire de distinto tamaño durante un ascenso muy rápido a la superficie, pudiendo estas lesionar localmente o migrar a otros tejidos por el torrente sanguíneo. La aparición de ED es multifactorial (perfil del buzo, tipo de gas inhalado, tiempo de exposición, edad, fatiga, diferente distribución grasa, frío, deshidratación, obesidad y ejercicio excesivo) pero también puede ser idiosincrática, apareciendo incluso en pacientes que realizan un correcto ascenso.

Tipo I

- + común. Músculo-esquelética (codo, hombro). Cutáneas (Prurito y eritema). Linfática (dolor, edema localizado y piel de naranja)
- En horas.
- Extravascular. Efecto compresivo e irritativo local.
- Resolución espontánea.

Tipo II

- Tipo II: + severa. 4-6/10.000 buzos.
- Afectación **Cardio-pulmonar** y/o **Neurológica**.
- Tejido Graso. Síndrome Medular Bajo.
- Rápida aparición. **Intravascular**. Obstruccion.
- Tratamiento Hospitalario.

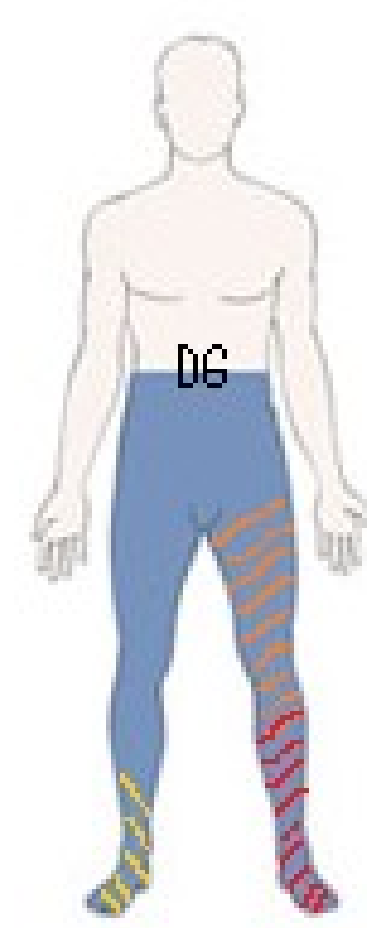
El objetivo del tratamiento consiste en eliminar las burbujas gaseosas para disminuir la hipoxia tisular. El tratamiento debe acompañarse de Fluido y Oxígeno terapia. El único tratamiento eficaz es la recompresión en cámara con oxígeno hiperbárico (OHB), que no debe retrasarse por más de dos horas y deberá continuarse siempre que el paciente presente mejoría clínica. Un porcentaje de pacientes con afectación medular no mejoran de forma satisfactoria con el tratamiento inicial, se recomienda completar el tratamiento con 10 sesiones más de OHB, rehabilitación y vigilancia estrecha por al menos 2 años.

CONCLUSIONES

- ED es Infrecuente que puede tener consecuencias muy graves para la vida de un paciente, mayor incidencia de la forma menos grave.
- Síntomas muy variables. Debe sospecharse siempre en pacientes de riesgo.
- RMN en un método útil para el diagnóstico pero no seguimiento en lesiones del SNC.
- El tratamiento con OHB es crucial para su resolución.
- De la rapidez del tratamiento depende pronóstico. Realizado en las primeras 2 horas puede evitar graves secuelas.
- La Rehabilitación es necesaria para la recuperación funcional de estos pacientes.

CASO CLINICO

Varón de 50 años, buceador profesional. Inmersión habitual de 30 metros, presenta mal funcionamiento de válvula de oxígeno que requiere ascenso a superficie urgente. Al emerger, pérdida de conciencia con posterior síntomas neurológicos de evolución progresiva hasta la paraplejia al momento de acudir a urgencias en hospital de referencia (4 horas).



Realizan RMN: infarto medular en territorio de arteria espinal anterior entre D6 y D12 por embolismo gaseoso. Recibe tratamiento con cámara hiperbárica. Pasados 5 días es trasladado a nuestro centro para inicio de RHB. Pérdida de sensibilidad por debajo de D6 con zonas parcheadas de hipoestesia en MMII, debilidad muscular 4/5 MID y 1-2/5 en MII con espasticidad en extensión. Se realiza RMN de control a los 10 días sin hallazgos patológicos.

4 meses después de rehabilitación intensiva recuperación de FM de MII 4/5, MID 5/5, marcha posible sin apoyos externos, ha parte de la sensibilidad en miembros inferiores. Aunque se espera mejoría es poco probable que retome su actividad laboral.



Es un trastorno sistémico que puede presentarse en una gran variedad de síntomas que puede dificultar el diagnóstico etiológico si no se sospecha. 75% desarrolla síntomas 1era hora y 90% en las siguientes 12 horas, pero los síntomas más graves podrían aparecer hasta 24 horas después. Según la clasificación de la ED, la tipo II, que contempla la aparición de síntomas neurológicos y/o cardiopulmonares, es la más grave y la que requiere por lo tanto tratamiento descompresivo más urgente, afortunadamente es la menos frecuente. La prueba diagnóstica más apropiada para el estudio de las lesiones en SNC es la Resonancia magnética, porque permite la observación de las estructuras medulares más frecuentemente afectadas en este trastorno.

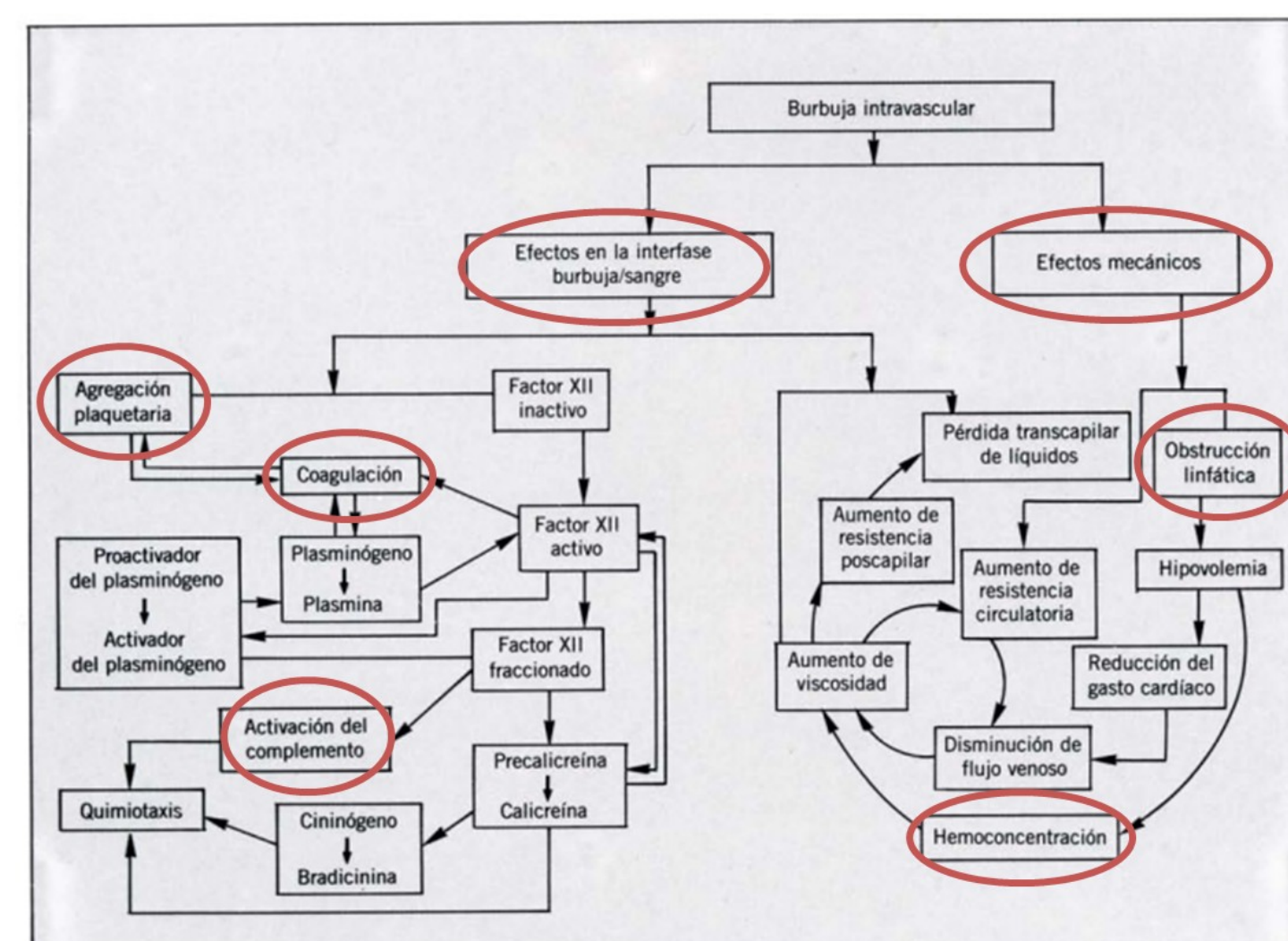


Fig. 2. Mecanismo de las alteraciones hemodinámicas y serológicas de la enfermedad descompresiva. Modificado a partir de Haltenbeck et al¹⁷.



BIBLIOGRAFIA

Updates In Decompression Illness. N. Pollock, D. Buteau. Hyperbaric Medicine Unit, Université Laval, Quebec, Canadá. Elsevier.2016. Historia del Buceo: Su desarrollo en España. Tomás Rodríguez Cuevas, Juan Ivars Perelló. Editorial Mediterráneo. 1987. Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica. E. Salas Pardo, J.M. García-Cubillana de la Cruz, F. Samalea Pérez. Servicio de Medicina Hiperbárica. Hospital General de la Defensa "San Carlos". Cádiz. Accidentes de buceo. Enfermedad Descompresiva. J. Desola Alá. Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Hospital de la Creu Roja. Barcelona. Revista virtual de medicina hiperbárica 1990. Diving Medicine. Alfred A. Bove. Cardiology Section. Temple University School of Medicine. Philadelphia, Pennsylvania. Prediction of Human adaptation and performance in underwater environments. J. Colodro Plaza, E. Garcés de los Fayos Ruiz, J. López García, L. Colodro Conde. Delegación de Defensa en la Región de Murcia y Universidad de Murcia. Phicothermia 2014. The effect of using a pre-dive checklist on the incidence of diving mishaps in recreational scuba diving: a cluster-randomized trial. S. Ranapurwala, P. Denoble, C. Poole, K. ucera, S. Marshall, S. Wing. Department of Epidemiology and Department of Exercise and Sports Science, University of North Carolina, USA. Oxford University Press 2015.

