



# **RESPIRACIÓN EN ATMÓSFERAS ESPECIALES: EL BUCEO**

**FIN DE GRADO EN MEDICINA**

**UNIVERSIDAD DE VALLADOLID, JUNIO 2017**

**ALUMNO: Juan Jesús Collado Gutiérrez**

**TUTORES: Asunción Rocher Martín**

**Javier García Sancho**

# Índice

<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>LEYES FÍSICAS Y ANOMALÍAS RESPIRATORIAS DE LA INMERSIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>EFFECTOS DE LAS PRESIONES PARCIALES GASEOSAS ELEVADAS SOBRE EL CUERPO .....</b>	<b>3</b>
<b>DESCOMPRESIÓN DEL BUCEADOR .....</b>	<b>5</b>
<b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</b>	<b>8</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>8</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>9</b>
<b>1. ACTIVIDAD FÍSICA COMO PREACONDICIONAMIENTO PARA LA INMERSIÓN .....</b>	<b>11</b>
<b>2. EFECTOS DE LA VIBRACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN DE MICROBURBUJAS .....</b>	<b>14</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>16</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>17</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>18</b>

## **Resumen**

Al descender a la profundidad del mar se produce un aumento de la presión ejercida por el medio sobre el organismo, situación denominada hiperbarismo. Esto expone a los pulmones a presiones extremadamente elevadas en los alveolos y en la sangre que pueden causar graves alteraciones.

Podemos separar en dos grupos las patologías derivadas del hiperbarismo:

1. Patología por el aumento de presión de los gases en el organismo durante el descenso
2. Patología por la disminución de la presión ambiental en el ascenso, siendo la más característica la enfermedad descompresiva.

Dado que los perfiles no provocativos no demuestran un descenso en la incidencia de enfermedad descompresiva se ha producido un cambio de paradigma, centrándose las investigaciones actuales en métodos de precondicionamiento que disminuyan el riesgo de desarrollo de esta enfermedad. En este trabajo se han evaluado desde un punto de vista bibliográfico dichos métodos.

Medidas como la actividad física o la exposición a vibraciones mecánicas previas a la inmersión parecen desempeñar un papel protector en la formación de microburbujas, y por tanto, en la enfermedad descompresiva.

## **Summary**

When descending to the depth of the sea there is an increase of the pressure exerted by the medium on the organism, situation denominated hyperbarism. This exposes the lungs to extremely high pressures in the alveoli and in the blood, that may cause serious alterations.

We can separate the pathologies derived from hyperbarism into two groups:

1. Pathology by the increase of pressure of the gases in the organism during the descent
2. Pathology by the decrease of the environmental pressure in the ascent, being the most characteristic the decompression sickness.

As non-provocative profiles do not show a decrease in the incidence of decompression sickness, a paradigm shift has taken place, with current research focusing on preconditioning methods that reduce the risk of developing this disease. In this paper, these methods have been evaluated from a bibliographic perspective.

Measures such as physical activity or exposure to mechanical vibrations prior to immersion seem to play a protective role in the formation of microbubbles, and thus in decompressive disease.

## INTRODUCCIÓN

El 6 de agosto de 1.602 en la plaza Tenerías de Valladolid, a orillas del río Pisuerga, se dan cita Felipe III, su corte y numerosos espectadores para ver la primera inmersión documentada de un buzo. Gracias a las adaptaciones realizadas por Jerónimo de Ayanz y Beamont, quien añadió dos nuevos tubos para separar la inspiración y espiración a los equipos de buceo de la época, el buzo pudo bajar a una profundidad de tres metros durante una hora sin la menor molestia.

Hoy, más de cuatrocientos años después, los avances técnicos nos han permitido pasar de los tres metros a los 332,35 metros, y de la hora a las 192 horas que pasó Cem Karabay en una piscina de Estambul en 2.011. Todo esto solo ha sido posible gracias al conocimiento de la fisiología y fisiopatología en condiciones hiperbáricas, que nos ha permitido avanzar frente a los límites que nuestro propio organismo nos impone.

### Leyes físicas y anomalías respiratorias de la inmersión

Para comprender los procesos fisiológicos en situaciones hiperbáricas con escafandra autónoma es necesario conocer previamente una serie de leyes físicas:

- **Ley de Boyle-Mariotte:** A temperatura constante el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión ejercida sobre él.

Una columna de agua marina de 10m de altura ejerce la misma presión en la parte inferior que la atmósfera que hay sobre el mar (760 mmHg), estando expuesta una persona sumergida a 10 metros en total a 2 atmósferas. A 20m la presión es de 3 atmósferas y así sucesivamente<sup>1</sup>. Esto es importante dado que al bajar a grandes profundidades se colapsan las cámaras de aire, incluidos los pulmones, lo que puede producir graves daños.

$$P_1V_1=P_2V_2$$

- **Ley de Dalton:** la presión total ejercida por una mezcla de gases es la suma de las presiones parciales de los gases que componen dicha mezcla, y tienden a ocupar el espacio del recipiente que los contenga.  
 $P_t = P_1 + P_2 + P_3 \dots$
- **Ley de Henry:** a temperatura constante, la masa de gas disuelta en un volumen determinado de líquido (C) es proporcional (K=cte. De solubilidad) a la presión parcial del gas (Pp).  
 $C = K \times P$

Durante la inmersión se van a producir una serie de anomalías sobre los parámetros respiratorios

1. Al bucear respiramos a través de una pieza bucal acoplada a un tubo de suministro. Este tubo constituye una prolongación de las vías aéreas superiores y por tanto un aumento del espacio muerto.
2. El buceador siempre respira por la boca y tendrá que realizar una espiración activa para vencer los mecanismos de expulsión, por lo que en el buceo la espiración nunca es pasiva.
3. El aumento de la presión de aire incrementa su densidad, y provoca la disnea de inmersión. A grandes profundidades es tan importante este efecto que imposibilita la actividad y es necesario cambiar el nitrógeno por otros gases inertes de menor densidad, como el helio.

Como consecuencia de todo lo anterior, la capacidad vital y el volumen pulmonar total disminuyen de un 3 a un 9%, mientras que el volumen de reserva espiratorio puede quedar reducido al 60%.

### Efectos de las presiones parciales gaseosas elevadas sobre el cuerpo

Los gases a los que nos exponemos con la respiración son el nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono. Cada uno de ellos puede ejercer graves efectos fisiológicos a presiones altas.

- **Nitrógeno:** a las presiones normales al nivel del mar el nitrógeno carece de efecto sobre el organismo. Sin embargo, a presiones elevadas puede causar grados variables de narcosis.

- Narcosis leve: Comienza a una profundidad aproximada de 36 metros, donde comienza a mostrarse despreocupación.
- Narcosis moderada: a una profundidad de 50-60 metros aparece somnolencia.
- Narcosis grave: el buceador se vuelve casi inútil entre los 60 y los 75 metros.

La narcosis de nitrógeno tiene características similares a la intoxicación alcohólica, por lo que es denominada la borrachera de las profundidades. Se cree que el mecanismo es el mismo que el de todos los gases anestésicos: alteración en las membranas de las neuronas, disminuyendo la conductancia de las membranas y la excitabilidad neuronal.

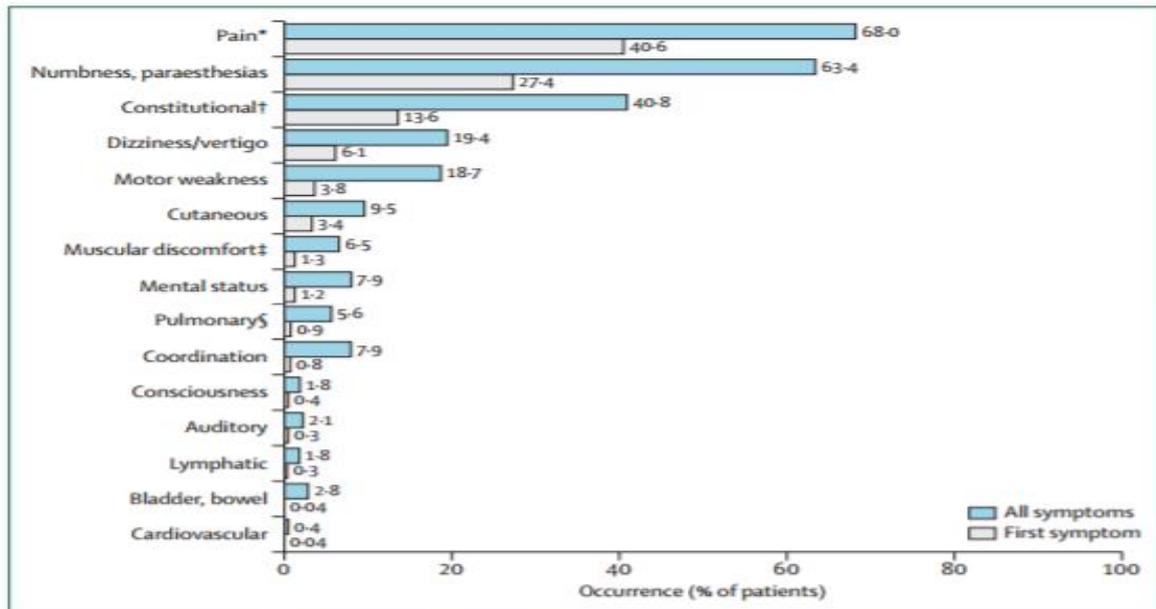
- **Oxígeno:** cuando la  $PO_2$  de la sangre se eleva muy por encima de 100 mm de Hg, la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre aumenta notablemente (Ley de Henry). En la toxicidad por oxígeno encontramos convulsiones seguidas de coma, que en el buceador llevan a la muerte por el entorno en el que se encuentra. Además aparecen otros síntomas como náuseas, calambres musculares, mareo, trastorno de la visión, irritabilidad y desorientación. Las  $PO_2$  altas afectan a muchos tejidos, pero especialmente al encéfalo. Esta toxicidad a nivel de los tejidos se produce por la incapacidad del sistema amortiguador de oxígeno-hemoglobina de mantener la  $PO_2$  dentro de un intervalo seguro (20-60 mm de Hg).  
El aumento de la  $PO_2$  va a producir una oxidación intracelular excesiva. En condiciones normales, las enzimas con actividad antioxidante (peroxidasas, catalasas y superóxido dismutasas) presentes en los tejidos eliminan los radicales libres. Sin embargo, con el aumento de la  $PO_2$  tisular la cantidad de radicales libres sobrepasa la capacidad de los sistemas enzimáticos. Esto produce una oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados presentes en las membranas celulares. Los tejidos nerviosos son especialmente sensibles por su alto contenido en lípidos.
- **Dióxido de carbono:** No produce problemas ya que la profundidad por sí sola no aumenta la presión parcial de  $CO_2$  en los alvéolos ni por tanto en la sangre.

## Descompresión del buceador

Al respirar mucho tiempo a alta presión, la cantidad de nitrógeno disuelta en los medios corporales aumenta considerablemente. Con el paso de las horas vamos transportando nitrógeno a los tejidos hasta saturarlos. Como no metabolizamos este nitrógeno, éste permanece disuelto en los tejidos hasta que la presión de nitrógeno en los pulmones disminuye. En este momento el nitrógeno del cuerpo se elimina siguiendo el proceso inverso. Sin embargo, este proceso tarda horas en producirse, lo cual causa las enfermedades por descompresión.

Al nivel del mar (760 mmHg) tenemos casi un litro de N<sub>2</sub> disuelto en nuestro cuerpo. Éste estará dividido entre el agua corporal, algo menos del 50%, y la grasa, donde está más del 50%. Cuando subimos a la superficie tras una inmersión donde los tejidos se han saturado de N<sub>2</sub> la concentración del gas será mayor de lo normal dependiendo de la profundidad. Si tras una inmersión ascendemos rápidamente, estos gases dejarán de estar disueltos en la sangre y formarán burbujas, ocasionando la llamada enfermedad descompresiva. Aunque la incidencia de la enfermedad descompresiva es baja (0,01-0,1%) las consecuencias pueden ser dramáticas.<sup>2</sup> Pese al gran aumento del gas en los tejidos corporales, hay un equilibrio con el exceso de presión fuera del organismo que comprime los tejidos lo suficiente como para mantener disueltos los gases. Al subir bruscamente, la presión en la parte externa del cuerpo pasa a ser de solo una atmósfera mientras que en el interior es la suma de todos los gases acumulados en el cuerpo. Esto provoca que los gases abandonen el estado de disolución formando burbujas. Estas burbujas pueden formarse minutos u horas después, ya que pueden permanecer en un estado de sobresaturación durante cierto tiempo.

La mayoría de síntomas de la enfermedad descompresiva se van a deber a la obstrucción de vasos por las burbujas en diferentes tejidos, lo que produce isquemia tisular y necrosis. Los síntomas más frecuentes vienen recogidos en la siguiente tabla obtenida de Vann et al en su estudio sobre la enfermedad descompresiva<sup>3</sup>.



**Figure 2: Classification of initial and of all eventual manifestations of decompression illness in 2346 recreational diving accidents reported to the Divers Alert Network from 1998 to 2004**  
 \*For all instances of pain, 58% consisted of joint pain, 35% muscle pain, and 7% girdle pain. Girdle pain often portends spinal cord involvement. †Constitutional symptoms included headache, lightheadedness, inappropriate fatigue, malaise, nausea or vomiting, and anorexia. ‡Muscular discomfort included stiffness, pressure, cramps, and spasm but excluded pain. §Pulmonary manifestations included dyspnoea and cough.

Durante el ascenso también pueden producirse barotraumas, esto es, traumatismos debidos al exceso de presión durante el ascenso. Este barotrauma a nivel pulmonar puede producir diferentes cuadros, destacando por su gravedad la embolia gaseosa.<sup>3</sup>

En función del lugar donde se produzca el trauma en la vía respiratoria se producirán diferentes cuadros:

1. Embolia gaseosa
2. Neumomediastino
3. Neumotórax
4. Enfisema subcutáneo

La embolia gaseosa se produce por la expansión de los gases en la vía respiratoria, lo que produce roturas en los alveolos con paso de aire al sistema circulatorio. Esto puede producirse a profundidades de 1-1,5 metros siempre y cuando los pulmones estén al comienzo del ascenso cerca de su capacidad total máxima.

Este barotrauma se produce por un rápido ascenso manteniendo la respiración en pacientes con enfermedades pulmonares. La incidencia de barotraumas es baja, de 441 posibles enfermedades descompresivas publicadas en la red de alerta de buceo (DAN), solo un 3-9% fueron clasificados como posible embolia gaseosa <sup>4</sup>.

En las formas más severas (4%), la embolia gaseosa puede provocar pérdida de conciencia, apnea y paro cardíaco. Pese a ensayos en modelos animales, el mecanismo fisiopatológico por el que se produce la muerte súbita en humanos sigue sin conocerse.<sup>5</sup>

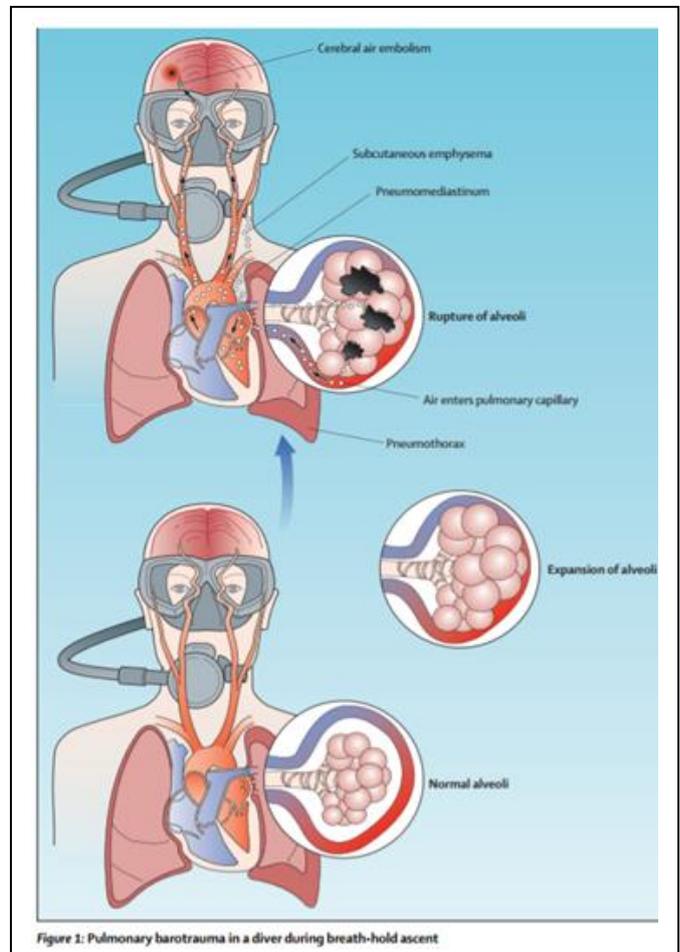


Figure 1: Pulmonary barotrauma in a diver during breath-hold ascent

Excepto en estos casos graves en los que se produce una embolia gaseosa por un barotrauma pulmonar, la enfermedad descompresiva se produce por la formación de burbujas en los tejidos durante la descompresión. Estas burbujas pueden producir patología de forma directa por su acción mecánica sobre los tejidos, pero también por la respuesta inflamatoria que activan.<sup>6</sup>

Según la DAN network, hasta el 80% de las urgencias reportadas durante inmersiones se debían a enfermedad descompresiva.<sup>7</sup> Dado que los perfiles de buceo no provocativos (aquellos que cumplen todas las normas de seguridad y las tablas de descompresión de la US Navy) no garantizan que no aparezca la

enfermedad descompresiva, se requieren nuevos métodos para inducir más resistencia al estrés de la descompresión.

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Durante los últimos años se ha producido un cambio de paradigma y las investigaciones de campo se han centrado en métodos de pre acondicionamiento que atenúen la formación de burbujas como ejercicio pre-inmersión<sup>8</sup>, exposición a calor pre-inmersión<sup>9</sup>, hidratación abundante<sup>10</sup> o la ingesta de chocolate negro<sup>11</sup>.

Algunas hipótesis para explicar sus efectos podrían ser: cambios reológicos que afectan a la perfusión de los tejidos, adaptaciones endoteliales al óxido nítrico, regulación positiva de proteínas citoprotectoras y reducción del gas preexistente formador de burbujas.<sup>12</sup>

El **objetivo** de este trabajo ha sido realizar un estudio bibliográfico a partir de las publicaciones científicas aparecidas en los últimos 10 años (2007-2017) para conocer el estado actual sobre las acciones que podrían reducir la aparición y la gravedad de la enfermedad descompresiva.

## MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica a partir de la principal fuente de datos del área de medicina: PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>). En la búsqueda he utilizado como filtro algunas palabras clave relacionadas con el tema: *diving, DCS, microparticles, MP, body vibration, bubbles, exercise* y se han seleccionado los artículos más relevantes publicados aparecidos en los últimos 10 años.

Adicionalmente se han utilizado libros de la especialidad, para la información general sobre hiperbarismo y enfermedad descompresiva así como páginas de la “Dive Alert Network”, la mayor red de información sobre buceo a nivel mundial.

## RESULTADOS

Los principales trabajos de investigación publicados sobre el tema se pueden dividir en dos apartados: aquellos que relacionan la actividad física previa como método de precondicionamiento para la inmersión y aquellos que muestran el uso de método vibratorios y sus efectos en la prevención de la formación de microburbujas.

Es importante comprender que todo lo explicado se produce al respirar en situaciones hiperbáricas, y no por la simple exposición. El buceo con botella o escafandra autónoma difiere mucho del buceo de apnea, ya que en el segundo no se respira durante la inmersión y esto evita la exposición a muchos de estos fenómenos, como la sobresaturación en los tejidos (por respirar a grandes presiones) o el barotrauma pulmonar (por el aumento excesivo del volumen durante el ascenso). Será a este tipo de buceo al que nos referiremos a lo largo de los resultados.

En todos los casos analizados la hipótesis de trabajo es la existencia de micropartículas de gas a partir de las cuales se forman las burbujas. Las micropartículas son vesículas cerradas formadas por la bicapa lipídica con un diámetro de 0.1-1.0  $\mu\text{m}$ . Estas micropartículas se generan cuando las células se someten a estrés oxidativo y pierden la estructura normal de los lípidos de membrana o tras la apoptosis, y están presentes en la sangre periférica de individuos sanos, aumentando sus niveles en traumatismos y procesos inflamatorios. Se cree que las micropartículas podrían actuar como mensajeros intercelulares al contener citoquinas, mRNA y micro-RNA. Se caracterizan por presentar en su superficie algunos antígenos de las células de las que provienen y la mayoría Anexina-V debido a la exposición de cargas negativas de residuos de fosfatidilserina durante su formación. Esta Anexina V exhibe propiedades pro-coagulantes, agregación plaquetaria y activación neutrofílica.<sup>13</sup>

Algunas micropartículas podrían contener una fase gaseosa, que serviría como lugar de formación de burbujas de nitrógeno gracias al nitrógeno proveniente de los tejidos. Algunas micropartículas van aumentando de tamaño durante la descompresión siendo potenciales causantes del daño tisular en la enfermedad

descompresiva<sup>13</sup>. Pese a que la presencia de micropartículas y microburbujas es normal después de una inmersión en sujetos sanos, se cree que pueden actuar como agentes extraños y desencadenar estrés y una respuesta inflamatoria en los tejidos.<sup>14</sup>

La relación entre la formación de micropartículas, la activación de neutrófilos y el daño vascular con la enfermedad descompresiva se ha demostrado solo en ratones, aunque no en humanos, y se ha sugerido un papel en la patogénesis de algunas enfermedades<sup>15 16</sup>. La cuantificación de estas micropartículas se realiza mediante citometría de flujo, ya que su pequeño tamaño hace imposible su cuantificación a través de métodos como el eco-doppler.

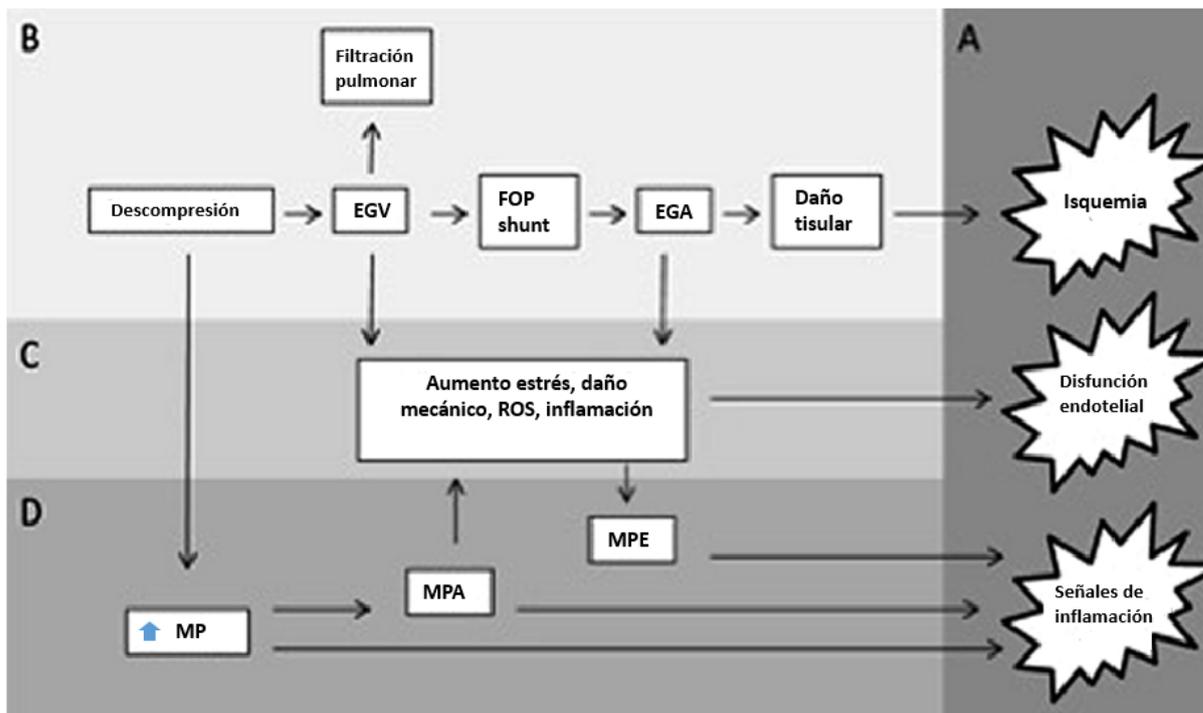


Fig.1. Modelo integrativo del estrés y lesión por descompresión: Esquema de sus consecuencias negativas (A). Modelo clásico de la enfermedad descompresiva (B), incluyendo la disfunción endotelial (C) e incluyendo micropartículas (D). EGV= Embolias gaseosas venosas, FOP= Foramen oval permeable, EGA= Embolias gaseosas arteriales, MPA= Micropartículas agrandadas, MPE= Micropartículas endoteliales

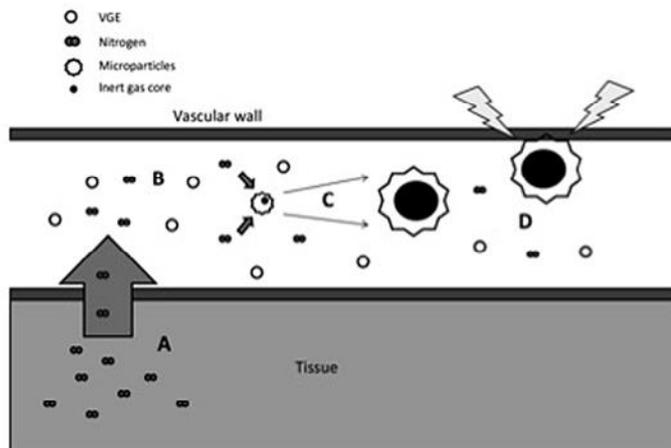


Fig.2. Microparticulas aumentadas de tamaño durante la descompresión.  
El nitrógeno difunde desde los tejidos saturados hacia la circulación venosa formando microburbujas y difundiendo a las microparticulas, produciéndose una expansión durante la descompresión y daño vascular

## 1. Actividad física como preconditionamiento para la inmersión

El ejercicio intenso previo a la inmersión ha sido considerado durante largo tiempo como un factor de riesgo adicional para la aparición de enfermedad descompresiva<sup>17</sup> considerando que la contracción muscular y el movimiento tisular favorecerían la formación de burbujas y con ello la enfermedad descompresiva.<sup>18</sup> Esta idea tiene que ser reconsiderada a la idea de las nuevas investigaciones que sugieren la idea opuesta, es decir, que el ejercicio puede ser beneficioso.

La principal teoría explicativa es que el ejercicio antes de la inmersión reduce el número de micronúcleos de gas preexistentes a partir de los cuales crecen las burbujas.<sup>19</sup> Esta reducción podría deberse a la inducción del óxido nítrico endotelial con su efecto vasodilatador<sup>20</sup> y su capacidad de modificar las características del endotelio vascular evitando la adhesión de los micronúcleos<sup>21</sup>, o al estado hipovolémico inducido por el sudor, que reduce la perfusión tisular y la cantidad de nitrógeno disuelto durante la inmersión.<sup>22</sup> Los mecanismos propuestos son, sin embargo, muy especulativos.

En el año 2011, **el grupo de Castagna et al,**<sup>23</sup> en colaboración con la marina francesa relacionó el ejercicio inmediatamente antes de la inmersión con un

descenso significativo de las burbujas de nitrógeno barajando la hipótesis de que la producción de calor, la deshidratación extracelular y la pérdida de peso afectarían a la formación de burbujas. Para ello midieron las burbujas circulantes 30, 60 y 90 minutos post-exposición mediante un doppler cardíaco en grupos que habían realizado ejercicio frente a sujetos controles. Encontraron que el grupo que había realizado ejercicio mostraba valores significativamente más bajos del peso corporal y del volumen total de líquidos corporales (pérdida de peso por el ejercicio realizado), mientras que el grupo control mantenía los mismos valores pre y post-inmersión. Además, el grupo expuesto a ejercicio mostró una cantidad de burbujas de nitrógeno significativamente menor que el grupo control, lo que parece demostrar que el ejercicio es un método eficaz para disminuir la aparición de burbujas de nitrógeno.

En 2012, otro estudio de **Pendergast en la Universidad de Bufalo**<sup>24</sup> intentó relacionar el descenso en la cantidad de microburbujas de nitrógeno post-ejercicio con un aumento del ratio de eliminación de nitrógeno gracias al ejercicio. Para ello formaron varios grupos: uno, con ejercicio 24 horas antes del buceo, otro, 2 horas antes, un tercero, con ejercicio durante el buceo y un grupo control, sin ejercicio. De todos ellos, tan solo el grupo que realizó ejercicio durante el buceo aumentó significativamente la eliminación de nitrógeno del organismo. Dado que diferentes estudios han demostrado la reducción en el número de microburbujas gracias al ejercicio pre-inmersión y que en estos grupos no aumentó la eliminación de nitrógeno, este estudio concluye que la disminución de la formación de las microburbujas no se debe al aumento de la eliminación de nitrógeno, sino a otras causas aún desconocidas.

**El grupo de Thom et al** realizó otro estudio en 2013<sup>25</sup> para caracterizar los cambios en la formación de burbujas, micropartículas y activación de neutrófilos con el ejercicio y los cambios en la composición de los gases respirados: aire normal o enriquecido con O<sub>2</sub>. Para medir las micropartículas realizaron una citometría de flujo midiendo los niveles de anticuerpos de Anexina V en partículas entre 0.3 y 1.0µm. No encontraron diferencias en la cantidad de émbolos de nitrógeno venosos entre los cuatro grupos de estudio (aire normal con y sin

ejercicio, aire enriquecido en oxígeno con y sin ejercicio). Tampoco encontraron diferencias significativas en la cantidad de micropartículas a los 15 minutos del buceo pero sí un aumento significativo en la producción de micropartículas a las 2 horas en el grupo de buceo con aire y ejercicio. Este aumento en la formación de micropartículas respecto a los otros grupos se atribuyó a ser el grupo con condiciones más estresantes.

En el estudio también se encontró una relación significativa entre las micropartículas y los émbolos de gas venosos en el grupo EAN-control. Esto se explica considerando las micropartículas como núcleos a partir de los cuales se forman las burbujas y que permiten la visualización y cuantificación de estas por el Doppler. Al igual que otros artículos, acaban considerando necesaria la realización de más estudios que relacionen el ejercicio con la aparición de micropartículas y con el riesgo absoluto de desarrollar una enfermedad descompresiva.

En un trabajo posterior, **Madden et al. (2014)**<sup>26</sup> de la universidad de Baltimore junto con la marina croata realizaron un nuevo estudio donde relacionan ciclismo de alta intensidad pre-inmersión con la aparición de micropartículas y activación neutrofílica post-inmersión. Para ello realizaron medidas con doppler 15,40, 80 y 120 minutos tras el buceo. En este estudio se demostró:

- Un descenso en la formación de burbujas a los 15 minutos post-inmersión en el grupo de ejercicio respecto al control, aunque no se hallaron diferencias significativas en las siguientes medidas (40-120 minutos).
- Una mayor formación de micropartículas en el grupo control respecto al grupo de ejercicio.

Este mismo grupo realizó otro estudio (2014)<sup>27</sup> para ver el impacto del ejercicio en buceos sucesivos. Para ello realizaron 60 minutos de ejercicio incluyendo intervalos al 90% de la máxima intensidad previo a las inmersiones (6 en total). En este estudio al contrario que el anterior los resultados fueron que el ejercicio no tenía un impacto significativo en la formación de micropartículas ni de microburbujas. Sin embargo, ambos grupos (ejercicio y control) presentaron un descenso en el número de micropartículas en los tres últimos buceos respecto a

los tres primeros. De momento no hay suficiente información para determinar si esto se debe a una supresión en la formación de micropartículas o a un aumento de su aclaramiento. Además, pese a que estas micropartículas se han relacionado con enfermedad descompresiva en ratones y se ha demostrado su relación con la patogenia de algunas enfermedades en humanos, se carece de información para saber si este descenso de las micropartículas es un evento negativo o positivo. En este estudio uno de los casos tuvo enfermedad descompresiva, durante la cual las micropartículas subieron 10 veces sobre su valor original antes de volver a bajar a su nivel basal. Las conclusiones del estudio fueron que existen diferentes parámetros asociados a la enfermedad descompresiva y que estos siguen cursos individuales aún por investigar<sup>6</sup>.

## **2. Efectos de la vibración en la prevención de la formación de microburbujas**

Además del ejercicio, se han considerado otros métodos para reducir la incidencia de la enfermedad descompresiva. Uno de los más innovadores es el efecto de la vibración pre-inmersión sobre la formación de burbujas tras el buceo. Considerando de nuevo la hipótesis de que la producción de burbujas de nitrógeno se debe a la cascada: aparición de micronúcleos → formación de burbujas de nitrógeno sobre los micronúcleos → daño endotelial, se ha planteado la eliminación de esos micronúcleos adheridos al endotelio, que puede hacerse no solo por mecanismos bioquímicos, sino también por mecanismos mecánicos como la vibración.

Estos mecanismos consisten en la aplicación de vibraciones mecánicas de baja frecuencia sobre todo el organismo justo antes de la inmersión. Estas vibraciones se realizan mediante colchones vibratorios con una frecuencia de entre 35 y 40Hz.

Se desconoce cómo se produce este aumento del aclaramiento de micropartículas aunque se proponen tres mecanismos:

- a) Efecto mecánico de la vibración
- b) Efecto sobre los procesos enzimáticos en el endotelio: la vibración produce una vasoconstricción local y regional, probablemente por un aumento de la endotelina, descenso de la NOS y/o un aumento de la expresión de receptores alfa-2 adrenérgicos.
- c) Aumento del drenaje linfático. La respiración de oxígeno también parece aumentar el drenaje linfático de micropartículas lo que podría explicar en parte los efectos positivos del oxígeno en el tratamiento de la enfermedad descompresiva y su efecto positivo como método de preacondicionamiento.<sup>28</sup>

El grupo de **Germonpré et al., (2010)**<sup>28</sup>, en colaboración con el hospital militar de Bruselas, realizó un estudio de dos grupos: un grupo de control y otro expuesto a los efectos de la vibración. Además, este segundo grupo fue estudiado tanto medido expuesto solo a los efectos vibratorios como también a éstos sumados al esfuerzo físico. Los resultados del estudio mostraron un descenso significativo en la cantidad de burbujas en el grupo expuesto a vibración y ejercicio mientras que el grupo expuesto tan sólo a la vibración mostró una reducción del número de burbujas no significativa estadísticamente.

La actividad física podría aumentar el estrés en el endotelio durante el ejercicio, aumentando la liberación de las microburbujas adheridas y con ello reduciendo la formación posterior de émbolos de gas venoso. Al reducir la cantidad de micropartículas antes de la inmersión, se reduciría con ello el número potencial de burbujas post-inmersión.

Muy recientemente, **Balestra et al (2016)**<sup>29</sup> en colaboración con universidades y hospitales militares franceses, belgas y estadounidenses han realizado un nuevo estudio sobre el efecto preventivo de la vibración pre-inmersión en comparación con la aplicación de oxígeno pre-inmersión y con la combinación de ambas. Los resultados fueron que los tres métodos producían un descenso significativo en la aparición de microburbujas a nivel vascular post-inmersión. Sin embargo, al contrario del efecto sinérgico que se podría asumir, la vibración por sí sola dio unos resultados superiores a la combinación de ambos métodos. Esto podría explicarse si ambos métodos de pre acondicionamiento actúan sobre los

mismos núcleos de forma competitiva. La respiración de oxígeno podría llevar a la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que producen estrés oxidativo y disfunción vascular. Este mecanismo podría contrarrestar el efecto de la vibración.

## DISCUSIÓN

Dado que los perfiles de buceo no provocativos no han demostrado garantizar la ausencia de enfermedad descompresiva se ha producido un cambio de paradigma y la investigación se ha centrado en la búsqueda de métodos de preacondicionamiento que disminuyan la incidencia de enfermedad descompresiva. Aunque actualmente sigue sin conocerse el mecanismo fisiopatológico exacto de esta enfermedad, se han desarrollado algunas teorías que parten de que lesiones presentes en el endotelio facilitan la formación de núcleos de gas, desde los que se forman las burbujas de nitrógeno. Partiendo de esta observación, diferentes estudios han buscado métodos que disminuyan estos micronúcleos y las burbujas de nitrógeno, y con ello la enfermedad descompresiva. Estos métodos incluyen desde la ingesta de chocolate negro hasta la exposición a una fuente de calor intensa antes de la inmersión. Por el número de estudios realizados y su relevancia hemos centrado nuestro análisis en la relación de la actividad física y el efecto vibratorio con la enfermedad descompresiva. Contrariamente a lo que se ha pensado durante años, nuevos estudios más rigurosos han demostrado que la actividad física no solo no es perjudicial sino que puede tener un papel protector frente a la enfermedad descompresiva. Los resultados parecen indicar que, si bien la formación de microburbujas y micropartículas es un proceso multifactorial, la actividad física moderada puede ser beneficiosa antes de la inmersión. Otros estudios llegaron a la misma conclusión aunque no los hemos incluido o bien por su antigüedad o bien por basarse en métodos muy similares a los aquí expuestos<sup>30,31</sup>. A una idea semejante podemos llegar con el efecto mecánico de la vibración, que ha demostrado disminuir claramente los niveles de burbujas y micropartículas tras la inmersión.

Sin embargo, sigue siendo necesaria la realización de nuevos estudios y con un tamaño muestral más grande para poder realizar recomendaciones que alteren las guías actuales y los perfiles de inmersión, también de estudios que relacionen de una forma clara la reducción de las micropartículas y las burbujas con la enfermedad descompresiva. Estos estudios serán muy útiles, por un lado, para todas aquellas personas que practican el buceo (cerca de 10 millones) al proporcionar perfiles de inmersión más seguros, y por otro lado para la comunidad científica en la búsqueda de los mecanismos fisiopatológico que produce esta enfermedad.

## **CONCLUSIONES**

1. La actividad física moderada previa a la inmersión ha demostrado ser un método eficaz para disminuir el número de microburbujas medidas por Doppler en el sistema venoso.
2. La vibración previa a la inmersión ha demostrado en varios estudios disminuir el número de microburbujas y de micropartículas respecto a los controles.
3. Son necesarios nuevos estudios y un mayor tamaño muestral para relacionar el efecto de ambos con una disminución en la incidencia de enfermedad descompresiva.

## BIBLIOGRAFIA

---

- <sup>1</sup> Dvorkin, Cardinali. Best and Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica 13ª Ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana 2003
- <sup>2</sup> Buzzacott, Peter L. (2012) "The epidemiology of injury in scuba diving." *Epidemiology of Injury in Adventure and Extreme Sports*. Vol. 58. Karger Publishers, pág. 57-79
- <sup>3</sup> Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. 2010 Decompression illness. *Lancet* Vol;377:153-64
- <sup>4</sup> Pollock, N. W., et al. "Annual diving report: 2008 edition." Durham, NC: Divers Alert Network 45
- <sup>5</sup> Neuman, TS., Jacoby, I, Bove AA. (1998) "Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air." *The Journal of emergency medicine* Vol.16.3: 413-417
- <sup>6</sup> Blatteau, JE, et al. (2014) "Cost-efficient method and device for the study of stationary tissular gas bubble formation in the mechanisms of decompression sickness." *Journal of neuroscience methods* Vol 236 : 40-43
- <sup>7</sup> Vann, R. D., and Ugucioni, DM (2005). *Report on Decompression Illness, Diving Fatalities, and Project Dive Exploration*. Divers Alert Network
- <sup>8</sup> Blatteau, J. E., Gempp, E., Galland, F. M., Pontier, J. M., Sainty, J. M., and Robinet, C. (2005). Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat. Space Environ. Med.* 76, 666–669.
- <sup>9</sup> Blatteau, J. E., Gempp, E., Balestra, C., Mets, T., and Germonpre, P. (2008). Pre-dive sauna and venous gas bubbles upon decompression from 400 kPa. *Aviat. Space Environ. Med.* 79, 1100–1105. doi: 10.3357/ASEM.2377.2008
- <sup>10</sup> Gempp, E., Blatteau, J. E., Pontier, J. M., Balestra, C., and Louge, P. (2009). Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers. *Br. J. Sports Med.* 43, 224–228.
- <sup>11</sup> Theunissen, S., Balestra, C., Boutros, A., De Bels, D., Guerrero, F., and Germonpré, P. (2015). The effect of pre-dive ingestion of dark chocolate on endothelial function after a scuba dive. *Diving Hyperb. Med.* 45, 4–9
- <sup>12</sup> Gempp, E., and Blatteau, J. E. (2010). Preconditioning methods and mechanisms for preventing the risk of decompression sickness in scuba divers: a review. *Res. Sports Med.* 18, 205–218.
- <sup>13</sup> Madden, D., Thom, S. R., & Dujic, Z. (2016). Exercise before and after SCUBA diving and the role of cellular microparticles in decompression stress. *Medical hypotheses*, 86, 80-84.
- <sup>14</sup> Pontier J-M, Guerrero F, Castagna O. (2009) Bubble formation and endothelial function before and after 3 months of dive training. *Aviat Space Environ Med*; Vol. 80:15–9.
- <sup>15</sup> Burger D, Schock S, thompson cS, Montezano Ac, Hakim AM, touyz rM (2013) Microparticles: biomarkers and beyond. *clin Sci* 124(7):423–441
- <sup>16</sup> Trappenburg Mc, van Schilfgaarde M, Frerichs Fc, Spronk HM, ten cate H, de Fijter cW, terpstra WE, leyte A (2012) chronic renal failure is accompanied by

- 
- endothelial activation and a large increase in microparticle numbers with reduced procoagulant capacity. *nephrol Dial transplant* 27(4):1446–1453
- <sup>17</sup> Vann R, Thalmann E (1993) *The physiology and medicine of diving*, chap. 4 Saunders, London, pp- 29-49
- <sup>18</sup> Harvey E, Whiteley A (1944) Bubble formation in animals. *J cell Comp Physiol* 21:1-34
- <sup>19</sup> Blatteau JE, Souraud JB (2006) Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. *Aviat space Environ Med* 76(7):666-669
- <sup>20</sup> Wisloff U, Richardson RS (2004) Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 537(Pt 2):607-611
- <sup>21</sup> Wisløff, Ulrik, Russell S. Richardson, and Alf O. Brubakk. (2004) "Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? " *The Journal of physiology* 555.3: 825-829.
- <sup>22</sup> Blatteau JE, Boussuges A (2007) Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 41(6):375-379
- <sup>23</sup> Castagna, O., Brisswalter, J., Vallee, N., & Blatteau, J. E. (2011). Endurance exercise immediately before sea diving reduces bubble formation in scuba divers. *European journal of applied physiology*, 111(6), 1047-105
- <sup>24</sup> Pendergast, DR. Senf, C. Lundgren. C E G. (2012) Is the rate of whole-body nitrogen elimination influenced by exercise?. *Undersea & hyperbaric Medical Society*. 39(1), 595
- <sup>25</sup> Thom SR, Milovanova TB, Bogush M, Yang M, Bhopale VM, Pollock NW, Ljubkovic M, Denoble P, Madden D, Lozo M, Dujic Z. (2013) Bubbles, microparticles and neutrophil activation: changes with exercise level and breathing gas during open-water SCUBA diving. *J Appl physiol* 114: 1396-1405
- <sup>26</sup> Madden D, Thom SR, Yang M, Bhopale VM, Ljubkovic M, Dujic Z. (2014) High intensity cycling before SCUBA diving reduces post-decompression microparticle production and neutrophil activation. *Eur J Appl Physiol* 114:1955-1961
- <sup>27</sup> Madden, D., Barak, O., Thom, S. R., Yang, M., Bhopale, V. M., Ljubkovic, M., & Dujic, Z. (2014). The impact of pre-dive exercise on repetitive SCUBA diving. *Clinical physiology and functional imaging*
- <sup>28</sup> Germonpré, Peter, et al.(2009) "Pre-dive vibration effect on bubble formation after a 30-m dive requiring a decompression stop." *Aviation, space, and environmental medicine* 80.12 : 1044-1048.
- <sup>29</sup> Balestra C, Theunissen S, Papadopoulou V, Le Mener C, Germonpré P, Guerrero F and Lafère P. (2016) Pre-dive Whole-Body Vibration better reduces Decompression-Induced Vascular Gas Emboli than oxigenation or a combination of both. *Front. Physiol.* 7:586.
- <sup>30</sup> Blatteau J, Boussuges A, Gempp E, et al (2007) Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation *British Journal of Sports Medicine* 41:375-379
- <sup>31</sup> Dujic, Zelijko, Zoran Valic, and Alf O. Brubakk. (2008) "Beneficial role of exercise on scuba diving." *Exercise and sport sciences reviews* 36.1: 38-42.