

Síndrome de sobreexpansión pulmonar A propósito de tres accidentes de buceo

F. García-Franco Zúñiga¹, I. Arance Gil², M. Ruiz Pardo¹,
C. Pérez-Cuadrado Martínez³, M. García Hernando⁴, J. Cortina Vilanova⁵

RESUMEN

El síndrome de sobreexpansión pulmonar (SSP) se presenta como consecuencia de la sobredistensión y ruptura alveolar, al sobrepasarse la capacidad elástica de los pulmones. Ocurre principalmente durante el inicio de la práctica del buceo con equipo autónomo, y engloba una serie de cuadros clínicos que tienen su origen en el pulmón. Las presentaciones clínicas más frecuentes son: lesión pulmonar, enfisema pulmonar, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax y embolia arterial de gas, la consecuencia más grave del SSP; estas presentaciones clínicas pueden estar asociadas. Se describen los hallazgos radiológicos de los tres casos clínicos más característicos de la SSP; este tipo de accidentes, suelen producirse habitualmente, buceando a poca profundidad, al no exhalar el aire en el ascenso a superficie. El estudio radiológico de tórax en el reconocimiento médico así como ante la menor sospecha de SSP se hacen imprescindibles. El personal médico relacionado con la medicina subacuática o con la práctica del buceo, debe estar familiarizado con los aspectos clínicos de este síndrome y con las opciones terapéuticas inmediatas.

PALABRAS CLAVE: Accidente de buceo - Sobreexpansión pulmonar - Lesión pulmonar - Neumomediastino - Enfisema subcutáneo - Bulla pulmonar - Neumopericardio - Enfisema pulmonar - Embolia arterial de gas - Cámara hiperbárica

Med Mil (Esp) 1998;54 (4): 203-207

INTRODUCCIÓN

El buceo como una actividad de riesgo, tanto profesional como deportiva, tiene una accidentalidad baja según datos estadísticos, ya sea en cifras absolutas como porcentuales, aunque una vez que se producen estos accidentes su letalidad es de las más altas (1).

El síndrome de sobreexpansión pulmonar (SSP) se presenta durante la práctica del buceo con equipo autónomo, ya que este accidente ocurre cuando el sujeto que está respirando aire comprimido a una determinada presión, se ve obligado a ascender bruscamente, abandonando en apnea el fondo, sin exhalar el aire contenido en sus pulmones. También se puede producir en escapes libres de submarinos, descompresiones explosivas en accidentes de aviación o en respiración asistida.

En nuestra casuística este tipo de accidentes se presenta principalmente en cursos de iniciación al buceo. Supone del

10% al 15% de los accidentes de buceo (2-3) y es la segunda causa de muerte en el buceo autónomo, después del ahogamiento.

El SSP en buceadores se produce como consecuencia de la sobredistensión y ruptura alveolar, al sobrepasar la capacidad elástica de los pulmones, por la expansión del gas contenido en éstos durante el ascenso, y no poder evacuar ese aire por las vías respiratorias. La ley física en la que se basa este síndrome es la ley de Boyle, que refiere una relación inversa entre presiones y volúmenes ($P \times V = \text{constante}$) a temperatura constante. Esta rotura del parénquima pulmonar puede ocurrir a partir de una diferencia de presión entre el ambiente y alveolo de 80 mm de Hg, es decir, con el ascenso a superficie de 1 m de profundidad (4). En algunas ocasiones puede que no se produzca ningún tipo de lesión orgánica en los pulmones y el gas accede a zonas extrapulmonares abriendo comunicaciones alveolocapilares debido a la hiperdistensión alveolar (5).

Las causas del SSP en el buceo pueden deberse a ascensos excesivamente rápidos, por el cierre voluntario o involuntario de la vía aérea (espasmo laríngeo) o por la existencia de alguna enfermedad pulmonar previa obstructiva o restrictiva (quistes, EPOC, fibrosis, laringocele, etc.). Esto explicaría aquellos accidentes que cursan con SSP en sujetos que realizan de forma correcta los ascensos.

Las presentaciones clínicas que componen este síndrome dependerán de la localización del aire. Se pueden presentar aisladas o asociadas (6). Estas formas clínicas se encuentran reflejadas en la tabla 1 y en la figura 1.

¹ Tte. San. Med.

² Tte. San. Med.

³ Cap. San. Med.

⁴ Cte. San. Med.

⁵ Cte. San. Med.

De los servicios de Medicina Subacuática del Hospital Militar de Zaragoza¹ y el Centro de Buceo de la Armada², los servicios de Radiodiagnóstico del Hospital Naval de Cartagena^{3,4} y el Hospital Militar de Zaragoza⁵.

Dirección para la correspondencia: Dr. F. García-Franco Zúñiga. Hospital Militar de Zaragoza. Vía Ibérica 1-15. 50009 Zaragoza. E-mail: hmzcpd@encomix.es

Fecha de recepción del manuscrito: 27 de marzo de 1998

Fecha de aceptación del manuscrito: 22 de mayo de 1998

Tabla 1. Cuadros clínicos del Síndrome de Sobreexpansión Pulmonar.

1. Lesión del parénquima pulmonar (enfisema pulmonar, bulla pulmonar)
2. Neumomediastino, enfisema subcutáneo. El aire extraalveolar recorre los planos de tejido que rodean los vasos y la vía aérea hasta hilio, mediastino (efecto Macklin), región supraclavicular y cuello, pudiendo llegar hasta la región facial
3. Neumotórax
4. Embolia arterial gaseosa
5. Excepcionalmente neumopericardio y neumoperitoneo

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se presentan los 3 casos clínicos más frecuentes de este síndrome y sus hallazgos radiológicos mediante radiología convencional y tomografía computarizada (TC).

Caso 1: NEUMOMEDIASTINO Y ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Acace el primer día de inmersión con el equipo autónomo en un ejercicio en piscina, a dos metros de profundidad. El buceador ascendió incorrectamente sin exhalar el aire, al salir a superficie, el único síntoma que presentó fue voz bitonal por infiltración de aire en territorios laríngeos (7). Posteriormente fue ingresado en el Hospital Naval del Mediterráneo (HNM), habiendo manifestado disfagia, ligero dolor retroesternal, extendiéndose el enfisema a la región mandibular. En este caso, no se presentaron otros síntomas clínicos característicos, como son disnea, sensación de plenitud en tórax, tos o esputos hemoptoi-

cos. En la exploración física se descubrió crepitación a la palpación en ambas fosas supraclaviculares y a nivel cervical. En la auscultación pulmonar presentó estertores crepitantes en las bases y roce pleural izquierdo.

La radiografía de tórax puso de manifiesto la existencia de un neumomediastino y un enfisema subcutáneo (figura 2). En la TC se observó la presencia de aire en el pericardio y el mediastino, que se extendía desde la región cervical hasta el abdomen por el área retrocrustral (L₂) (figuras 3 y 4).

La analítica mostró: leucocitos 11.200/μL, CPK 1.329 U/L, GOT 65U/L, GPT 73 U/L y LDH 537 U/L; resto normal.

El tratamiento consistió en paracetamol 500 mg/8h, oxígeno al 50% durante 12 horas y reposo absoluto. Al tercer día se le dio de alta con una ligera molestia retroesternal, que desapareció al cabo de dos días (8).

Caso 2: BULLA PULMONAR

También se produjo durante un ejercicio en piscina, los síntomas aparecieron 20 horas después de bucear (9), el paciente acudió a su médico por haber presentado disnea moderada a grandes esfuerzos (10). En la auscultación pulmonar se apreció disminución del murmullo vesicular, siendo el resto de la exploración normal.

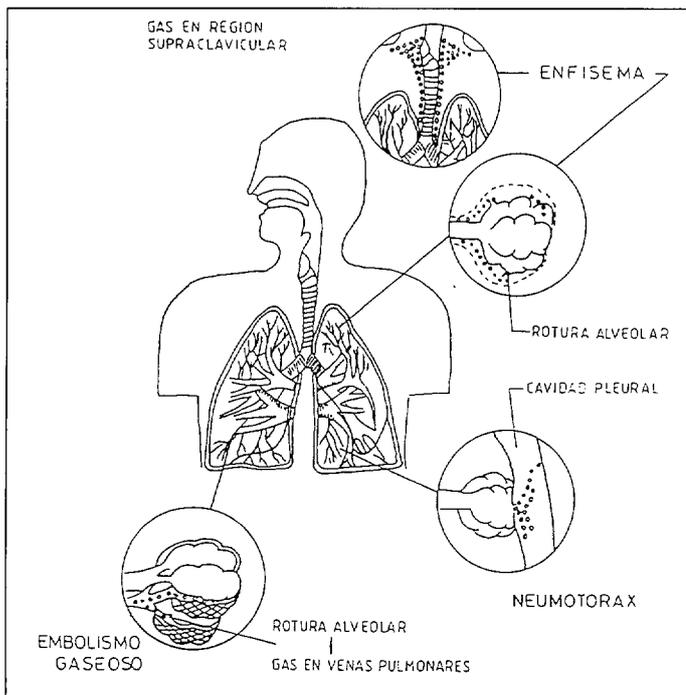


Figura 1. Fisiopatología del síndrome de sobreexpansión pulmonar.



Figura 2. Radiografía anteroposterior en la que se observa en neumomediastino, enfisema subcutáneo y neumopericardio que se demuestra en la TC. Se puede apreciar el signo del "diafragma continuo" permitiendo visualizar la porción central del diafragma.

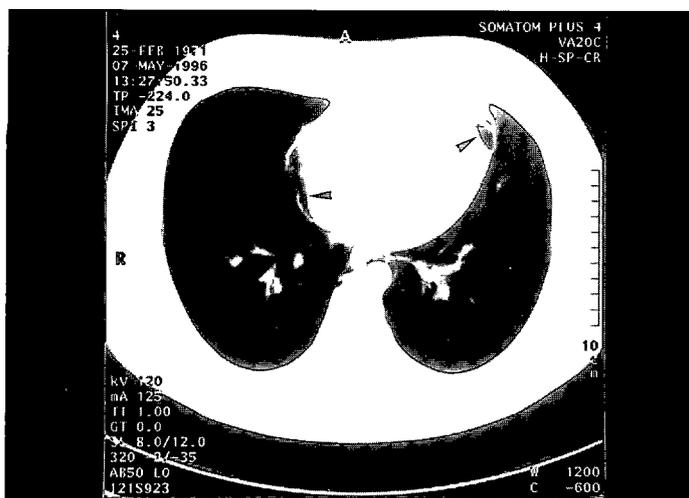


Figura 3. TC en la que se puede observar aire en el pericardio.

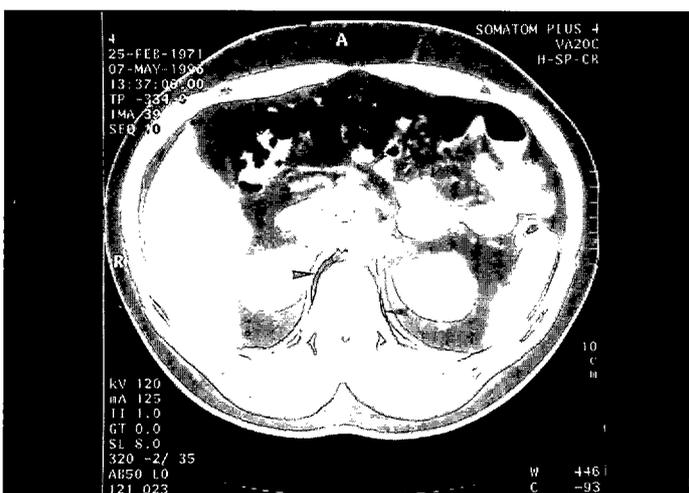


Figura 4. TC en la que se puede observar aire en el área retrocrural.

La radiografía mostró neumomediastino y una bulla gigante en el lóbulo inferior izquierdo (figura 5).

El tratamiento consistió en reposo en cama y observación (11). Se realizó otra radiografía a los 6 meses (12), en la que se aprecia la disminución de la bulla (figura 6).

Caso 3: EMBOLIA ARTERIAL DE GAS

La embolia arterial de gas (EAG) es la consecuencia más grave del SSP. Apareció durante un ejercicio de recorrido a 8 metros de profundidad con equipo autónomo. El individuo habiendo realizado un escape libre desde dicha profundidad, hizo una inspiración durante el ascenso. El accidentado apareció en la superficie inconsciente y hubo de ser rescatado del agua. Fue trasladado a la cámara hiperbárica (CH) y a los 10 minutos empezó a recuperar progresivamente la conciencia, apreciándose una hemiparesia derecha.

En la exploración el paciente estaba desorientado temporoespacialmente, presentaba palidez de piel y mucosas y hemiparesia derecha de predominio proximal, que le impedía la bipedestación.



Figura 5. Radiografía lateral en la que se observa enfisema mediastínico y una bulla en el lóbulo inferior izquierdo con condensación atelectásica alrededor de ésta.

Ante el diagnóstico de síndrome de sobreexpansión pulmonar con cuadro de embolismo gaseoso arterial cerebral se decidió su recompresión en CH, aplicando la tabla 6A (U.S. Navy) de tratamiento, con la cual, desapareció el cuadro neurológico.



Figura 6. Radiografía lateral del mismo caso anterior 6 meses después, en la que se muestra la disminución de la bulla pulmonar izquierda.

Se intentó la rehidratación oral, apareciendo náuseas y vómitos por lo que se le instauró sueroterapia intravenosa con 500 ml de Ringer lactato, 500 ml de suero salino fisiológico e hidróxidos de aluminio y magnesio.

Finalizado el tratamiento se le remitió al HNM para su ingreso y completar el estudio del cuadro. La analítica en el ingreso reflejó: leucocitos 12.900/ μ L, linfocitos 12,6%, GOT 56 IU/L, CPK 865 U/L, LDH 474 U/ml, resto normal; dichos valores se normalizaron a los dos días. Se le realiza un estudio radiológico completo (figuras 7 y 8), observándose una lesión aérea anómala en el pulmón (13) o "hole" pulmonar (agujero pulmonar)(14).

DISCUSIÓN

Este tipo de accidentes se produce con más frecuencia en ejercicios de iniciación al buceo con hiperinsuflación pulmonar previa, a pocos metros de profundidad y cuya principal razón es el ascenso a superficie por pánico de estos buceadores inexpertos (6).

El tratamiento en los dos primeros casos clínicos es sintomático, reposo absoluto y observación, ya que el tratamiento con oxígeno hiperbárico no está indicado en este tipo de patología (11), sin embargo, el único tratamiento eficaz para la embolia arterial de gas es la recompresión en cámara hiperbárica.

El hallazgo radiológico encontrado en el tercer caso clínico, podría explicar la causa de la EAG en caso de un ascenso correcto, pero en este caso el ascenso fue incorrecto (incluso realizando una inspiración antes de ascender), por lo tanto, es difícil de determinar que la causa de la EAG sea por la lesión pulmonar, puesto que no se dispone de la radiología previa al accidente, sin embargo, en la bibliografía consultada, existen casos similares de lesiones cavitadas con nivel hidroaéreo producidas por barotrauma pulmonar (15).

La prevención de este tipo de accidentes es fundamental, mediante la rigurosa selección del personal en el reconocimien-

to médico inicial. Se deben evitar conductas psicológicas inestables principalmente en situaciones de estrés, rechazando a ansiosos o a individuos con fobia al agua. No deben bucear niños menores de 14 años. Se deberían unificar los criterios al solicitar las pruebas complementarias necesarias, ya que en actualidad existe un vacío legal al respecto. Es imprescindible la radiografía de tórax para descartar cualquier enfermedad pulmonar, que sería causa de inaptitud para el buceo. Se debe realizar radiología de tórax en inspiración y espiración al menor síntoma de SSP después del buceo.

También es importante la espirometría en el reconocimiento médico, para la selección del personal. EDMONDS *et al.* (16) recomiendan no bucear con un Índice de Tiffeneau menor del 80% y una capacidad vital forzada (FVC) menor de 4 litros (3 l en mujeres). En nuestro 1er caso la FVC que se realizó antes del accidente fue de 3,55 litros, y tuvo todos los valores espirométricos disminuidos respecto a sus valores previsibles.

Han de mejorarse los procedimientos de adiestramiento e información así como mantener una buena forma física y enseñar las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica durante los cursos de buceo. Proporcionar el material y lugar del ejercicio adecuados, incidiendo en una adecuada mecánica ventilatoria y realizar la respiración durante el ascenso a superficie correctamente (en escapes: exhalar el aire antes de subir y realizar espiración continua al ascender, maniobra difícil de realizar psicológicamente).

Realizar los ejercicios de cierto riesgo (escapes libres) con CH fija o móvil en el lugar del ejercicio por la posibilidad de EAG, cuyo único tratamiento es la recompresión lo más rápidamente posible.

Los accidentados, que quieran continuar con la práctica del buceo después de este tipo de lesiones, han de ser valorados por el neumólogo y por el médico especialista en medicina subacuática (17,18).



Figura 7. Radiografía anteroposterior en espiración en la que se observa una imagen hidroaérea anómala en el pulmón izquierdo.



Figura 8. TC imagen cavitada de pared fina con nivel hidroaéreo a nivel del lóbulo inferior izquierdo (L2) (densidad aproximada de 40 unidades) y pequeñas cavidades en su interior. Atelectasia por compresión más intensa hacia el interior y patrón alveolar asociado.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Servicio de Radiología del Hospital Naval del Mediterráneo y en especial al Jefe del Servicio Fernando Peñarubia García por su colaboración y disposición del material radiológico. Al Servicio de Radiología del Hospital Militar "Orad Cagigas" de Zaragoza por su colaboración en la interpretación de los hallazgos radiológicos.

Laboratorios PENSA subvencionó el material fotográfico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desola J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva Med Clin (Barc) 1990;95:147-56.
2. García-Franco Zúñiga F, Arance Gil I, Ruiz Pardo M, Colodro Plaza J, Pujante Escudero A. Estudio de las evacuaciones de accidentes de buceo a centros hiperbáricos militares durante los años 1990-1995. III Congreso Nacional de Medicina del Mar. Santa Cruz de Tenerife 1996.
3. Lucas Martín MC, Pujante Escudero A, González Aquino JD, Sánchez Gascón F. El síndrome de sobreexpansión pulmonar como accidente de buceo. Revisión de 22 casos. Arch Bronconeumol 1994;30:231-5.
4. Gallar Montes F. Sobreexpansión Pulmonar. En: Gallar Montes F (ed). Medicina subacuática e hiperbárica. 3ª ed. Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995. p. 323-33.
5. Desola Alá J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. Med Clin (Barc) 1990;95:183-90.
6. Friehs I, Friehs GM, Friehs GB. Air embolism with bilateral pneumothorax after a five-meter dive. Undersea Hyperbaric Med 1993;20:155-7.
7. García-Franco Zúñiga F, Arance Gil I, Ruiz Pardo M, Pujante Escudero A, Perez-Cuadrado C. Neumomediastino y enfisema subcutáneo en un ejercicio en piscina: a propósito de dos casos. Centenario del Hospital Militar Gómez Ulla. Madrid 1996.
8. Hirose T, Shikama Y, Sano H, Horichi N, Mochizuki T, Fukaura A et al. Three patients with spontaneous pneumomediastinum, including one in whom pneumomediastinum recurred. Nippon Kyobu Shikkan Gakka Zasshi 1995;33(11):1293-6.
9. Molonoff AL. Delayed onset arterial gas embolism. Aviat Space Environ Med 1993;64:1040-43.
10. González JD, Olea A, Pujante A, Salas E, Vazquez J. The study of pulmonary overpressure syndrome. Proceedings of International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Marroni A, Oriani G, Wattel F (eds). Milano 1996:547.
11. Chusid EL, Maher GG, Nicogossian A, Miller A, Teirstein A, Bader RA et al. The effect of a pressurized environment (hyperbaric chamber) on pulmonary emphysema. Am J Med 1972;53:743-7.
12. Dennie C, Coblentz CL, LeBlanc P. Evaluation of the emphysematous patient. Chest Surg Clin N Am 1995;5(4):635-57.
13. Kuhlman JE, Reyes BL, Hruban RH. Abnormal air-filled spaces in the lung. Radio Graphics 1993;13:47-75.
14. Reed JC. Chest radiology: Plain film patterns and differential diagnoses. 2 ed. Year Book Medical Publishers Ins, 1987.
15. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and Subaquatic Medicine. 3 ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1992. p. 110-1.
16. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and Subaquatic Medicine. 3 ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1992. p. 460-7.
17. Crylak D, Milne ENC, Imray TJ. Pneumomediastinum: a diagnostic problem. Crit Rev Diagn Imag 1984;23:7-117.
18. U.S. Navy Diving Manual. (eds) Diving medicine. Naval Sea Systems Command. USA: Best Publishing Company, 1995;1(8):8.1-8.69.