

Director del capítulo
T. J. R. Francis

Sumario

Trabajo en situaciones de aumento de la presión barométrica <i>Eric Kindwall</i>	36.2
Trastornos por descompresión <i>Dees F. Gorman</i>	36.10

● TRABAJO EN SITUACIONES DE AUMENTO DE LA PRESION BAROMETRICA

Eric Kindwall

La atmósfera contiene habitualmente un 20,93 % de oxígeno. El organismo humano está, por naturaleza, adaptado para respirar el oxígeno atmosférico a una presión de unos 160 mmHg a nivel del mar. A esta presión, la molécula que transporta el oxígeno a los tejidos, la hemoglobina, se encuentra saturada en un 98 %, aproximadamente. Si se eleva la presión de oxígeno, el aumento de la oxihemoglobina es escaso, pues su concentración inicial ya es prácticamente del 100 %. Ahora bien, a medida que aumenta la presión, es posible que una cantidad significativa de oxígeno no consumido entre en solución física en el plasma sanguíneo. Afortunadamente, el organismo es capaz de tolerar un rango de presiones de oxígeno bastante amplio sin que se observen daños, al menos a corto plazo. Si la exposición se prolonga puede producir, a más largo plazo, problemas de toxicidad por oxígeno.

Cuando el trabajo requiere que se respire aire comprimido, como sucede en el buceo o durante el trabajo en cajones de aire comprimido, el déficit de oxígeno (hipoxia) no suele ser un problema, ya que el organismo queda expuesto a una mayor cantidad de oxígeno a medida que aumenta la presión absoluta. Un aumento de la presión al doble del valor normal duplica el número de moléculas inhaladas en cada inspiración de aire comprimido. Así, la cantidad de oxígeno inspirado equivale a un 42 %. Es decir, que un trabajador que respire aire a una presión de 2 atmósferas absolutas (ATA), o a 10 m por debajo de la superficie del mar, respira una cantidad de oxígeno equivalente a la que respiraría en la superficie utilizando una mascarilla de oxígeno al 42 %.

Toxicidad por oxígeno

En la superficie terrestre, los humanos pueden respirar un 100 % de oxígeno de forma continua durante 24 a 36 horas sin ningún riesgo. Transcurrido ese tiempo, sobreviene la toxicidad por oxígeno (efecto Lorrain-Smith). Los síntomas de toxicidad pulmonar son: dolor subesternal, tos seca y no productiva, disminución de la capacidad vital y pérdida de la producción de surfactantes. La radiografía muestra lo que se conoce por *atelectasia en parches*; en casos de exposición prolongada, microhemorragia, y finalmente, fibrosis pulmonar permanente. Todas las etapas de la toxicidad por oxígeno, hasta la etapa de microhemorragia, son reversibles, pero una vez que ha aparecido la fibrosis, el proceso se vuelve irreversible. Cuando se respira oxígeno al 100 % a 2 ATA (una presión de 10 m de agua de mar), los primeros síntomas de toxicidad por oxígeno comienzan a manifestarse a las seis horas aproximadamente. Ahora bien, es posible duplicar ese tiempo, si se intercalan cada 20 o 25 minutos períodos cortos (de unos cinco minutos) de respiración de aire.

Es posible respirar oxígeno a una presión inferior a 0,6 ATA sin efectos nocivos. Por ejemplo, un trabajador puede respirar oxígeno a 0,6 atmósferas de forma continua durante dos semanas sin que se vea mermada su capacidad vital. El nivel de la capacidad vital parece ser el indicador más sensible de la toxicidad precoz por oxígeno. Los buzos que trabajan a gran profundidad respiran mezclas de gases que contienen hasta 0,6 atmósferas de oxígeno en un medio compuesto por helio y nitrógeno. Seis décimas de atmósfera equivalen a respirar 60 % de oxígeno a una presión de 1 ATA o a nivel del mar.

A presiones superiores a 2 ATA, la toxicidad pulmonar por oxígeno deja de ser el principal motivo de preocupación, ya que

el oxígeno puede producir convulsiones como resultado de la toxicidad cerebral. Paul Bert fue el primero en describir en 1878, el efecto neurotóxico conocido como efecto de Paul Bert. Si una persona respirase de forma continua un aire con 100 % de oxígeno a 3 ATA durante más de tres horas, probablemente presentaría convulsiones de tipo *Gran Mal*. A pesar de que el mecanismo de la toxicidad pulmonar y cerebral del oxígeno se ha investigado activamente durante más de 50 años, aún no se conoce completamente. Se sabe, sin embargo, que ciertos factores potencian la toxicidad y disminuyen el umbral de las convulsiones. El ejercicio, la retención de CO₂, el uso de esteroides, la aparición de fiebre o escalofríos, la ingestión de anfetaminas, el hipertiroidismo y el miedo pueden afectar la tolerancia al oxígeno. Así, un individuo que como experiencia permanece quieto en una cámara seca presurizada, tiene una tolerancia muy superior a la de un buzo que trabaja sin cesar en agua fría debajo de un barco enemigo. El buzo militar puede experimentar frío y temor, realizar un ejercicio arduo y presentar una acumulación de CO₂ si utiliza un circuito cerrado de oxígeno, y es posible que presente convulsiones al cabo de 10-15 minutos de trabajo a una profundidad de tan solo 12 m, mientras que un paciente que permanece inmóvil en una cámara seca puede tolerar fácilmente una presión de 20 m durante 90 minutos sin riesgo grave de presentar convulsiones. Los buzos que realizan ejercicio pueden estar expuestos a presiones parciales de oxígeno de hasta 1,6 ATA durante períodos cortos de hasta 30 minutos, lo que equivale a respirar oxígeno al 100 % a una profundidad de 6 m. Conviene señalar que nadie debería exponerse a un aire con 100 % de oxígeno a presiones superiores a 3 ATA ni por tiempos superiores a 90 minutos, ni siquiera en una situación de inactividad.

La susceptibilidad a las convulsiones varía considerablemente de un individuo a otro, y de un día a otro en el mismo individuo. De ahí la práctica inutilidad de los ensayos de "tolerancia al oxígeno". La administración de fármacos anticonvulsivos, como el fenobarbital o la fenitoína, evita las convulsiones por oxígeno, pero no reduce la lesión cerebral o de médula o espinal permanente cuando se exceden los límites de presión o de tiempo.

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es un contaminante grave del aire que respira un buzo o un trabajador de cajones de aire comprimido. Procede, por lo común, de los motores de combustión interna para los compresores y de la maquinaria próxima a ellos. Debe tenerse mucho cuidado para que las entradas de aire del compresor estén alejadas de cualquier fuente de escape del motor. Los motores Diesel suelen producir poco monóxido de carbono, pero producen grandes cantidades de óxidos de nitrógeno, que pueden ser muy tóxicos para los pulmones. En Estados Unidos, la normal actual de la administración federal para los niveles de monóxido de carbono en el aire inspirado es de 35 partes por millón (ppm) para una jornada laboral de 8 horas. Por ejemplo, en la superficie, una concentración de hasta 50 ppm no produciría ningún daño detectable, pero a una profundidad de 50 m, al estar comprimido, produciría el efecto de 300 ppm. Es posible que la concentración produzca un nivel de hasta un 40 % de carboxihemoglobina durante cierto tiempo. La cifra real de partes por millón analizada debe multiplicarse por el número de atmósferas a las que se administrará al trabajador.

Los buzos y las personas que trabajan en entornos de aire comprimido deben conocer los síntomas iniciales de intoxicación por monóxido de carbono, entre los que están las cefaleas, las náuseas, el mareo y la debilidad. Es importante asegurarse de que la entrada del compresor esté situada siempre contra el viento, para evitar la entrada de gases del tubo de escape del

motor. Esta posición debe comprobarse continuamente cada vez que cambie la dirección del viento o la posición de la nave.

Durante muchos años, se pensó que el monóxido de carbono se mezclaba con la hemoglobina del organismo y daba lugar a la carboxihemoglobina, cuyo efecto letal se debía al bloqueo del transporte de oxígeno a los tejidos. En estudios posteriores se ha observado que, aunque ese efecto produce hipoxia tisular, no resulta fatal por sí mismo. El daño más grave es a nivel celular, debido a la toxicidad directa de la molécula de monóxido de carbono. La peroxidación de los lípidos de la membrana celular, que sólo puede detenerse con un tratamiento de oxígeno hiperbárico, parece ser la causa principal de la muerte y de las secuelas a largo plazo.

Dióxido de carbono

El dióxido de carbono es un producto normal del metabolismo y se elimina de los pulmones durante el proceso normal de respiración. Sin embargo, ciertos dispositivos de respiración pueden impedir su eliminación o provocar la acumulación de niveles elevados en el aire que inspira el buzo.

Desde un punto de vista práctico, el dióxido de carbono produce efectos nocivos en el organismo de tres maneras. En primer lugar, a concentraciones muy elevadas (superiores al 3 %), puede producir errores de juicio, que se manifiestan inicialmente en un estado de euforia injustificada, seguida por uno de depresión si la exposición se prolonga. No cabe duda de que las consecuencias pueden ser graves para el buzo que está bajo el agua y que necesita mantener una capacidad de juicio adecuada por motivos de seguridad. Si aumenta la concentración de CO₂ hasta niveles superiores al 8 %, puede llegar a producir pérdida de consciencia. Otro efecto del dióxido de carbono es la exacerbación o el empeoramiento de la narcosis por nitrógeno (véase más adelante). El efecto del dióxido de carbono comienza a presiones parciales superiores a 40 mm Hg (Bennett y Elliot 1993). Una PO₂ elevada, como la que soportan los buzos, atenúa el impulso respiratorio debido al CO₂ elevado y, en ciertas condiciones, es posible que aumente los niveles de éste lo suficiente como para producir la pérdida de consciencia en los buzos que tienen tendencia a retenerlo. Un último problema del dióxido de carbono a presiones elevadas es que el riesgo de convulsiones para un individuo que respire oxígeno al 100 % a una presión superior a 2 ATA, aumenta de forma importante en función del aumento en los niveles de dióxido de carbono. La tripulación de los submarinos puede tolerar fácilmente una concentración de CO₂ de 1,5 % (treinta veces superior a la concentración normal en el aire atmosférico) durante dos meses sin que se produzcan efectos funcionales negativos. Un nivel de 500 ppm (es decir, diez veces superior a los niveles del aire normal), se considera seguro desde el punto de vista de los límites industriales. Ahora bien, la sola adición de un 0,5 % de CO₂ a una mezcla de oxígeno al 100 %, puede predisponer a una persona a presentar convulsiones, si se respira a una mayor presión.

Nitrógeno

El nitrógeno es un gas inerte en relación con el metabolismo humano normal. No se combina químicamente con otros compuestos o elementos en el organismo. Sin embargo, cuando se respira a presiones elevadas origina un grave deterioro en la función mental del individuo.

El nitrógeno se comporta como un anestésico alifático a medida que aumenta la presión atmosférica, lo que eleva a su vez la concentración de nitrógeno. El nitrógeno cumple la hipótesis de Meyer-Overton, que afirma que la potencia anestésica de cualquier anestésico alifático es directamente proporcional a su relación de solubilidad aceite-agua. El nitrógeno, cinco veces

más soluble en grasa que en agua, produce un efecto anestésico que cumple exactamente con la citada relación.

En la práctica, es posible sumergirse a una profundidad de 50 m con aire comprimido, aunque los efectos de la narcosis por nitrógeno comienzan a manifestarse entre los 30 y los 50 m. La mayoría de los buzos, sin embargo, pueden trabajar adecuadamente en estos parámetros. A profundidades superiores a 50 m, suelen utilizarse mezclas de helio y oxígeno para evitar los efectos de la narcosis por nitrógeno. Se han realizado inmersiones con aire a profundidades ligeramente superiores a los 90 m, pero a estas presiones extremas, los buzos prácticamente no eran capaces de realizar ninguna tarea y tenían grandes dificultades para recordar la misión que les había sido encomendada. Como se indicó antes, la acumulación excesiva de CO₂ empeora el efecto del nitrógeno. Debido a que la mecánica de la ventilación se ve afectada por la densidad del gas a altas presiones, se produce una acumulación automática de CO₂ en los pulmones como consecuencia de los cambios en el flujo laminar en los bronquiolos y la disminución del impulso respiratorio. Por este motivo, en las inmersiones a profundidades superiores a los 50 m, el aire puede ser sumamente peligroso.

El nitrógeno ejerce su efecto simplemente por hallarse disuelto en el tejido neural. Produce una ligera tumefacción de la membrana celular neuronal, que se vuelve más permeable a los iones sodio y potasio. Se piensa que la interferencia con el proceso normal de despolarización y repolarización es la responsable de los síntomas clínicos de la narcosis por nitrógeno.

Descompresión

Tablas de descompresión

Las tablas de descompresión indican el tiempo necesario para la descompresión de una persona expuesta a condiciones hiperbáricas, de acuerdo con la profundidad y el tiempo de exposición. Es posible hacer ciertas observaciones generales sobre los procedimientos de descompresión. Ninguna tabla de descompresión puede garantizar que no se vaya a presentar la enfermedad por descompresión (ED), y de hecho, como se describe más adelante, se han observado numerosos problemas con algunas de las tablas que se utilizan actualmente. Debe recordarse que durante cualquier proceso de descompresión normal, no importa cuán lento sea, se producen burbujas. De ahí que, aunque puede afirmarse que cuanto más lenta sea la descompresión, menor es la probabilidad de ED, en el límite inferior de la probabilidad, la ED se convierte en un fenómeno básicamente aleatorio.

Habitación

La habitación o aclimatación es un fenómeno que se presenta en los buzos y en los trabajadores en entornos de aire comprimido, en virtud del cual se vuelven menos susceptibles a la ED después de varias exposiciones. La aclimatación puede producirse al cabo de aproximadamente una semana de exposición diaria, pero se pierde tras una interrupción del trabajo de entre 5 días y una semana, o por un aumento repentino de la presión. Por desgracia, las empresas constructoras confían en la aclimatación para realizar trabajos que se consideran inadecuados en cualquier tabla de descompresión. Para aprovechar al máximo la utilidad de la aclimatación, los trabajadores nuevos suelen comenzar a trabajar la mitad del turno para permitir que se habitúen sin presentar ED. Por ejemplo, la Tabla japonesa 1, que se aplica actualmente a los trabajadores en entornos de aire comprimido, utiliza jornadas partidas, con una exposición al aire comprimido por la mañana y otra por la tarde y un intervalo de una hora en la superficie entre cada exposición. La descompresión de la primera exposición es de aproximadamente el 30 % de la que indica la Marina de EE.UU., y la de la segunda, de sólo

el 4 %. Sin embargo, la habituación permite esta desviación de la descompresión fisiológica. Los trabajadores con una susceptibilidad normal a la enfermedad por descompresión suelen abandonar voluntariamente este tipo de trabajo.

El mecanismo de habituación o aclimatación se desconoce. Con todo, aunque el trabajador no sienta dolor, pueden producirse daños cerebrales, óseos o tisulares. La resonancia magnética (RM) del cerebro, en el caso de los trabajadores en entornos de aire comprimido revela hasta cuatro veces más cambios que los observados en controles realizados en personas de la misma edad (Fueredi, Czarnecki y Kindwall 1991). Estos cambios reflejan probablemente infartos lagunares.

Descompresión de los buzos

La mayoría de los programas modernos de descompresión para buzos y trabajadores de cajones de inmersión se basan en modelos matemáticos similares a los desarrollados inicialmente por J.S. Haldane en 1908, a raíz de ciertas observaciones empíricas sobre los parámetros de descompresión permisibles. Haldane observó que las cabras toleraban una reducción de la presión a la mitad sin presentar síntomas. A partir de ahí, para facilitar los cálculos matemáticos, elaboró un modelo basado en cinco tejidos corporales distintos con diferentes velocidades de carga y descarga de nitrógeno, basándose en la ecuación clásica de semivida. A continuación, elaboró unas tablas de descompresión que no superaban la relación 2:1 en ninguno de los tejidos. Posteriormente, el modelo de Haldane se ha modificado empíricamente para ajustarlo a la tolerancia observada en los buzos. Sin embargo, todos los modelos matemáticos para la carga y la eliminación de gases tienen algún fallo, ya que no existe ninguna tabla de descompresión en la que la seguridad se mantenga o aumente a medida que aumenta el tiempo o la profundidad de la inmersión.

Las tablas de descompresión más fiables en este momento para el buceo con aire comprimido son probablemente las de la Marina canadiense, conocidas como tablas DCIEM (Defence and Civil Institute of Environmental Medicine). Estas tablas han sido comprobadas exhaustivamente con buzos no habituados en condiciones muy diversas y ofrecen una tasa muy baja de enfermedad por descompresión. Otras tablas de descompresión comprobadas en situaciones reales son las normas nacionales francesas, elaboradas originalmente por la empresa francesa de submarinismo Comex.

Las tablas de descompresión de la Marina de EE.UU. no son fiables, especialmente cuando se utilizan en condiciones límite. En la práctica, los buzos experimentados de la Marina de EE.UU. realizan la descompresión a mayor profundidad [3 m (10 pies)] o durante más tiempo que los indicados. Las Tablas de descompresión de aire para la exposición excepcional son particularmente poco fiables y su utilización ha dado lugar a enfermedad por descompresión en un 17 % a 33 % de todas las inmersiones experimentales. En general, las paradas de descompresión indicadas en las tablas de la Marina de EE.UU. se realizan a muy poca profundidad.

Descompresión en el trabajo en cajones de aire comprimido y en la perforación de túneles

Ninguna de las tablas de descompresión de aire que requieren la respiración de aire durante la descompresión, muy utilizadas actualmente, resulta segura para los trabajadores de los túneles. En Estados Unidos, se ha demostrado que los programas de la administración federal vigentes en materia de descompresión (Estatutos del Departamento de Trabajo de EE.UU. 1971) que exige la Occupational Safety and Health Administration (OSHA), producen ED en uno o más trabajadores el 42 % de los días laborales, cuando se utilizan a presiones entre 1,29 y

2,11 bars. A presiones superiores a 2,45 bares, se ha demostrado que producen una incidencia del 33 % de necrosis aséptica ósea (osteonecrosis disbárica). Las tablas británicas Blackpool también tienen fallos. Durante la construcción del metro de Hong Kong, el 83 % de los trabajadores que utilizaron estas tablas presentaron síntomas de ED. Asimismo, se ha demostrado que producen una incidencia de osteonecrosis disbárica de hasta un 8 % a presiones relativamente moderadas.

Las nuevas tablas de descompresión de oxígeno alemanas, elaboradas por Faesecke en 1992, se han utilizado con éxito en la construcción del túnel que atraviesa el canal de Kiel. Las nuevas tablas de oxígeno francesas también parecen excelentes en teoría, pero aún no se han utilizado en un proyecto de gran envergadura.

Con la ayuda de un ordenador, que analizó los datos de inmersiones comerciales con o sin éxito recopilados durante 15 años, Kindwall y Edel elaboraron las tablas de descompresión para cajones del US National Institute for Occupational Safety and Health en 1983 (Kindwall, Edel y Melton 1983), a partir de un enfoque empírico que eliminaba los inconvenientes de los modelos matemáticos. Estos últimos se utilizaron únicamente para interpolaciones a partir de los datos reales. Los resultados de la investigación en la que se basaron las tablas muestran que cuando se respiraba aire durante la descompresión, el programa de las tablas no producía ED. Ahora bien, los tiempos utilizados eran excesivamente largos y, por lo tanto, poco prácticos para el sector de la construcción. Cuando se calculó la variante de oxígeno de la tabla, sin embargo, se observó que el tiempo de descompresión podía acortarse a tiempos similares, o incluso menores, a los de las tablas OSHA actuales, mencionadas antes. Las nuevas tablas se aplicaron posteriormente a individuos no habituados de distintas edades, a presiones entre 0,95 y 3,13 bars, variables en incrementos de 0,13 bars. Los niveles medios de trabajo se simulaban mediante el levantamiento de peso y el uso del tapiz rodante durante la exposición. Los tiempos de exposición fueron lo más largos posible, combinando el tiempo de trabajo y el tiempo de descompresión y ajustándolos a una jornada laboral de ocho horas. Estos son los únicos programas que se utilizarán en la práctica real para el trabajo por turnos. No se describió ED durante las pruebas y la exploración y radiografías óseas no mostraron osteonecrosis disbárica. Hasta la fecha, estos son los únicos programas de descompresión probados en laboratorio que existen para los trabajadores en entornos de aire comprimido.

Descompresión del personal de las cámaras hiperbáricas

Los programas de descompresión de aire de la Marina de EE.UU. se diseñaron para que la incidencia de ED no superara el 5 %. Se trata de un valor satisfactorio para el trabajo de inmersión, pero demasiado elevado para los trabajadores de las cámaras hiperbáricas en entornos clínicos. Los programas de descompresión para estos trabajadores se basan en los programas navales, pero debido a la frecuencia de la exposición, que suele estar en los límites de la tabla, es necesario prolongar notablemente los tiempos y sustituir por oxígeno el aire comprimido respirado durante la descompresión. Por prudencia, se recomienda realizar una parada de dos minutos mientras se respira oxígeno a una profundidad al menos tres metros mayor que la indicada en el programa de descompresión elegido. Por ejemplo, si la tabla de la Marina de EE.UU. indica una parada de descompresión de tres minutos a tres metros, respirando aire, después de una exposición de 101 minutos a 2,5 ATA, un programa de descompresión aceptable para un trabajador de una cámara hiperbárica sometido a la misma exposición incluiría una parada de dos minutos a 6 m respirando oxígeno, seguida por otra de

diez minutos a 3 m, respirando oxígeno. Cuando ponen en práctica los programas modificados de esta forma, la incidencia de ED entre los trabajadores es muy baja (Kindwall 1994a).

Además de proporcionar un "período de oxígeno" cinco veces superior para la eliminación del nitrógeno, el aporte de ese gas proporciona otras ventajas. Se ha demostrado que el aumento de la PO_2 en la sangre venosa reduce la sedimentación sanguínea, la aglomeración de los leucocitos y el fenómeno de no reflujo, aumenta la flexibilidad de los eritrocitos y facilita su paso por los capilares, y contrarresta la disminución de la capacidad de deformación y filtrado de los leucocitos expuestos al aire comprimido.

Es evidente que todos los trabajadores que utilizan la descompresión con oxígeno han de recibir una formación adecuada y conocer el riesgo de incendios. No debe haber combustibles ni fuentes de ignición en el entorno de la cámara de descompresión; debe utilizarse un sistema de expulsión al exterior para extraer de la cámara el oxígeno exhalado y deben instalarse varios monitores con alarmas que se activen si el oxígeno de la cámara supera el 23 %.

El trabajo con aire comprimido o el tratamiento de pacientes clínicos en condiciones hiperbáricas puede tener unos resultados beneficiosos para el trabajo o para la remisión de la enfermedad, imposibles en otras condiciones. Si se siguen las normas para el uso seguro de estas técnicas, no hay riesgo significativo de daño disbárico para los trabajadores.

Trabajo en cajones de aire comprimido y en la perforación de túneles

En el sector de la construcción se hace necesario a veces excavar o perforar un túnel en un terreno totalmente saturado de agua, que se encuentra debajo del nivel freático local o en el fondo de un curso de agua, como un río o un lago. Un método, comprobado por la experiencia, de resolver esta situación es aplicar aire comprimido al área de trabajo para extraer el agua de la tierra, secándola lo suficiente para que pueda dinamitarse. Se ha aplicado tanto en los cajones de aire comprimido utilizados para la construcción de muelles como para la perforación de túneles en terrenos blandos (Kindwall 1994b).

Cajones de aire comprimido

Un cajón de aire comprimido es simplemente un gran cajón invertido, de las mismas dimensiones que los cimientos del muelle, construido por lo general en dique seco y trasladado después al sitio al que está destinado, donde ha de colocarse con mucho cuidado. Una vez allí, se llena de agua y se hunde hasta que toca el fondo. Posteriormente, se aplica peso para desplazar la campana hacia abajo, a medida que se construye el muelle. El objeto del cajón de aire comprimido es proporcionar un método para atravesar un terreno blando y apoyar el muelle sobre la roca sólida o sobre un estrato geológico adecuado que pueda soportar el peso. Una vez que se ha sumergido todo el cajón en el fondo, se introduce aire comprimido en el interior y se extrae el agua, dejando un suelo orgánico que los trabajadores de la campana pueden excavar. Los bordes de la campana consisten en cuñas cortantes de acero que siguen descendiendo a medida que se extrae la tierra de debajo de la campana y se aplica peso por la parte superior durante la construcción del pilar del muelle. Cuando se alcanza el lecho de roca, la cámara de trabajo se llena de hormigón y se convierte en la base permanente para la cimentación del muelle.

Los cajones de aire comprimido se han utilizado con éxito desde hace casi 150 años para trabajos de cimentación a profundidades de hasta 31,4 m por debajo del nivel medio del agua, como en el caso del muelle nº 3 de Harbour Bridge en Auckland, Nueva Zelanda, en 1958.

El cajón de aire comprimido suele tener un cilindro de acceso para los trabajadores, que pueden descender por una escalera o por un ascensor mecánico, y otro cilindro independiente para los cangilones donde se coloca la tierra extraída. En cada uno de los extremos de los cilindros hay unas compuertas herméticas que permiten mantener constante la presión de la campana durante la entrada y la salida de trabajadores y materiales. La compuerta superior del cilindro para tierra tiene un collarín sellado por presión por el que puede deslizarse el cable elevador de los cangilones de tierra. La compuerta inferior se cierra antes de abrir la compuerta superior. Dependiendo del diseño, puede ser necesario un sistema de enclavamiento de las compuertas para mayor seguridad. La presión debe equilibrarse en ambos lados de la compuerta para poder abrirla. Puesto que las paredes del cajón están hechas por lo general de acero o de hormigón, no existen prácticamente escapes de la cámara cuando está presurizada, excepto por debajo de los bordes. La presión se eleva progresivamente hasta un valor ligeramente superior al necesario para equilibrar la presión del agua en el borde cortante de la cuña.

Las personas que trabajan en el cajón presurizado están expuestas al aire comprimido y pueden presentar los mismos problemas fisiológicos que los buzos que trabajan a gran profundidad. Entre estos están la enfermedad por descompresión, el barotrauma de los oídos, las cavidades sinusales y los pulmones y, si los programas de descompresión son inadecuados, el riesgo de necrosis aséptica ósea (osteonecrosis disbárica) a largo plazo.

Es importante establecer una velocidad de ventilación para eliminar el CO_2 y los gases que emanan del suelo orgánico (en especial, metano), así como los humos producidos por las operaciones de soldadura o corte en la cámara de trabajo. Una norma general consiste en proporcionar seis metros cúbicos de aire por minuto por cada trabajador en la campana. También se debe considerar el aire que se pierde cuando se utilizan las esclusas para el paso del personal y los materiales. Puesto que el nivel del agua ha de mantenerse justo a la misma altura que el borde cortante, es necesario aplicar aire de ventilación, ya que el exceso de agua tiende a filtrarse por los bordes. Es necesaria una segunda fuente de aire, de la misma capacidad que la primera, con una fuente de alimentación independiente, para situaciones de emergencia en que fallen el compresor o la alimentación. En muchas zonas, esto es un requisito legal.

En ocasiones, si el suelo que se va a dinamitar es homogéneo y de arena, se instalan tubos de extracción que alcanzan la superficie. La presión en el cajón extrae la arena de la cámara de trabajo cuando el extremo del tubo de extracción se coloca en pozo, al que se vierte la arena excavada. Cuando aparece grava gruesa, rocas o bloques de minerales, éstos se fragmentan y se extraen utilizando los cangilones convencionales.

En caso de que el cajón no se hunda a pesar del peso añadido encima de la misma, puede ser necesario retirar a los trabajadores de la campana y reducir la presión de aire en la cámara de trabajo para que el cajón caiga. Debe añadirse hormigón, o permitir el paso de agua a los pozos de la estructura del muelle que rodean los cilindros de aire sobre el cajón para reducir la tensión sobre el diafragma de la parte superior de la cámara de trabajo. Cuando se inicia un trabajo con un cajón de aire comprimido, es necesario instalar estribos o soportes de seguridad en la cámara de trabajo para evitar que el cajón aplaste a los trabajadores en el caso de que caiga bruscamente. Por motivos prácticos, existen limitaciones a la profundidad a la que pueden bajarse los cajones de aire comprimido cuando los trabajadores acostumbran a colocar las minas manualmente en el suelo orgánico. Una presión de 3,4 kg/cm² en un barómetro (3,4 bars o 35 m de agua) es el límite máximo aceptable debido a la descompresión de los trabajadores.

Los japoneses han desarrollado un sistema automatizado de cajón de aire comprimido y excavadora, en el cual se utiliza para la extracción una pala excavadora hidráulica, accionada por control remoto, que puede alcanzar todos los extremos del cajón. La pala excavadora, controlada por televisión desde la superficie, vierte la tierra orgánica en los cangilones, que se izan desde fuera de la campana. Con este sistema, el cajón puede descenderse hasta una presión ilimitada. Los trabajadores únicamente necesitan entrar a la cámara de trabajo cuando tienen que reparar la maquinaria excavadora, o bien retirar o destruir los obstáculos grandes que aparecen debajo de los bordes cortantes del cajón y que la pala excavadora controlada desde la superficie no puede retirar. En estos casos, los trabajadores entran por períodos cortos de tiempo, de forma similar a los buzos, y pueden respirar aire o una mezcla de gases a presión elevada para evitar la narcosis por nitrógeno.

Cuando el personal trabaja durante turnos prolongados en aire comprimido, a presiones superiores a 0.8 kg/cm^2 (0.8 bars), deben realizar una descompresión por etapas. Para ello se acopla una gran cámara de descompresión, dentro del propio cajón, a la parte superior del cilindro de los trabajadores. Si no hay suficiente espacio, se acoplan al cilindro "cámaras de burbuja", pequeños recintos que admiten a un número reducido de trabajadores de pie. En ellas se realiza una descompresión preliminar, cuando el tiempo de exposición de los trabajadores ha sido relativamente corto. Posteriormente, con un exceso de gas considerable aún en su organismo, los trabajadores realizan una descompresión rápida hasta la superficie. Allí son trasladados inmediatamente a una cámara de descompresión normal, situada en ocasiones en un barco adyacente, donde, tras someterse de nuevo a la presurización, realizan una descompresión lenta. En el trabajo con aire comprimido, este proceso se denomina "trasiego" y fue bastante común tanto en Inglaterra como en el resto del mundo, pero actualmente está prohibido en Estados Unidos. El objetivo es volver a presurizar a los trabajadores antes de transcurridos cinco minutos, cuando las burbujas pueden aumentar de tamaño y empezar a producir síntomas. Sin embargo, entraña un peligro en sí mismo, debido a la dificultad de trasladar un grupo grande de trabajadores de una cámara a otra. Si un trabajador tiene problemas para destaparse los oídos durante la represurización, puede poner en peligro a todo el grupo. Existe un procedimiento mucho más seguro, la "descompresión de superficie", utilizada por los buzos, en el que sólo se realiza la descompresión de uno o dos trabajadores al mismo tiempo. A pesar de todas las precauciones adoptadas en el proyecto del Harbour Bridge de Auckland, en ocasiones transcurrieron hasta ocho minutos antes de que pudiera presurizarse nuevamente a los trabajadores.

Perforación de túneles con aire comprimido

Debido al crecimiento de la población, los túneles son cada vez más importantes, tanto para la eliminación de aguas residuales, como para la construcción de vías rápidas y servicios ferroviarios subterráneos en los grandes centros urbanos. Y a menudo han de atravesar tierras blandas a una profundidad considerablemente inferior al nivel freático local. Cuando el túnel debe pasar por debajo de un río o un lago, la única forma de garantizar la seguridad de los trabajadores es llenando de aire comprimido el túnel. Esta técnica, conocida como "cámara de empuje", utiliza un escudo hidráulico en la parte anterior, con aire comprimido para retener el agua. Bajo los grandes edificios de los centros urbanos también es necesario el aire comprimido para evitar que ceda la superficie; de lo contrario, pueden cuartearse los cimientos y producirse hundimientos de las aceras y calles y daños en las tuberías y otros servicios.

Para presurizar un túnel se construyen muros de sostén transversales para proporcionar los límites de presión. En los túneles más pequeños, de menos de 3 metros de diámetro, se utiliza una esclusa simple o combinada para el acceso de trabajadores y materiales y para retirar la tierra excavada. Las puertas incluyen secciones de vía desmontables, de forma que puedan accionarse sin que se lo impidan los raíles de los vagones de tierra. Los muros de sostén tienen varias perforaciones para permitir el paso de aire a alta presión para las herramientas, y a baja presión para presurizar el túnel; de mangueras extintoras, de los cables de los barómetros, de las líneas de comunicaciones, y de los cables de suministro eléctrico para el alumbrado y de la maquinaria y los tubos de succión para la ventilación y para la extracción del agua. A estos últimos se les denomina líneas de extracción o "líneas de limpieza".

El tubo de suministro de aire a baja presión, de 15 a 35 cm de diámetro, según el tamaño del túnel, debe llegar hasta el frente del área de trabajo para garantizar una buena ventilación para los trabajadores. Un segundo tubo de aire a baja presión, del mismo tamaño, debe extenderse también a través de ambos muros de sostén y terminar en el interior del muro interno, para suministrar aire en caso de una ruptura u obstrucción en el tubo principal de aire. Los tubos deben estar provistos de válvulas de aléteo que se cierran automáticamente para evitar la despresurización del túnel si se rompe el tubo de suministro. El volumen de aire necesario para ventilar eficazmente el túnel y mantener bajos los niveles de CO_2 varía mucho en función de la porosidad del suelo y de la proximidad del recubrimiento de hormigón al escudo. En ocasiones, los microorganismos del suelo producen grandes cantidades de CO_2 , lo que hace necesario más aire. Otra propiedad útil del aire comprimido es que tiende a extraer de los muros los gases explosivos, como el metano y a expulsarlos del túnel. Esto es importante cuando se desea colocar minas en áreas en las que se han derramado solventes como gasolina o desengrasantes y han saturado el suelo.

La norma general, desarrollada por Richardson y Mayo (1960), es que el volumen de aire necesario puede calcularse multiplicando el área del frente de trabajo en metros cuadrados por seis y añadiendo seis metros cúbicos por trabajador. De esta forma se obtienen los metros cúbicos de aire necesarios por minuto. Si se utiliza esta cifra, pueden cubrirse prácticamente la mayor parte de las eventualidades.

La manguera contra incendios también debe extenderse hasta la parte anterior y estar provista de conexiones para mangueras cada seis metros, para utilizarse en caso de incendio. Debe haber treinta metros de manguera imputrescible acoplada a las salidas principales de agua contra incendios.

En los túneles grandes, de más de cuatro metros de diámetro, deben existir dos esclusas: una, denominada compuerta de tierra, para el paso de los vagones de tierra y la otra, la esclusa del personal, colocada por lo general sobre la anterior, para el paso de los trabajadores. En los proyectos grandes, la esclusa del personal consta generalmente de tres compartimientos, de forma que los ingenieros, los electricistas, etc. puedan bloquear o desbloquear el acceso para cada cambio de turno que debe someterse a descompresión. Las grandes esclusas para el personal suelen construirse fuera del muro de sostén de hormigón principal, de manera que no tengan que soportar la fuerza compresora externa de la presión del túnel al abrirlas al aire exterior.

En los grandes túneles subacuáticos se levanta una pantalla de seguridad, que abarca la mitad superior del túnel, para proporcionar cierto grado de protección en caso de que el túnel se inunde repentinamente debido a una explosión durante la perforación bajo un río o un lago. La pantalla de seguridad suele colocarse lo más cerca posible del frente, lejos de la maquinaria

de excavación. Se coloca un puente o paso colgante entre la pantalla y las esclusas, de manera que pase al menos un metro por debajo del borde inferior de la pantalla. Con ello se permite a los trabajadores el acceso a la esclusa del personal en caso de inundación repentina. La pantalla de seguridad también se

utiliza para atrapar los gases ligeros que pueden ser explosivos; Puede pasarse una línea de limpieza a través de la pantalla y acoplarse a una línea de succión o extracción. Si se produce un fallo de la válvula, esto puede ayudar a purgar los gases ligeros del ambiente de trabajo. Debido a que la pantalla de seguridad

Tabla 36.1 • Instrucciones para los trabajadores en entornos de aire comprimido.

- Nunca "acorte" el tiempo de descompresión indicado por su superior y por el código oficial de descompresión utilizado. El tiempo que se gana no compensa el riesgo de enfermedad por descompresión (ED), una enfermedad que puede causar la muerte o discapacidades.
- No se siente en una posición "encogida" durante la descompresión. Así se favorece la acumulación de burbujas de nitrógeno en las articulaciones y, por lo tanto, aumenta el riesgo de ED. Debido a que seguirá eliminando nitrógeno de su organismo después de que haya salido del trabajo, evite también dormir o descansar en esta posición.
- Utilice agua tibia para ducharse o bañarse hasta seis horas después de la descompresión; el agua muy caliente puede originar o empeorar una situación de enfermedad por descompresión.
- La fatiga excesiva, la falta de sueño y el exceso de alcohol la noche previa también pueden contribuir a que se produzca la enfermedad por descompresión. Nunca debe ingerirse alcohol o aspirina como "tratamiento" para el dolor producido por la enfermedad por descompresión.
- La fiebre y las enfermedades, como un fuerte resfriado, aumentan el riesgo de enfermedad por descompresión. Asimismo, las tensiones musculares y las lesiones en fibras y ligamentos son sitios "favoritos" para que se inicie la ED.
- Si se presenta enfermedad por descompresión fuera del lugar de trabajo, póngase inmediatamente en contacto con el médico de la empresa o con un médico que tenga experiencia en tratar esta enfermedad. Lleve puestos en todo momento su brazalete o insignia de identificación.
- Deje todos los artículos de fumar en su taquilla. El aceite hidráulico es inflamable y en caso de iniciarse un incendio en el entorno cerrado del túnel, podrían producirse grandes daños y el cierre del trabajo, lo cual le dejaría sin empleo. Debido a que el aire es más denso en el interior del túnel por la compresión, los cigarrillos conducen el calor y se calientan tanto que no es posible sostenerlos a medida que se consumen.
- No lleve termos con el almuerzo a menos que recuerde aflojar la tapa durante la compresión; si no lo hace, el tapón se introducirá en la botella. Durante la descompresión, también debe aflojar la tapa para que la botella no explote. Los termos con un vidrio muy frágil pueden implosionar cuando se aplica presión, aunque la tapa esté suelta.
- Una vez que se cierra la compuerta de aire y comienza a aumentar la presión, observará que el aire se calienta. Esto se conoce como "calor de compresión" y es normal. Cuando deja de variar la presión, el calor se disipará y la temperatura volverá a ser normal. Durante la compresión, lo primero que notará es que se le taponan los oídos. A menos que logre "destaparlos" tragando, bostezando o tapándose la nariz e intentando "expulsar el aire por los oídos", sentirá dolor de oídos durante la compresión. Si no logra destaparse los oídos, indíquese al jefe de turno inmediatamente para que detenga la compresión, pues podría llegar a romperse el tímpano o experimentar una compresión grave del oído. Una vez que se haya alcanzado la presión máxima, ya no tendrá problemas con los oídos durante el resto del turno.
- Si tras la compresión siente en los oídos un zumbido, un pitido o sordera persistente durante varias horas, indíquese al médico especialista en aire comprimido para que evalúe la situación. En situaciones extremadamente graves, aunque muy poco frecuentes, puede resultar afectada una parte de la estructura del oído medio distinta al tímpano, si tiene mucha dificultad para destapar los oídos; en ese caso, el problema debe corregirse quirúrgicamente en los dos o tres primeros días para evitar un problema permanente.
- Si está resfriado o tiene un ataque de alergia, es preferible no someterse a la compresión hasta que lo haya superado. Los resfriados dificultan o hacen imposible equilibrar los oídos o senos nasales.
- En raras ocasiones, algunas personas pueden sentir dolor en un diente empastado. Sucede así si existe aire bajo el empaste que no puede equilibrarse fácilmente. Si le comenta el problema a su dentista, él encontrará la solución. Los dientes no empastados, incluso si tienen caries, no suelen presentar problemas.
- Los dientes postizos y las lentes de contacto blandas, así como las gafas normales, pueden utilizarse con total seguridad en el entorno de aire comprimido.
- Si alguien llegase a sufrir una lesión grave en el pecho, en la espalda o en la caja torácica mientras trabaja en el túnel presurizado, deberá tener especial cuidado antes y durante la descompresión. Si la víctima tiene una costilla rota que ha perforado el pulmón, el aire puede escapar del pulmón y colapsar el pulmón sano al expandirse en la caja torácica durante la descompresión. Cualquier persona de la que se sospeche que pueda tener una lesión de este tipo debe ser examinada por el médico especialista en aire comprimido antes de someterse a la descompresión. La descompresión deberá realizarse bajo la supervisión del médico.
- Durante la descompresión, el aire de la esclusa se enfriará. Se conoce como "enfriamiento por descompresión" y es un fenómeno completamente normal. También puede producirse niebla en la cámara. La temperatura volverá a ser normal y la niebla desaparecerá en cuanto la presión deje de variar y llegue a la superficie.
- Es muy importante que respire normalmente durante la descompresión y no retenga la respiración por ningún motivo; el aire debe entrar y salir libremente de los pulmones para evitar que se quede atrapado. Si esto sucediese, los pulmones se expandirían excesivamente y, en teoría, podrían romperse, lo que produciría la entrada de aire en el torrente sanguíneo, con consecuencias muy graves para el cerebro. Se conoce como embolismo por aire. Aunque se presenta en algunos buzos, nunca se ha demostrado que ocurra en los trabajadores de túneles. Sin embargo, debe saber que existe la posibilidad teórica y cuáles son los síntomas: pérdida de consciencia, parálisis de un lado del cuerpo, o una pupila de mayor tamaño que la otra. Si aparecen los síntomas, lo hacen inmediatamente (en segundos) después de la descompresión y no es posible que ocurran después. Si alguien pierde la consciencia al salir de la cámara, será llevado inmediatamente a la cámara de recompresión indicada y se notificará al médico especialista en aire comprimido.
- Si sigue sintiendo dolor, debilidad u hormigueo en cualquier parte del cuerpo después de salir de la cámara de descompresión, puede ser un indicio de enfermedad por descompresión. Si tiene sensación de "pinchazos" en las piernas o torpeza en las manos, los brazos y las piernas, debe considerarse como enfermedad por descompresión con burbujas en la médula espinal mientras no se demuestre lo contrario. Otros síntomas pueden ser vértigo y náuseas ("vahidos") o dificultad para respirar ("ahogo"). Si presenta cualquiera de estos síntomas, comuníquese inmediatamente al médico de la cámara de recompresión.
- Evite el uso de relojes con carátula redonda en la cámara de trabajo a menos que indiquen expresamente que son resistentes a la presión. En ocasiones, el aire comprimido puede introducirse en un reloj "impermeable" y al expandirse durante la descompresión, hacer que la carátula se caiga. Los relojes cuadrados son suficientemente permeables y esto no ocurre.
- No vuele en aviones comerciales o privados durante al menos 24 horas después de la descompresión de un turno de trabajo. No practique el submarinismo durante 24 horas antes y después del trabajo en aire comprimido.

se extiende hasta casi la mitad del túnel, sólo puede emplearse en túneles de al menos 3,6 m. Debe advertirse a los trabajadores que se mantengan alejados del extremo abierto de la línea de limpieza, ya que pueden producirse accidentes graves si el tubo succiona la ropa que llevan puesta.

En la Tabla 36.1 se muestra una lista de instrucciones que deben proporcionarse a los trabajadores la primera vez que acceden al entorno de aire comprimido.

El médico o profesional de la salud en el trabajo para el proyecto del túnel tiene la responsabilidad de garantizar que se aplican las normas sobre pureza del aire así como todas las medidas de seguridad. El cumplimiento de los programas de descompresión elaborados también debe vigilarse cuidadosamente mediante un examen periódico de las gráficas de registro de presión del túnel y de las esclusas del personal.

Trabajadores de cámaras hiperbáricas

El tratamiento con oxígeno hiperbárico es cada vez más frecuente en todo el mundo; actualmente hay unas 2.100 instalaciones de cámaras hiperbáricas en funcionamiento. Muchas de estas cámaras son unidades con varios compartimientos, presurizados con aire comprimido a valores barométricos entre 1 y 5 kg/cm². Los pacientes respiran oxígeno al 100 %, a presiones de hasta 2 kg/cm². A presiones superiores, se les suministra una mezcla de gases para el tratamiento de la enfermedad por descompresión. Los trabajadores de las cámaras, sin embargo, suelen respirar aire comprimido y su exposición en la cámara es similar a la que está sometido un submarinista o un trabajador en un entorno de aire comprimido.

Habitualmente, el trabajador de una cámara con varios compartimientos es una enfermera, un terapeuta respiratorio, un antiguo submarinista o un técnico hiperbárico. Los requisitos físicos para estos trabajadores son similares a los de los trabajadores de los cajones de aire comprimido. Ahora bien es importante recordar que una proporción importante del personal de las cámaras hiperbáricas son mujeres. Excepto en caso de embarazo, tienen la misma probabilidad de presentar efectos adversos por el trabajo en entornos de aire comprimido que los hombres. Cuando una mujer embarazada se expone al aire comprimido el nitrógeno atraviesa la barrera placentaria y se alcanza al feto. Durante la descompresión se forman burbujas de nitrógeno en el sistema venoso. Se trata de burbujas silenciosas que, si son pequeñas, no causan ningún daño, ya que se eliminan fácilmente por el filtro pulmonar. No es conveniente, sin embargo, dejar que las burbujas lleguen al feto. Los estudios realizados indican que es posible que el feto sufra daños en tales circunstancias. Según uno de ellos, los defectos neonatales son más frecuentes en los hijos de mujeres que han practicado el submarinismo durante el embarazo. Debe evitarse la exposición de las mujeres embarazadas a las condiciones de las cámaras hiperbáricas y aplicarse políticas adecuadas que contemplen tanto los aspectos médicos como los legales. En virtud de lo cual, es necesario prestar información a las mujeres que trabajan en tales entornos sobre los riesgos que entrañan durante el embarazo, y organizar correctamente la asignación de tareas y ofrecer programas de educación sanitaria.

Debe señalarse, sin embargo, que las pacientes embarazadas pueden recibir tratamiento en una cámara hiperbárica, ya que respiran oxígeno al 100 %, y por lo tanto, no tienen el riesgo de la embolización por nitrógeno. Se ha demostrado a partir de amplios estudios clínicos que la preocupación de que el feto tenga un mayor riesgo de presentar fibroplasia retrolental o retinopatía del recién nacido es infundada. Tampoco se ha relacionado el cierre prematuro del conducto arterial del paciente con la exposición.

Otros peligros

Lesiones físicas

Buzos

En general, los buzos están expuestos al mismo tipo de lesiones físicas que cualquier trabajador del sector de la construcción pesada. La rotura de cables, la caída de pesos, las contusiones por aplastamiento que originan las máquinas, las grúas, etc., son bastante comunes. Sin embargo, bajo el agua, el submarinista está expuesto a ciertas lesiones exclusivas, que no ocurren en ninguna otra actividad.

Conviene guardarse, sobre todo, de las lesiones por succión o atrapamiento. Cuando se trabaja en las proximidades de una abertura en el casco de un barco, en un cajón de aire comprimido cuyo nivel de agua es más bajo en el lado opuesto al que está el submarinista o en una presa, puede ocurrir este tipo de accidente. Los buzos suelen referirse a este tipo de situación como quedar atrapado por "agua pesada".

Para evitar situaciones peligrosas en las que un brazo, una pierna o todo el cuerpo pueda ser succionado por una abertura, como un túnel o un tubo, deben tomarse las precauciones máximas para precintar las válvulas de los tubos y las compuertas de inundación en los diques, de forma que no puedan abrirse mientras el submarinista está en el agua cerca de ellos. Lo mismo ocurre con las bombas y las tuberías de los barcos en las que el submarinista está trabajando.

Entre las lesiones que pueden producirse están: edema e hipoxia de la extremidad atrapada, suficiente para causar la necrosis del músculo; daño permanente a los nervios o incluso la pérdida de todo el miembro; o aplastamiento importante de una parte del cuerpo o del organismo completo, de forma que cause la muerte por trauma masivo. El atrapamiento en agua fría durante un período prolongado puede causar la muerte del submarinista por la exposición. Si el submarinista utiliza un equipo de buceo, cabe la posibilidad de quedarse sin aire y ahogarse antes de que pueda efectuarse el rescate, a menos que se le suministren tanques adicionales.

Es fácil que se produzcan lesiones por las hélices, que se evitan precintando la maquinaria principal de propulsión del barco mientras el submarinista está en el agua. Debe recordarse, sin embargo, que los barcos con turbinas de vapor, cuando están en puerto, no dejan de girar las hélices, lentamente, mediante el virador, para evitar que las aspas de la turbina se enfrien y se distorsionen. Por eso, si un submarinista tiene que trabajar en una de las aspas (por ejemplo, para tratar de liberar cables enganchados), procurará mantenerse alejado cuando ésta se aproxime a la parte más estrecha, próxima al casco.

La compresión de todo el organismo es una lesión exclusiva de los buzos de profundidad que utilizan escafandras con un casco de cobre acoplado a la vestidura de caucho flexible. Si no existe una válvula de comprobación o válvula antiretorno en el punto en que el tubo de aire se conecta al casco, un corte del suministro de aire en la superficie origina un vacío inmediato en el casco, que puede succionar todo el cuerpo a su interior. Los efectos son instantáneos y devastadores. Por ejemplo, a una profundidad de 10 m, se ejerce una fuerza de cerca de 12 toneladas sobre las partes blandas del traje del submarinista. Si se deja de presurizar el casco, esa fuerza empuja el cuerpo al interior del casco. Un efecto similar se produce si el submarinista cae repentinamente y no logra activar el aire de compensación. Pueden producirse lesiones graves o incluso la muerte si ocurre cerca de la superficie, ya que una caída de 10 metros desde la superficie reduce a la mitad el volumen de la vestidura. Si la caída ocurre entre 40 y 50 m de profundidad sólo se reduce el

volumen en un 17 %. Tales cambios de volumen se explican por la ley de Boyle.

Trabajadores de cajones de aire comprimido y túneles

Los trabajadores de los túneles están expuestos a los accidentes habituales en la construcción pesada, con el problema adicional de una mayor incidencia de caídas y lesiones por los derrumbes. Es importante recordar que un trabajador lesionado en un entorno de aire comprimido que se haya roto las costillas ha de tratarse como si tuviera un neumotórax mientras no se demuestre lo contrario y, por lo tanto, debe tenerse mucho cuidado durante su descompresión. Si existe un neumotórax, debe resolverse a la presión de la cámara de trabajo antes de intentar la descompresión.

Ruido

Las lesiones por ruido en un entorno de aire comprimido pueden ser graves, ya que los motores de aire, los martillos neumáticos y los taladros nunca están adecuadamente equipados con silenciadores. Se han medido niveles de ruido superiores a 125 dB en cajones de aire comprimido y en túneles, cuyos efectos son dolor físico y lesiones permanentes al oído interno. El eco en el interior de un túnel o de un cajón de aire comprimido empeora el problema.

Muchos trabajadores en entornos de aire comprimido se muestran reacios al uso de protección para los oídos, con el argumento de que bloquear el sonido de un vagón de tierra que se aproxima puede ser peligroso. Su argumento no tiene una base real, ya que la protección para los oídos, en el mejor de los casos, atenúa el sonido pero no lo elimina. Además, el trabajador puede percibir la proximidad de los vagones de tierra en movimiento no sólo por el ruido, sino por otros indicios, como las sombras en movimiento y la vibración del suelo. Si sería motivo de preocupación una oclusión hermética del conducto auditivo mediante protectores u orejeras que ajustasen perfectamente. Si se impide el paso del aire al canal auditivo externo durante la compresión, puede producirse la compresión del oído externo, ya que el tímpano se ve impulsado hacia el exterior por el aire que entra al oído medio a través de las trompas de Eustaquio. Las orejeras protectoras habituales no suelen ser completamente herméticas. Durante la compresión, que representa una fracción mínima del tiempo total del turno de trabajo, pueden soltarse ligeramente en caso de que existan problemas para equilibrar la presión. Los tapones de fibra moldeados que se ajustan a la forma del canal externo protegen sin ser herméticos.

El objetivo es evitar un nivel medio de ruido superior a 85 dBA durante mucho tiempo. Todos los trabajadores de entornos de aire comprimido deberían someterse a una audiometría antes de iniciar el trabajo, de forma que pudiera controlarse la pérdida de audición causada por el alto nivel de ruido.

Los tubos de suministro de aire de las cámaras hiperbáricas y de las esclusas de descompresión pueden equiparse con silenciadores eficaces. Es importante insistir sobre este punto, ya que el ruido de la ventilación puede resultar tan molesto a los trabajadores que dejen de ventilar adecuadamente la cámara. Es posible mantener una ventilación continua con un silenciador en la fuente de suministro que no produzca más de 75 dB, aproximadamente el nivel de ruido en una oficina normal.

Incendios

El fuego es siempre una preocupación importante durante el trabajo en un túnel de aire comprimido y durante el funcionamiento de las cámaras hiperbáricas clínicas. Cuando se trabaja en un cajón de aire comprimido con paredes y techo de acero y un suelo formado exclusivamente por tierra orgánica no combustible, puede producirse una falsa sensación de seguridad. Sin

embargo, incluso en tales condiciones un incendio de origen eléctrico puede quemar los aislantes, sumamente tóxicos, y matar o incapacitar a una cuadrilla de trabajadores muy rápidamente. En los túneles con encofrado de madera debajo del hormigón el peligro es aún mayor, al igual que en los túneles en los que se ha utilizado aceite hidráulico y paja para calafatear, pueden representar un combustible adicional.

En condiciones hiperbáricas, el fuego es siempre más intenso, ya que hay más oxígeno para la combustión. Un aumento del 21 % al 28 % en el porcentaje de oxígeno doblará la velocidad de combustión. A medida que aumenta la presión, aumenta la cantidad de oxígeno para la combustión. Y el aumento es igual al porcentaje de oxígeno existente, multiplicado por el número de atmósferas en términos absolutos. Por ejemplo, a una presión de 4 ATA (equivalente a 30 m de agua de mar), el porcentaje efectivo de oxígeno es del 84 % en aire comprimido. Con todo, debe recordarse que aunque la combustión se acelera notablemente en estas condiciones, no es igual a la velocidad de combustión con un 84 % de oxígeno a una atmósfera. La razón está en que el nitrógeno presente en la atmósfera tiene un cierto efecto de extinción. El acetileno no puede utilizarse a presiones superiores a un bar, debido a sus propiedades explosivas. No obstante, es posible utilizar oxígeno y otros gases para cortar el acero. Ya se ha hecho de forma segura a presiones de hasta 3 bares, aunque ha de tenerse mucho cuidado y debe haber una persona con una manguera de incendios al lado para extinguir inmediatamente cualquier fuego que se inicie si una chispa entra en contacto con algo combustible.

Para que haya fuego es necesario que estén presentes tres elementos: el combustible, el oxígeno y una fuente de ignición. Si falta alguno de los tres, el fuego no se producirá. En condiciones hiperbáricas, es casi imposible eliminar el oxígeno, a menos que el equipo que se está utilizando pueda insertarse en el medio llenándolo o rodeándolo de nitrógeno. Si no puede eliminarse el combustible, debe evitarse la fuente de ignición. En el trabajo hiperbárico clínico, debe tenerse mucho cuidado para evitar que el porcentaje de oxígeno en la cámara de varios compartimentos aumente por encima del 23 %. Además, todo el equipo eléctrico en el interior de la cámara debe ser intrínsecamente seguro, sin posibilidad de producir un arco eléctrico. El personal de la cámara debe utilizar ropa de algodón tratada para retardar la ignición. Ha de existir un sistema de aspersión de agua, así como mangueras manuales contra incendios con una fuente independiente. Si ocurre un incendio en una cámara hiperbárica clínica, no existe la posibilidad de escapar inmediatamente, por lo que el fuego debe extinguirse utilizando la manguera y el sistema aspersor.

En las cámaras de un sólo compartimento presurizadas con 100 % de oxígeno, un incendio resulta mortal de forma instantánea para todos los ocupantes. El cuerpo humano es combustible en 100 % de oxígeno, especialmente a presión elevada, por lo que en una cámara de un sólo compartimento, el paciente debe utilizar únicamente ropa de algodón para evitar las chispas estáticas de los materiales sintéticos. No es necesario tratar la ropa, pues en caso de incendio no ofrecería protección. La única forma de evitar un incendio en una cámara de un sólo compartimento llena de oxígeno es evitando completamente cualquier fuente de ignición.

En entornos con una presión de oxígeno elevada, a presiones superiores a 10 kg/cm², el calor adiabático debe considerarse como una posible fuente de ignición. Si el oxígeno a una presión de 150 kg/cm² pasa rápidamente a un colector a través de una válvula esférica de apertura rápida, puede producir un efecto "diesel" si existe una partícula de polvo por minúscula que sea. Esto puede producir una violenta explosión. Ya han ocurrido accidentes de este tipo, por lo que los sistemas con oxígeno a

presión elevada no deben utilizar válvulas esféricas de apertura rápida.

● TRASTORNOS POR DESCOMPRESION

Dees F. Gorman

Un gran número de trabajadores de diversos sectores deben someterse a una descompresión (una disminución de la presión ambiental) como parte de su rutina de trabajo. Entre ellos están los buzos, que pueden dedicarse a diversas ocupaciones; los trabajadores de los cajones de aire comprimido, los trabajadores de túneles, los trabajadores de cámaras hiperbáricas (en su mayoría enfermeras), el personal de aviación y los astronautas. La descompresión en estas personas puede originar, y de hecho lo hace, diversos trastornos, la mayor parte de los cuales se conocen bastante bien, aunque no todos. En algunos casos, y a pesar del tratamiento, los trabajadores lesionados pueden quedar discapacitados. Los trastornos por descompresión son objeto de una intensa labor de investigación.

Mecanismo de las lesiones por descompresión

Principios de la captación y la liberación de gases

La descompresión puede afectar a un trabajador hiperbárico por uno de dos mecanismos principales. El primero es consecuencia de la captación de gas inerte durante la exposición hiperbárica y la formación de burbujas en los tejidos durante y después de la descompresión subsiguiente. Generalmente se considera que los gases metabólicos (oxígeno y dióxido de carbono), no contribuyen a la formación de burbujas. Aunque se trata, con toda probabilidad, de una suposición falsa, el error consecuente es mínimo y, por lo tanto, en este capítulo la consideramos válida.

Durante la compresión (aumento de la presión ambiente) del trabajador y durante todo el tiempo que permanece en un entorno presurizado, la tensión del gas inerte inspirado y arterial aumenta en relación con la que ocurre en condiciones de presión atmosférica normal. Los tejidos captan los gases inertes hasta que se establece un equilibrio entre las tensiones del gas inerte inspirado, arterial y tisular. El tiempo transcurrido hasta alcanzar tal equilibrio varía desde menos de 30 minutos hasta más de un día, en función del tipo de tejido y de gas involucrados. En particular, varía dependiendo de:

- el aporte sanguíneo al tejido;
- la solubilidad del gas inerte en la sangre y en el tejido;
- la difusión del gas inerte en la sangre y en el tejido;
- la temperatura del tejido;
- la carga local de trabajo del tejido,
- la tensión local de dióxido de carbono del tejido.

En la descompresión posterior del trabajador hiperbárico hasta la presión atmosférica normal se invierte el proceso: el gas se libera de los tejidos y finalmente se espira. La velocidad de esta liberación está determinada por los factores antes indicados, pero, por motivos que no se conocen muy bien, parece ser más lenta que la captación. Y la eliminación del gas es aún más lenta si se forman burbujas. Los factores que influyen en la formación de burbujas son bien conocidos cualitativamente, pero no cuantitativamente. Para que se forme una burbuja, su energía debe ser suficiente para vencer la presión ambiente, la tensión de la presión superficial y la presión del tejido elástico. Las discrepancias entre las predicciones teóricas (de tensión superficial y de volúmenes críticos para el crecimiento de las burbujas) y la observación real de la formación de burbujas se explican por

argumentos tales como la formación de burbujas en los defectos de la superficie del tejido (vasos sanguíneos) o por la formación continua de pequeñas burbujas de vida corta (núcleos) en el organismo (por ejemplo, entre los planos de los tejidos o en las áreas de formación de cavidades. Las condiciones previas para que el gas salga de la solución tampoco están claramente definidas, aunque es probable que las burbujas se formen siempre que la tensión de gas en los tejidos supere la presión ambiente. Una vez formadas, las burbujas producen lesiones (véase más adelante) y aumentan progresivamente su estabilidad al unirse e incorporar surfactantes a la superficie de la burbuja. Es posible que se formen burbujas sin descompresión si se cambia el gas inerte que respira el trabajador hiperbárico. El efecto es probablemente pequeño y los trabajadores en los que aparece repentinamente la enfermedad por descompresión después de un cambio en el gas inerte inspirado, muy probablemente tenían ya burbujas "estables" en sus tejidos.

Por consiguiente, es evidente que para una práctica del trabajo segura, debe utilizarse un programa de descompresión para evitar la formación de burbujas. Para esto, es necesario contar con un modelo de:

- la captación del gas o gases inertes durante la compresión y la exposición hiperbárica;
- la eliminación del gas o gases inertes durante y después de la descompresión,
- las condiciones para la formación de burbujas.

Es razonable afirmar que hasta la fecha no se cuenta con un modelo totalmente satisfactorio de la cinética y la dinámica de la descompresión y que los trabajadores hiperbáricos se basan en programas establecidos fundamentalmente por ensayo y error.

Efecto de la ley de Boyle sobre el barotrauma

El segundo mecanismo importante por el que la descompresión puede producir lesiones es el proceso del barotrauma. El barotrauma puede originarse por compresión o por descompresión. En el primer caso, los espacios de aire en el organismo que están rodeados por tejidos blandos (y, por lo tanto, están sujetos al aumento en la presión ambiente, según el principio de Pascal) sufrirán una reducción de volumen (como bien predice la ley de Boyle: al duplicar la presión ambiente, el volumen de los gases se reduce a la mitad). El líquido desplaza al gas comprimido siguiendo una secuencia previsible:

- Los tejidos elásticos se desplazan (la membrana timpánica, las ventanas redonda y oval, el material de la mascarilla, la ropa, la caja torácica y el diafragma).
- La sangre se acumula en los grandes vasos dilatables (esencialmente en las venas).
- Una vez que se alcanza el límite de dilatación de los vasos sanguíneos, se asigna una extravasación de líquido (edema) y de sangre (hemorragia) hacia los tejidos blandos circundantes.
- Cuando se alcanza el límite de dilatación de los tejidos blandos circundantes, el líquido, primero, y después la sangre penetran en el propio espacio de aire.

Esta secuencia puede interrumpirse en cualquier momento por un aporte adicional de gas en el espacio (por ejemplo, en el oído medio, cuando se realiza una maniobra de Valsalva) y concluye cuando se alcanza el equilibrio entre el volumen del gas y la presión del tejido.

Este proceso se invierte durante la descompresión: el volumen del gas aumenta, y si no se logra expulsar a la atmósfera, puede producir trauma local. En los pulmones, el trauma es debido a una sobredistensión o a un desgarre entre áreas adyacentes del pulmón que tienen una capacidad de dilatación significativamente distinta y por lo tanto se expanden a diferente velocidad.

Patogenia de los trastornos por descompresión

Los trastornos por descompresión pueden dividirse en tres categorías: barotrauma, burbujas tisulares y burbujas intravasculares.

Barotrauma

Durante la compresión, cualquier espacio en el que haya gas puede sufrir un barotrauma, muy frecuente en los oídos. Mientras que la lesión del oído externo requiere la oclusión del canal auditivo externo (con tapones, cascos o cera), las lesiones de la membrana timpánica y del oído medio son frecuentes. La probabilidad de lesión aumenta cuando el trabajador tiene una patología del tracto respiratorio superior que produce una disfunción de las trompas de Eustaquio. Las posibles consecuencias son: congestión del oído medio (como se describió antes) y ruptura de la membrana timpánica. Es probable que se presente dolor de oídos y sordera conductiva. La entrada de agua fría al oído interno cuando la membrana timpánica está desgarrada produce vértigo es transitorio. El vértigo, y posiblemente también la sordera sensorineural, se producen con mayor frecuencia como resultado del barotrauma del oído interno. Durante la compresión son frecuentes las lesiones del oído interno por una maniobra de Valsalva demasiado enérgica, que hace que la onda del líquido se transmita al oído interno a través del conducto del caracol. Es un tipo de lesión que se produce generalmente en el interior del oído interno; la rotura de las ventanas redonda y oval es menos común.

Los senos paranasales también suelen presentar el mismo tipo de problemas, generalmente debido al bloqueo de un orificio. Además del dolor local y referido, es frecuente la epistaxis y la "compresión" de los nervios craneales. El nervio facial también puede verse afectado por el barotrauma del oído medio en personas con el canal del nervio auditivo perforado. Otras áreas a las que afecta el barotrauma compresivo, aunque más raramente, son los pulmones, los dientes, el intestino, y a algunas partes del equipo, como las mascarillas de buceo, los trajes de neopreno y los dispositivos para compensar la flotabilidad.

El barotrauma por descompresión ocurre más raramente que el barotrauma por compresión, pero sus consecuencias suelen ser peores. Las dos áreas principalmente afectadas son los pulmones y el oído interno. No se ha descrito aún la lesión patológica típica del barotrauma pulmonar. Entre los mecanismos con los que se relaciona están la sobredistensión de los alvéolos (que produce una "apertura de los poros" o una ruptura mecánica de los alvéolos) y el desgarro del tejido pulmonar debido a una expansión diferencial local. Es probable que exista una tensión máxima en la base de los alvéolos y, puesto que los trabajadores submarinos suelen respirar en episodios cortos a prácticamente la capacidad pulmonar total, por un grupo en el que el riesgo de barotrauma aumenta, ya que la capacidad de dilatación es mínima a estos volúmenes. La liberación de gases del pulmón dañado puede realizarse a través del intersticio al hilio pulmonar, de ahí al mediastino y quizá incluso a los tejidos subcutáneos de la cabeza y el cuello. El gas intersticial puede producir disnea, dolor subesternal y tos de tipo productivo con esputos ligeramente manchados de sangre. Las consecuencias de la presencia del gas en la cabeza y el cuello son evidentes, y en ocasiones pueden impedir la fonación. La compresión cardíaca es sumamente rara. El gas de los pulmones con barotrauma puede escapar también al espacio pleural (produciendo un neumotórax) o a las venas pulmonares (convirtiéndose posteriormente en un émbolo de gas arterial). En general, el gas suele escapar hacia el intersticio y el espacio pleural o hacia las venas pulmonares. Afortunadamente, pocas veces concurren una lesión pulmonar y un embolismo arterial por gas.

Burbujas en los tejidos autóctonos

Si se forma una fase gaseosa durante la descompresión, suele ocurrir inicialmente en los tejidos. Estas burbujas tisulares pueden inducir la disfunción del tejido por diversos mecanismos mecánicos o bioquímicos.

En los tejidos con baja capacidad de dilatación, como los huesos largos, la médula espinal y los tendones, las burbujas pueden comprimir arterias, venas, vasos linfáticos y células sensoriales. En otros tejidos, las burbujas pueden causar la ruptura mecánica de las células o bien, a escala microscópica, de las vainas de mielina. Tal vez sea la solubilidad del nitrógeno en la mielina lo que explique las frecuentes afecciones del sistema nervioso en la enfermedad por descompresión entre los trabajadores que han estado respirando aire o una mezcla de oxígeno y nitrógeno. Las burbujas en los tejidos también pueden desencadenar una respuesta bioquímica a un "cuerpo extraño". Se trata de una respuesta inflamatoria que aclara quizá que una de las manifestaciones comunes de la enfermedad por descompresión sea un cuadro similar a la gripe. La importancia de la respuesta inflamatoria se ha demostrado en animales, en particular en conejos, en los que la inhibición de la respuesta impide la aparición de la enfermedad por descompresión. Entre las principales características de la respuesta inflamatoria están la coagulopatía (particularmente importante en animales, pero menos en humanos) y la liberación de cininas. Estas sustancias producen dolor y la extravasación de líquido. También se produce una hemoconcentración como consecuencia del efecto directo de las burbujas sobre los vasos sanguíneos. Finalmente, la microcirculación se ve afectada significativamente y, en general, el hematocrito depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad. La corrección de la hemoconcentración beneficia significativamente el resultado final.

Burbujas intravasculares

Las burbujas venosas pueden formarse *de novo*, a medida que la solubilidad del gas disminuye, o pueden liberarse de los tejidos. Estas burbujas venosas viajan en la circulación sanguínea hasta los pulmones y quedan atrapadas en la vasculatura pulmonar. La circulación pulmonar es un filtro de burbujas sumamente eficaz debido a la presión arterial relativamente baja. En cambio, en la circulación sistémica, muy pocas burbujas quedan atrapadas por períodos prolongados debido a la presión arterial sistémica significativamente mayor. El gas de las burbujas atrapadas en los pulmones se difunde hacia los espacios aéreos pulmonares y se exhala. Sin embargo, mientras las burbujas están atrapadas pueden producir efectos adversos por un desequilibrio en la perfusión y ventilación pulmonares o por un aumento en la presión arterial pulmonar y, en consecuencia, de la presión venosa cardíaca derecha y central. El aumento en la presión cardíaca derecha puede originar el paso de sangre de "derecha a izquierda" a través de pasos pulmonares o de "defectos anatómicos" intracardíacos, de forma que las burbujas se convierten en émbolos arteriales de gas en lugar de llegar al "filtro" pulmonar. El aumento en la presión venosa deteriora el retorno venoso desde los tejidos y, por tanto, el aclaramiento del gas inerte de la médula espinal, lo que puede dar lugar a un infarto hemorrágico venoso. Las burbujas venosas también reaccionan con los vasos y los componentes sanguíneos. El efecto que causan en los vasos sanguíneos es el desprendimiento de la capa surfactante de las células endoteliales, con lo que se eleva la permeabilidad vascular, que también puede verse comprometida por el desplazamiento físico de las células endoteliales. Sin embargo, aunque no se produzca tal lesión, la concentración de receptores glicoproteicos para los leucocitos polimorfonucleares aumenta en la superficie de las células endoteliales. Lo cual, junto con la estimulación directa de los leucocitos por las burbujas, produce la unión de los

leucocitos a las células endoteliales (con la consiguiente reducción del flujo) y la infiltración posterior a los vasos sanguíneos y a través de ellos (diapédesis). La infiltración de leucocitos polimorfonucleares puede producir otros daños tisulares debido a la liberación de citocinas, radicales libres de oxígeno y fosfolipasas. En la sangre, las burbujas no sólo producen la activación y la acumulación de los leucocitos polimorfonucleares, sino también la activación de las plaquetas, la coagulación y el complemento y la formación de émbolos de grasa. En la circulación venosa, que puede dilatarse fácilmente, estos efectos no tienen gran importancia pero cuando ocurren en las arterias, es posible que reduzcan el flujo sanguíneo a niveles isquémicos.

Las burbujas arteriales (émbolos de gas) pueden producirse por:

- barotrauma pulmonar, que causa la liberación de burbujas a las venas pulmonares;
- el paso "forzado" de las burbujas a través de las arteriolas pulmonares (la toxicidad por oxígeno y el uso de broncodilatadores con efecto vasodilatador, como la aminofilina, favorecen este proceso),
- el paso directo de las burbujas de un canal vascular derecho a uno izquierdo sin pasar por el filtro pulmonar (por ejemplo, a través del foramen oval).

Una vez en las venas pulmonares, las burbujas vuelven a la aurícula izquierda, después al ventrículo izquierdo y finalmente son bombeadas a la aorta. En la circulación arterial, las burbujas se distribuyen de acuerdo con su flotabilidad y el flujo sanguíneo en los vasos grandes; en el resto, dependiendo únicamente del flujo sanguíneo. Esto explica la prevalencia de las embolias cerebrales, especialmente en la arteria cerebral media. La mayoría de las burbujas que entran en la circulación arterial pasan por los capilares sistémicos a la circulación venosa, vuelven al lado derecho del corazón y, habitualmente, terminan atrapadas por los pulmones. En su recorrido, las burbujas pueden interrumpir temporalmente alguna función. Si las burbujas quedan atrapadas en la circulación sistémica o no se redistribuyen antes de cinco a diez minutos, esta pérdida de función puede hacerse persistente. Si la embolia ocurre en circulación del tallo cerebral, puede resultar letal. Afortunadamente, la mayoría de las burbujas se redistribuyen a los pocos minutos de haber llegado al cerebro por vez primera y generalmente la función se recupera. Sin embargo, durante el trayecto, las burbujas causan las mismas reacciones vasculares (en los vasos sanguíneos y en la sangre) descritas anteriormente para las venas y la sangre venosa. Como consecuencia, disminuye significativa y progresivamente el flujo sanguíneo cerebral, que puede llegar a un nivel incompatible con la función normal. En este momento el trabajador hiperbárico puede sufrir una recaída o un deterioro de la función. En general, unas dos terceras partes de los trabajadores hiperbáricos que sufren una embolia cerebral por gas arterial se recuperan espontáneamente, y aproximadamente un tercio recae.

Presentación clínica de los trastornos por descompresión

Tiempo de aparición

La enfermedad por descompresión se manifiesta a veces durante la descompresión. Suele suceder con el barotrauma del ascenso, en el que intervienen especialmente los pulmones. Con todo, la aparición de la mayoría de los trastornos por descompresión ocurre después de la descompresión. Los trastornos debidos a la formación de burbujas en los tejidos y en los vasos sanguíneos suele manifestarse en los minutos u horas siguientes a la descompresión. En el historial natural de gran parte de estas enfermedades por descompresión se observa una resolución espontánea

de los síntomas. Sin embargo, algunos se resuelven espontáneamente sólo de forma parcial y es necesario aplicar un tratamiento. Se ha demostrado que cuanto antes se aplique el tratamiento mejor será el resultado. El historial de los trastornos por descompresión tratados es variable. En algunos casos, los problemas residuales se han resuelto en los 6 a 12 meses siguientes, mientras que en otros casos, no se han llegado a resolver los síntomas.

Manifestaciones clínicas

Una de las manifestaciones comunes de la enfermedad por descompresión es un cuadro similar a la influenza. Otros son los trastornos sensoriales, el dolor local, especialmente en las extremidades, además de otros síntomas neurológicos relacionados con las funciones superiores, los sentidos y el desgaste motor (es más raro que se vean afectados la piel y el sistema linfático). En algunos grupos de trabajadores hiperbáricos, la manifestación más común de la enfermedad por descompresión es el dolor. Puede tratarse de un dolor discreto en una o varias articulaciones, dolor de espalda o dolor referido (cuando el dolor se localiza en la misma extremidad que el déficit neurológico) o bien, menos frecuentemente, cuando la enfermedad por descompresión es aguda, de una sensación de dolor migratorio indefinido. Puede considerarse que las manifestaciones de la enfermedad por descompresión son proteicas. Cualquier enfermedad que se manifieste en un trabajador hiperbárico entre las 24 y las 48 horas siguientes a la descompresión debe considerarse relacionada con ella mientras no se demuestre lo contrario.

Clasificación

Hasta hace poco tiempo, los trastornos de descompresión se clasificaban como:

- barotrauma;
- embolia cerebral por gases arteriales,
- síndrome de descompresión.

El síndrome de descompresión se subdividía en: tipo 1 (dolor, comezón, tumefacción y erupción cutánea); tipo 2 (todas las demás manifestaciones), y tipo 3 (manifestaciones tanto de embolia cerebral por gases arteriales como de síndrome de descompresión). Este sistema de clasificación surgió de un análisis de los resultados obtenidos con trabajadores de cajones de aire comprimido que utilizaban nuevos programas de descompresión. Actualmente, sin embargo, este sistema ha sido sustituido, ya que no es discriminatorio ni pronóstico y debido a que la concordancia en el diagnóstico entre varios médicos con experiencia es baja. La nueva clasificación de las enfermedades por descompresión reconoce la dificultad de distinguir entre una embolia cerebral por gases arteriales y el malestar por descompresión cerebral, así como entre los tres tipos de síndrome de descompresión. Todas las enfermedades por descompresión se clasifican actualmente como tales, según se indica en la Tabla 36.2. Su denominación va precedida de una descripción, en primer lugar, de la naturaleza de la enfermedad, del progreso de los síntomas, en segundo, y finalmente de una lista de los sistemas orgánicos en los que se manifiestan los síntomas (no se hacen suposiciones sobre la patología subyacente). Por ejemplo, un submarinista puede tener una enfermedad por descompresión de tipo neurológico agudo progresivo. En la clasificación completa de las enfermedades por descompresión se incluye un comentario sobre la presencia o ausencia de barotrauma y la carga de gas inerte probable. Estos dos factores son importantes tanto para el tratamiento como para determinar la posibilidad de que el paciente se reincorpore al trabajo.

Tabla 36.2 • Sistema revisado de clasificación de las enfermedades por descompresión.

Duración	Evolución	Síntomas	
Aguda	Progresiva	Musculosqueléticos	
Crónica	Resolución espontánea	Cutáneos	Enfermedad por descompresión + 0 - indicios de barotrauma
	Estática	Linfáticos	
	Con recaída	Neurológicos	
		Vestibulares	
		Cardiorrespiratorios	

Gestión de primeros auxilios

Salvamento y reanimación

El salvamento es necesario en algunos trabajadores hiperbáricos que desarrollan una enfermedad por descompresión; sobre todo en el caso de los buzos. El salvamento implica su traslado a una plataforma o campana de buceo o a la superficie. Es necesario elaborar determinadas técnicas de salvamento y practicarlas para que puedan aplicarse con éxito. En general, el salvamento de los buzos en el mar se realiza en posición horizontal. La razón es evitar posibles descensos letales del gasto cardíaco al exponer nuevamente al sujeto a la gravedad, ya que durante cualquier inmersión hay una pérdida progresiva de volumen sanguíneo que coincide con el desplazamiento de la sangre de la periferia hacia el tórax, con la diuresis consecuente. La posición horizontal debe mantenerse hasta que el submarinista esté, en caso necesario, en la cámara de recompresión.

Para la reanimación de un submarinista lesionado se siguen las mismas pautas que para cualquier otra reanimación. Es importante señalar, sin embargo, que la reanimación de un individuo hipotérmico debe continuar al menos hasta que se recupere la temperatura corporal. No existen pruebas de la eficacia de la reanimación en el agua de un submarinista lesionado. En general, lo mejor para el submarinista es el salvamento para trasladarlo a tierra o a una plataforma o campana de buceo.

Reanimación con oxígeno y líquido

Un trabajador hiperbárico con enfermedad por descompresión debe ser colocado en posición horizontal para minimizar el riesgo de que las burbujas se dispersen hasta el cerebro; nunca con la cabeza a un nivel más bajo, ya que puede afectar negativamente al resultado. Debe administrarse oxígeno al 100 % mediante una válvula (activada por el paciente, si está consciente), o mediante una mascarilla ajustada, una velocidad de flujo elevada, y un sistema de depósito. Si es necesario prolongar la administración de oxígeno, deben intercalarse pulsos de aire para aliviar o retardar el desarrollo de la toxicidad pulmonar por oxígeno. Cualquier submarinista con enfermedad por descompresión debe ser rehidratado. Probablemente no exista la posibilidad de administrar líquidos por vía oral durante una reanimación aguda de un trabajador gravemente lesionado. En general, es difícil administrar líquidos por vía oral a una persona en posición horizontal. La administración oral de líquidos conlleva la interrupción de la administración de oxígeno; el efecto inmediato sobre el volumen sanguíneo suele ser insignificante. Por último, puesto que el tratamiento hiperbárico con oxígeno puede producir convulsiones, es

conveniente que el intestino esté vacío. Lo ideal, por lo tanto, es hacer la reanimación con líquido por vía intravenosa. No existen pruebas de que las soluciones coloidales sean mejores que las soluciones cristalinas, y el líquido que se escoja no será más que una solución salina normal. No debe administrarse una solución que contenga lactato a un submarinista hipotérmico, ni una solución con dextrosa a alguien que tenga una lesión cerebral, ya que puede agravar la lesión. Es esencial que se mantenga un equilibrio hídrico preciso, ya que es probablemente la mejor forma de reanimar con éxito a un trabajador hiperbárico que sufra una enfermedad por descompresión. Los efectos sobre la vejiga son bastante frecuentes y la cateterización está justificada si no hay producción urinaria.

No existen fármacos de eficacia demostrada para el tratamiento de las enfermedades por descompresión, aunque la lignocaína (sustancia actualmente en fase de estudio clínico) tiene cada vez más partidarios. Se cree que la lignocaína actúa como estabilizador de las membranas y como inhibidor de la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y de la adhesividad de los vasos sanguíneos provocada por las burbujas. Resulta interesante que una de las probables funciones del oxígeno hiperbárico sea también inhibir la acumulación y la adherencia de los leucocitos a los vasos sanguíneos. Por último, no existen pruebas de que el uso de inhibidores de la agregación plaquetaria, como la aspirina y otros anticoagulantes, sea beneficioso. Por el contrario, puesto que la enfermedad neurológica grave por descompresión está asociada a la hemorragia en el sistema nervioso central, el uso de este tipo de medicamentos puede estar contraindicado.

Traslado

El traslado de un trabajador hiperbárico con enfermedad por descompresión a las instalaciones de recompresión terapéutica debe realizarse lo antes posible, procurando siempre que no haya una descompresión adicional. La altitud máxima a la que un trabajador puede someterse a descompresión durante una evacuación médica en aviación es de 300 m sobre el nivel del mar. Durante el traslado, deben proporcionarse al paciente los primeros auxilios y la asistencia complementaria antes descritos.

Tratamiento de recompresión

Aplicaciones

El tratamiento definitivo de la mayoría de las enfermedades por descompresión es la recompresión en una cámara. La excepción a esta norma son los barotraumatismos sin embolismo por gas arterial asociado. La mayoría de las víctimas de barotrauma auditivo requieren audiometrías seriadas, descongestivos nasales, analgésicos y, si se sospecha un barotrauma del oído interno, reposo absoluto en cama. Es posible, sin embargo, que el oxígeno hiperbárico (y el bloqueo de los ganglios estrellados) sea un tratamiento eficaz para este último grupo de pacientes. Otro tipo de barotrauma que suele requerir tratamiento es el pulmonar, que habitualmente responde bien al oxígeno al 100 % a presión atmosférica. A veces se hace necesaria la canulación torácica para el tratamiento de un neumotórax. En otros pacientes está indicada la recompresión precoz.

Mecanismos

El aumento en la presión ambiental reduce el tamaño de las burbujas y, por lo tanto, su estabilidad (al aumentar la tensión superficial). Estas burbujas más pequeñas tienen una mayor relación superficie-volumen, lo que favorece su difusión, y sus efectos de compresión y desgarro mecánicos sobre los tejidos son menores. También es posible que exista un volumen umbral de burbujas que estimule una reacción a "cuerpos extraños".

Al reducir el tamaño de las burbujas, puede reducirse también este efecto. Por último, la disminución del volumen (longitud) de las columnas de gas atrapadas en la circulación sistémica favorece su distribución hacia las venas. Otra consecuencia de la recompresión en la mayoría de los casos es un aumento en la tensión de oxígeno inspirada (P_{iO_2}) y arterial (P_{aO_2}). Así se alivia la hipoxia, se reduce la presión del líquido intersticial, se inhibe la activación y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares habitualmente causada por las burbujas y se reduce el hematocrito y, por lo tanto, la viscosidad de la sangre.

Presión

La presión ideal a la que debe tratarse la enfermedad por descompresión no está claramente definida, aunque suele optarse convencionalmente por 2,8 bars de presión absoluta (60 fsw; 282 kPa), con un aumento posterior a 4 y 6 bars de presión absoluta si la respuesta en cuanto a signos y síntomas no es buena. Los experimentos en animales indican que una presión absoluta de 2 bares es una presión de tratamiento tan eficaz como una compresión mayor.

Gases

El gas ideal que debe respirar el paciente durante la recompresión terapéutica tampoco está claramente establecido. Las mezclas de oxígeno y helio pueden ser más eficaces para reducir el tamaño de las burbujas que el aire o el oxígeno al 100 %, aunque están actualmente en proceso de investigación. Se considera, a partir de los estudios *in vivo*, que la P_{iO_2} ideal es de aproximadamente 2 bares de presión absoluta, aunque en los pacientes con lesiones craneoencefálicas, la tensión ideal es inferior a 1,5 bares absolutos. Asimismo, se desconoce la relación entre la dosis de oxígeno y la inhibición de la acumulación de leucocitos polimorfonucleares provocada por las burbujas.

Asistencia complementaria

El tratamiento en una cámara de recompresión de un trabajador hiperbárico lesionado no debe interferir con la administración de la asistencia complementaria necesaria, como ventilación, rehidratación y monitorización. Una cámara de recompresión adecuada debe tener una interfaz de trabajo con el equipo utilizado de forma rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

Tratamiento e investigación de seguimiento

La persistencia de los signos y síntomas y las recaídas de las enfermedades por descompresión son frecuentes, por lo que la

mayoría de los trabajadores lesionados necesita varias sesiones de recompresión. No se interrumpirán hasta que la lesión se haya corregido y se mantenga sin cambios, o al menos hasta que no se hayan obtenido resultados positivos en dos sesiones sucesivas. La base de la investigación actual es la exploración neurológica clínica detallada (incluido el estado mental), ya que las técnicas existentes de diagnóstico por la imagen o de provocación conllevan una alta tasa de resultados positivos falsos (EEG, exploraciones óseas con radioisótopos, SPECT) o negativos (TC, RM, PET, respuestas evocadas). Un año después de un episodio de enfermedad por descompresión, el trabajador debe someterse a una exploración por rayos X para determinar si presenta osteonecrosis disbárica (necrosis aséptica) en los huesos largos.

Resultados

El resultado del tratamiento de recompresión para las enfermedades por descompresión depende completamente del grupo estudiado. La mayoría de los trabajadores hiperbáricos (por ejemplo, los buzos militares o de las plataformas petrolíferas) responden bien al tratamiento, y los déficits residuales significativos no son frecuentes. En cambio, muchas de las personas que practican el submarinismo recreativo y que deben recibir tratamiento para los trastornos por descompresión muestran peores resultados. Se desconocen las causas de esta diferencia. Las secuelas más comunes de la enfermedad por descompresión son, en orden decreciente de frecuencia: trastornos depresivos, problemas de memoria a corto plazo, síntomas sensoriales como insensibilidad, dificultad para orinar, disfunción sexual y dolores no identificados.

Reincorporación al trabajo hiperbárico

Afortunadamente, la mayoría de los trabajadores hiperbáricos pueden reintegrarse a su trabajo después de un episodio de enfermedad por descompresión. La incorporación debe retrasarse al menos durante un mes para permitir que las funciones fisiológicas vuelvan a la normalidad y no se recomienda si el trabajador ha sufrido un barotrauma pulmonar o tiene un historial de barotrauma grave o recurrente del oído interno. La reincorporación al trabajo también debe depender de:

- la gravedad de la enfermedad por descompresión en relación con el grado de exposición hiperbárica o estrés de descompresión;
- la respuesta al tratamiento,
- la ausencia de secuelas.

Referencias

- Bennett, P y D Elliot (dirs.) 1993. *The Physiology and Medicine of Diving*. Londres: WB Saunders.
- Fueredi, GA, DJ Czarnecki, EP Kindwall. 1991. MR findings in the brains of compressed-air tunnel workers: Relationship to psychometric results. *Am J Neuroradiol* 12(1):67-70.
- Kindwall, EP, PO Edel, HE Melton. 1983. Safe decompression schedules for caisson workers. Final report, National Institute of Occupational Safety and Health, research grant no. 5R01-OH0094703, 1 de diciembre l.
- Kindwall, EP. 1994a. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff, Arizona: Best Publishers.
- . 1994b. Medical aspects of commercial diving and compressed-air work. En *Occupational Medicine*, dirigido por C Zenz. St. Louis: Mosby.
- Richardson, HW, RS Mayo. 1960. *Practical Tunnel Driving*. Nueva York: McGraw-Hill.
- US Bureau of Labor Statistics. 1971. Federal Register. Vol. 36, no. 75, parte 2, subparte S, párrafo 1518.803, 17 de abril.
- RE Moon. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society.
- Edmonds, C, C Lowry, J Pennefather. 1992. *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Francis, TJR, DJ Smith. 1991. *Describing Decompression Illness*. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society.
- Francis, TJR, Dr Gorman. 1993. Pathogenesis of the decompression disorders. En *The Physiology and Medicine of Diving*, dirigido por PB Bennett y DH Elliot. Londres: WB Saunders.
- Moon, RE, DF Gorman. 1993. Treatment of the decompression disorders. En *The Physiology and Medicine of Diving*, dirigido por PB Bennett y DH Elliot. Londres: WB Saunders.

Otras lecturas recomendadas

- Actas del congreso sobre ingeniería y salud en el trabajo con aire comprimido organizado por el St. Catherine's College, Oxford. 1992. British Health and Safety Executive, Birdcage Walk, Londres.
- Dutka, AJ. 1990. Therapy for dysbaric central nervous system ischaemia: Adjuncts to recompression. En *Diving Accident Management*, dirigido por PB Bennett y