

Sobredosis gaseosa

Conoce las intoxicaciones por gases respirados a alta presión causantes de accidentes bioquímicos en buceo

Por Dr. Ignacio Ayerra

Intoxicación por oxígeno

Cuadro clínico

Intoxicación por monóxido de carbono

Síntomas

Prevención y tratamiento

Intoxicación por anhídrido carbónico

Intoxicación o narcosis por nitrógeno

Para saber más

Nuestro organismo está preparado para respirar aire, que es una mezcla de gases de la que aprovecha el oxígeno, mientras que el nitrógeno es un gas neutro que actúa como vehículo y diluyente, y el anhídrido carbónico, el desecho del metabolismo celular.

Cada uno de los componentes de la mezcla gaseosa respirado a alta presión produce efectos sobre el organismo que pueden llegar a ser perjudiciales para el buceador. El oxígeno es vital para el hombre, pero puede resultar tóxico a partir de determinada presión parcial. El tiempo de exposición también es un factor a tener en cuenta. La presión parcial (Pp) de un gas que forma parte de una mezcla, es el resultado de multiplicar su concentración (%) por la presión absoluta a la que se encuentre sometido.

Intoxicación por oxígeno

Los valores de presión parcial de oxígeno (Pp O₂) soportable durante un tiempo determinado sin que aparezcan alteraciones inmediatas o diferidas, están compartidos entre los límites de 0,17 a 1,7 ATA.

- Si $Pp\ O_2 < 0,17\ \text{Atm}$ pueden aparecer síncope hipóxicos: (pérdida de conocimiento).
- Si la $Pp\ O_2$ se encuentra entre 0,4 y 1,7 Atm pueden aparecer accidentes hiperóxicos pulmonares
- Si $Pp\ O_2 > 1,7\ \text{Atm}$ es posible que surjan accidentes neurológicos de tipo convulsivo.

Las causas de intoxicación por oxígeno en inmersión se producen por respirar O₂ puro a presión (rebreather con circuito cerrado por debajo de los 7 metros), o aire comprimido a partir de los 72 metros de profundidad.

Cuadro clínico

- Neurotoxicidad: efecto Paul-Bert.
- Neumotoxicidad: efecto Larraín-Smith.

Neurotoxicidad: suele aparecer una fase inicial con malestar general, náuseas, tics de la musculatura facial, calambres musculares, taquicardia, apareciendo posteriormente un cuadro de crisis convulsiva epileptiforme tipo "Gran mal" (ataque epiléptico). La crisis es espectacular y presenta peligro, y pueden aparecer traumatismos si se está en cámara hiperbárica, o sobrepresión pulmonar y ahogamiento si aparece durante la inmersión.

Si el sujeto es retirado del ambiente hiperóxico se cura sin secuelas, pero si persiste en dicho ambiente aumentará el número de crisis, de forma que puede desencadenar la muerte.

Prevención: no descender con aire comprimido por debajo de profundidades de 80 metros. En caso de utilizar nitrox, calcular según el porcentaje de la mezcla, la Pp de O₂ para conocer la máxima profundidad que podremos alcanzar con esa mezcla.

Tratamiento: retirar al sujeto afectado del ambiente hiperóxico (ascender en inmersión o disminuir la presión dentro de cámara hiperbárica).

El personal facultativo tratará al paciente como una crisis de "Gran mal" (ataque epiléptico).

Neumotoxicidad (irritación pulmonar): es un efecto lento y progresivo dependiente del valor de la Pp O₂ que se establece en función del tiempo que permanezcamos en ese ambiente y se manifiesta por: tos, expectoración, dificultad respiratoria, dolor en el pecho localizado detrás del esternón, disminución de la capacidad vital, pudiendo aparecer, a nivel pulmonar, un edema alveolar (encharcamiento pulmonar).

Es muy raro que se dé en un buceador deportivo, ya que son necesarias al menos diez horas a seis metros de profundidad respirando O₂ puro para que se manifiesten los primeros signos.

Intoxicación por monóxido de carbono

Es un cuadro clínico relativamente frecuente en la vida corriente producido por la inhalación de gases resultantes de la combustión incompleta del carbono (braseros, tubos de escape, humos de incendios, etc.).

En las actividades subacuáticas, el problema aparece cuando el buceador respira aire contaminado con CO, que a presión ambiente no es tóxico (25 partes por millón de CO), pero que ese mismo aire respirado a 30 metros de profundidad contendrá 100 ppm de CO, por lo que ya resulta tóxico. Se trata de un gas inoloro, incoloro e insípido, muy difícil de detectar al respirar la mezcla de nuestra botella.

Fisiopatología: el CO tiene hasta 240 veces más afinidad por la hemoglobina (proteína que transporta el oxígeno vital para el metabolismo celular), que el O₂, y 40 veces más afinidad por la mioglobina (proteína que lo transporta a nivel muscular), y produce alteración a nivel de la respiración celular.

Síntomas

Forma aguda: presenta sintomatología fundamentalmente neurológica, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, alucinaciones visuales y auditivas, dificultad respiratoria y obnubilación. Pueden aparecer signos piramidales y extrapiramidales (temblores, movimientos incontrolados) y es frecuente la aparición de placas eritematosas (manchas de color rojo) y enrojecimiento de la cara. En intoxicaciones graves, pérdida de conciencia.

Las alteraciones cardíacas con arritmias y modificaciones en el EKG (alteraciones en ST y aplanación o inversión de la onda T), y alteraciones pulmonares, como edema agudo de pulmón, forman parte de la intoxicación por CO.

Tras la fase inicial puede aparecer un síndrome neurológico desmielinizante (deterioro de las conducciones nerviosas), tardío e irreversible.

Forma crónica: se caracteriza por dolores de cabeza, pérdida del apetito, insomnio, irritabilidad, parestias faciales (hormigueos), vértigos, y anemia.

Diagnóstico: se basará principalmente en la historia clínica complementada con la determinación de los niveles de carboxihemoglobina en plasma.

Prevención y tratamiento

Uso de lubricantes y filtros adecuados en el compresor de carga, y evitar fuentes de CO en la toma de aire del compresor (ejemplo: humos del escape de un coche).

Tratamiento extrahospitalario: oxígeno a la más alta concentración posible.

A nivel hospitalario, administrar oxigenoterapia en cámara hiperbárica con el fin de:

- Aumentar el O₂ disuelto, corrigiendo la anoxia tisular (falta de O₂ en los tejidos) de forma inmediata.
- Favorece la separación de la hemoglobina del monóxido de carbono (carboxihemoglobina) y su transformación en hemoglobina oxigenada (oxihemoglobina).
- Evita las secuelas neurológicas tardías.

Pauta aconsejada: 46 minutos a 3 ATA y descomprimiendo posteriormente durante 30-60 minutos. En la mayoría de los casos se obtiene una respuesta espectacular durante los primeros 30 minutos.

En las intoxicaciones graves conviene repetir las sesiones una hora después para desplazar el CO fijado a nivel intratisular y, posteriormente, realizar de dos a cinco sesiones de 45 minutos a 3 ATA durante las primeras 48 horas para prevenir la aparición del síndrome neurológico desmielinizante.

No es un cuadro clínico nada frecuente, pero podría justificar muchos accidentes fatales de causas poco claras en buceadores que realizan inmersiones en cotas profundas.

Intoxicación por anhídrido carbónico

El anhídrido carbónico es un gas incoloro, algo más denso que el aire, que está en el ambiente por combustión respiratoria de los animales y por fermentación vegetal.

La proporción de CO₂ en el aire ambiental es habitualmente inferior al 2%, cuando alcanza un porcentaje superior al 9% resulta tóxico para el organismo. El CO₂ que en superficie es normal, resultaría tóxico respirado a profundidad.

Las causas que pueden producir hipercápnia (aumento de la concentración de CO₂ en la sangre) son: una alta concentración de CO₂ en la mezcla inhalada, o una acumulación del gas en el circuito (cerrado) respiratorio, pero la causa más frecuente es una mala admisión del aire del compresor. Existe otra fuente de producción endógena (propia del buceador) de CO₂ que es la hipercápnia por una actividad muscular muy intensa y/o por aumento de la resistencia inspiratoria, producido por un regulador mal ajustado o por respirar una mezcla de gases muy densa.

La eliminación del CO₂ no es eficaz con la respiración muy agitada y éste se va acumulando. Debido a una deficiente técnica respiratoria del buceador, puede producirse una mala ventilación pulmonar con incompleta exhalación del CO₂. El ejercicio intenso, el frío y el estrés aumentan la producción de CO₂.

Conforme aumenta la Pp de CO₂ se van produciendo los siguientes síntomas: ligera hiperventilación, jadeo, dolores de cabeza, pérdida del ritmo respiratorio, que hace imposible realizar una apnea voluntaria, dolor de cabeza con percepción de los latidos en la zona temporal del cráneo, inicio de narcosis carbónica, ritmo respiratorio muy alterado con respiración superficial, fuerte dolor de cabeza con congestión facial, mareos y vómitos que pueden ocasionar la pérdida de conciencia.

Cuando aumentan los valores de CO₂ a nivel arterial, se produce una excitación de los centros bulbares respiratorios que provocan una excesiva aceleración del ritmo respiratorio y hacen ineficaz la respiración; la vuelta a superficie se acompaña de un incremento de la sintomatología con vómitos, que pueden provocar un ahogamiento o sobrepresión pulmonar en los últimos metros de subida.

La prevención se basa en un mejor control de la respiración y el conocimiento de las propias condiciones físicas, así como en tener el equipo de buceo siempre en perfectas condiciones. Ante la mínima pérdida del ritmo respiratorio se debe cesar la actividad, avisar a los compañeros y controlar la respiración.

La ventilación óptima para un buceador debe constar de inspiraciones cortas, seguidas de breves pausas respiratorias y expiraciones largas y profundas. Realizar apneas profundas para ahorrar consumo de aire no tiene sentido, ya que se hace en contra de la eliminación de nitrógeno del organismo.

Tampoco es muy útil regular el flujo de aire del regulador, ya que se crea una falsa sensación de reserva de aire, y no se soluciona el problema que es de origen espiratorio y no inspiratorio.

El aumento de CO₂ favorece la toxicidad del oxígeno, potencia los efectos narcóticos de los gases neutros y es un factor favorecedor para los accidentes de descompresión.

Intoxicación o narcosis por nitrógeno

Al respirar aire a presión superior a la atmosférica y por efecto del aumento de la Pp de nitrógeno, se producen una serie de alteraciones graduales en nuestro organismo:

1ª Afectan en primera instancia al razonamiento y la memoria inmediata.

2ª En una fase secundaria, a la coordinación motriz y al tiempo de reacción, agravándose los síntomas conforme se alcanzan mayores cotas de profundidad.

3ª Si no disminuye la Pp de N₂, puede llegar la pérdida de conciencia y un desenlace fatal por ahogamiento.

La susceptibilidad individual a la narcosis es un importante aspecto de carácter personal.

El margen de tolerancia puede variar enormemente según cada persona, existiendo rangos para sus síntomas, desde los 35 hasta los 120 metros, y desapareciendo la sintomatología conforme disminuye la presión absoluta a la que está sometido el buceador.

La narcosis por los gases inertes, nitrógeno y helio, que también son intoxicaciones producidas por aumento de la presión parcial, será tratada en un próximo capítulo con más detenimiento.

Para saber más

Bibliografía

"*Medicina Subacuática e Hiperbárica*". Gallar F. 3ª edición. Año 1995.

"*Phatogénie et traitement des accidents de plongée*". Broussolle B. Medsubhyp 5 (2): 37-48, 1986.

"*Medecine de la plongée*" . Tibika B. de Masson, París, 1982.

"*The basis for drug therapy in decompression sickness*". Bove A. Undersea Biomed, Res., 9 (2): 91-111, 1982.

"*M.D.: Medical Problems Associated with Underwater Diving*". Yehuda Melamed. The New England Journal of Medicine, vol. 326. nº 1, 1992.

"*Fisiopatología de la inmersión en apnea*". Ayerra I. Archivos de Medicina del Deporte, vol. (3), nº 11, pág: 273-276.