

## **Material adicional**

### **FÍSICA Y FISIOLOGÍA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.**

#### **CAMBIOS CARDIOVASCULARES**

La penetración en el medio acuático supone la exposición a un ambiente en el que la presión ambiental se incrementa (hiperbarismo), a razón de 1 kg/cm<sup>2</sup> o 1 atm por cada 10 m de columna de agua (mca). De forma que, a una cierta profundidad, el buceador se encuentra expuesto a una presión absoluta, que es la suma de la presión atmosférica más la presión de la columna de agua que tiene encima. Por ejemplo, a 30 m de profundidad estará expuesto a una presión ambiental de 4 kg/cm<sup>2</sup>/atm ( $3 \times 10 \text{ mca} = 3 \text{ kg/cm}^2 + \text{presión atmosférica} = 1 \text{ kg/cm}^2$ ).

La situación de hiperbarismo, inseparable de la penetración del sujeto en el medio acuático, va a tener importantes repercusiones fisiológicas y fisiopatológicas, que las leyes de los gases permiten comprender (ley de Boyle, de Dalton y de Henry).

La ley de Boyle dice que, a temperatura constante, el producto del volumen y la presión de una masa gaseosa es constante ( $P \times V = \text{Cte}$ ), es decir, cuando aumenta la presión sobre una masa gaseosa, disminuye su volumen, y viceversa, si disminuye la presión, se expande su volumen. De acuerdo con esta ley, el volumen del gas existente en algunos órganos (oído medio, senos paranasales, pulmón o tubo digestivo) sufrirá cambios de volumen durante el

buceo, que determina la aparición de lesiones de dichos órganos en ciertas circunstancias; estos cuadros reciben el nombre general de *barotraumatismos*.

La ley de Dalton determina las presiones parciales de los gases y hay que subrayar que la presión parcial de un gas es el parámetro que determina los efectos biológicos de dicho gas. A temperatura constante, la presión parcial es el producto de la concentración del gas en la mezcla, por la presión absoluta ( $P_x = \% / 100 \times P_{\text{absoluta}}$ ). De forma que, por ejemplo, al realizar una inmersión con aire, el aumento de la presión ambiental incrementará las presiones parciales del oxígeno y del nitrógeno que componen el aire, con lo que se desarrollarán efectos tóxicos a partir de ciertas profundidades.

Por último, la ley de Henry se refiere a la disolución de los gases en líquidos. A temperatura constante, la cantidad de un gas disuelto en un líquido con el que se encuentra en contacto es directamente proporcional a la presión parcial de dicho gas y a una constante de solubilidad que es propia de cada gas en cada líquido (gas disuelto = presión parcial  $\times$  constante de solubilidad). De acuerdo con esta ley, durante la inmersión se incrementa la cantidad de los gases respirados que se disuelven en el organismo. El oxígeno no representa un problema, ya que es consumido por las células y no se acumula, pero el gas inerte (nitrógeno si se respira aire) no es consumido, por lo que se acumula en los tejidos y durante el ascenso debe ser eliminado al exterior por vía respiratoria. Si el retorno a la superficie es demasiado rápido, el gas inerte acumulado puede formar burbujas en los órganos del buceador y producir un cuadro denominado *enfermedad descompresiva*<sup>1</sup>.

Cuando se sumerge un cuerpo hasta el cuello en temperatura neutral (aproximadamente 35° C), el aumento de presión que se produce igual en todos los puntos del cuerpo produce un incremento del volumen central de sangre al exprimirse los vasos venosos periféricos principalmente, hasta 700 ml extra<sup>2,3</sup>. Este aumento de sangre por compresión externa, más la disminución de la influencia de la gravedad sobre los líquidos del organismo y el incremento de la presión negativa intratorácica debido al de presión, hace que crezca la precarga, con el correspondiente aumento del volumen latido y, por consiguiente, del gasto cardiaco del sujeto, así como un incremento en la diuresis y natriuresis<sup>4,5</sup>. Cuando el sujeto introduce la cabeza dentro del agua, se inicia la llamada *respuesta a la inmersión* o *reflejo de inmersión*, una de las respuestas autonómicas más potentes en el humano, principalmente en niños<sup>6</sup>. Está dirigida a conservar oxígeno y aumentar el flujo a órganos sensibles, como cerebro y corazón, y se alcanza principalmente reduciendo la frecuencia entre un 10 y un 15% y el gasto cardiaco<sup>7-9</sup>. Durante la activación, se estimula tanto el sistema parasimpático (mediante barorreceptores, lo que provoca bradicardia) como el simpático (con quimiorreceptores, lo que causa principalmente vasoconstricción periférica), lo que es conocido como «conflicto autonómico». Se ha relacionado este conflicto de sistemas antagónicos como inductor de arritmias<sup>10,11</sup>. Estas arritmias normalmente son autolimitadas, y cesan cuando alguno de los componentes se elimina, con lo que quedan episodios leves de taquicardias paroxísticas supraventriculares o extrasistólicas ventriculares<sup>12</sup>.

Durante las inmersiones en apnea se observa una reducción de las medidas de volumen del ventrículo izquierdo y un llenado reducido<sup>13,14</sup>. Por el contrario, al utilizar un sistema de buceo autónomo, los volúmenes telediastólico y telesistólico tienden a aumentar, probablemente al tener una presión atmosférica dentro del tórax evitando su compresión desde el incremento de presión externo<sup>15-17</sup>. El reenvío de sangre central es gestionado por el ventrículo derecho y la circulación pulmonar al descenso, mientras que, en el ascenso e inmediatamente después de salir a superficie, lo realiza el ventrículo izquierdo con objeto de redistribuir periféricamente la sangre de nuevo<sup>15,18</sup>. Se ven alterados también los patrones de llenado del ventrículo izquierdo. Estos cambios parecen estar en consonancia con el aumento de presión sobre el ventrículo izquierdo, pero también ser reflejo del incremento de la presión venosa capilar pulmonar<sup>15,16</sup>.

## **ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA**

Cuando nos sometemos a inmersión, el nitrógeno (o el gas inerte utilizado) difunde a los tejidos, principalmente los lipídicos, debido a la ley de Henry. Este fenómeno ocurre hasta que los tejidos llegan a saturarse de este gas. La cantidad de gas inerte acumulado en los tejidos depende fundamentalmente de la profundidad y tiempo en el fondo de la inmersión. Otros factores pueden determinar que, para una misma profundidad y duración de inmersión, se adquiera una mayor cantidad de gas inerte: obesidad, ejercicio muscular durante y tras la inmersión, hipotermia, etc. Para prevenir la aparición de enfermedad descompresiva, el buceador tiene que respetar unos «protocolos

de descompresión», que suponen un ascenso lento e incluso la realización de paradas («paradas de descompresión»), para asegurar la correcta eliminación del gas inerte desde los tejidos a través del sistema venoso hasta los pulmones y al exterior<sup>19,20</sup>. En la mayoría de las inmersiones con descompresión normal y segura, aparecen en la circulación venosa microburbujas o burbujas silentes, detectables mediante eco-doppler, que no determinan enfermedad, ya que su contenido es rápidamente redisuelto y eliminado en la circulación pulmonar, salvo que su número o tamaño exceda la capacidad de eliminación pulmonar<sup>21-23</sup>, o que existan comunicaciones arteriovenosas a cualquier nivel (foramen oval permeable), que permita el paso a la circulación arterial de dichas microburbujas, donde se comportan como émbolos gaseosos, afectando en especial al sistema nervioso<sup>21-23</sup>. Se considera los *shunt* venoarteriales la explicación de muchos casos atípicos o paradójicos de enfermedad descompresiva tras inmersiones sin riesgo aparente, y constituyen una causa de exclusión para buceo (véase la tabla 2 del texto principal).

## **CONSIDERACIONES PARA EL BUCEO EN EL CONTEXTO DE LA PANDEMIA DE COVID-19**

La infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) se asocia a afectación multisistémica, que produce secuelas cardíacas, pulmonares, renales y neurológicas. En torno a un 10-15% de los pacientes presentan síntomas más allá de las 12 semanas tras la fase aguda<sup>24</sup>. Es importante tener en cuenta la repercusión cardíaca de esta enfermedad y de la vacunación, ya que un porcentaje de pacientes que se recuperan de una enfermedad leve o asintomática, o tras característicamente la

segunda dosis de vacuna, pueden tener hallazgos sugestivos de inflamación o daño miocárdico<sup>24,25</sup>. Y es que la miocarditis se ha reconocido como una complicación rara, pero grave, tanto de la COVID-19 como de la vacunación. El riesgo de miocarditis tras la vacunación parece mayor en aquellos que recibieron la vacuna mRNA-1273 (Moderna, Estados Unidos) con respecto a los que se pusieron la BNT162b2 (Pfizer-BioNTech, Estados Unidos)<sup>24</sup>. Sin embargo, estos hallazgos tienen un significado clínico y pronóstico que no está claro, y como apuntan estudios recientes, probablemente sea poco relevante<sup>25,26</sup>.

El primer paso en el estudio de la aptitud para el buceo tras la COVID-19 será asegurar que el candidato se encuentra asintomático, y que la capacidad de ejercicio haya vuelto a ser su capacidad habitual, considerando que incluso una leve disminución debe investigarse.

Posteriormente es conveniente distinguir las siguientes categorías de pacientes<sup>25,26</sup>:

1. Asintomáticos o con síntomas leves (catarrales). En estos, no se recomienda pruebas complementarias previas a la práctica del buceo.
2. Enfermedad leve, pero con síntomas cardiacos o de las vías respiratorias inferiores persistentes: dolor torácico, palpitaciones o disnea de esfuerzo (o en reposo). Estos pacientes requerirían de un triple estudio: electrocardiograma, troponinas cardiacas y ecocardiograma transtorácico.
3. COVID-19 moderada o grave (requerimiento de oxígeno suplementario, asistencia ventilatoria o ingreso en la unidad de cuidados intensivos, así

como complicaciones cardíacas o tromboembólicas): requieren evaluación clínica completa que, además del triple estudio, incluya una prueba de esfuerzo para observar la capacidad funcional. La realización de un ecocardiograma transtorácico irá dirigida al posible daño de la función ventricular derecha o a la presencia de hipertensión pulmonar

### **BIBLIOGRAFÍA DEL MATERIAL ADICIONAL**

1. *Bennett & Elliott's. Physiology and medicine of diving.* 5.<sup>a</sup> ed. Edimburgo: Saunders; 2003.
2. Arborelius M Jr, Ballidin UI, Lilja B, Lundgren CE. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med.* 1972;43:592-598.
3. Gabrielsen A, Johansen LB, Norsk P. Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *J Appl Physiol.* 1993;75:581-585.
4. Lin YC. Circulatory functions during immersion and breath-hold dives in humans. *Undersea Biomed Res.* 1984;11:123-138.
5. Norsk P, Epstein M. Effects of water immersion on arginine vasopressin release in humans. *J Appl Physiol.* 1988;64:1-10.
6. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology Of Drowning: A Review. *Physiology (Bethesda).* 2016;31:147-166.
7. Gooden BA. Why some people do not drown. Hypothermia versus the diving response. *Med J Aust.* 1992;157:629-632.
8. Caspers C, Cleveland S, Schipke JD. Diving reflex: can the time course of heart rate reduction be quantified? *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21:18-31.

9. Panneton WM. The mammalian diving response: an enigmatic reflex to preserve life? *Physiology*. 2013;28:284-297.
10. Shattock MJ, Tipton MJ. 'Autonomic conflict': a different way to die during cold water immersion? *J Physiol*. 2021;590:3219-3230.
11. Tipton MJ, Gibbs P, Brooks C, Roiz de Sa D, Reilly TJ. ECG during helicopter underwater escape training. *Aviat Space Environ Med*. 2010;81:399-404.
12. Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FS. Supraventricular arrhythmias following breath-hold submersions in cold water. *Undersea Hyperb Med*. 1994;21:305-313.
13. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol*. 2009;106:293-297.
14. Marabotti C, Belardinelli A, L'Abbate A, et al. Cardiac function during breath-hold diving in humans. An Echocardiographic study. *Undersea Hyperb Med*. 2018;35:83-90.
15. Marabotti C, Scalzini A, Menicucci D, Passera M, Bedini R, L'Abbate A. Cardiovascular changes during SCUBA diving: an underwater Doppler echocardiographic study. *Acta Physiol (Oxf)*. 2013;209:62-68.
16. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, et al. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2009;106:683-689.
17. Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Hemodynamic changes induced by recreational scuba diving. *Chest*. 2006;129:1337-1343.



18. Lollgen H, van Nieding G, Koppenhagen K, Kersting F, Just H. Hemodynamic response to graded water immersion. *KlinWochenschr.* 1981;59:623-628.
19. Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. En: Brubakk AO, Neuman TS, eds. *Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving.* 5.<sup>a</sup> ed. Londres: WB Saunders; 2023. p. 501-529.
20. Nishi RY, Tikuisis P. Correspondence between bubble models based on venous gas emboli and decompression sickness. *Undersea Hyperb Med.* 1996;23(Suppl):28.
21. Carturan D, Boussuges A, Burnet H, Fondarai J, Vanuxem P, Gardette B. Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage. *Int J Sports Med.* 1999;20:410-414.
22. Tikuisis P, Gerth WA. Decompression theory. En: Brubakk AO, Neuman TS, eds. *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving.* 5.<sup>a</sup> ed. Edimburgo (Reino Unido): Saunders; 2003. p. 419-454.
23. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Risks factors for recurrent neurological decompression sickness in recreational divers: a case-control study. *J Sports Med Phys Fitness.* 2012;52:530-536.
24. Gluckman TJ, Bhave NM, Allen LA, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79:1717-1756.

25. Olea-González A, García-de-Prado-Cwierz M, Garrido-González O, Pujante-Escudero Á. SARS-COV-2 (COVID-19) y buceo: reconocimiento médico postinfección y retorno al buceo. *SanidmiL*. 2022;78:113-117.
26. Sadler C, Alvarez Villela M, Van Hoesen K, et al. Diving after SARS-CoV-2 (COVID-19) infection: Fitness to dive assessment and medical guidance. *Diving Hyperb Med*. 2020;50:278-287.

### Tabla 1 del material adicional

Consideraciones específicas de las cardiopatías congénitas del adulto en cuanto a la práctica del buceo

Cardiopatía congénita	Consideraciones específicas
Comunicación interauricular (CIA)	<ul style="list-style-type: none"><li>- No reparada o defectos residuales tras corrección: contraindicado buceo salvo CIA pequeña con perfil de buceo conservador*</li><li>- Reparada: inicio buceo tras 12 meses (cirugía) o tras 6 meses (cierre percutáneo) y ergometría con adecuada capacidad</li></ul>
Comunicación interventricular (CIV)	<ul style="list-style-type: none"><li>- No reparada o defectos residuales tras corrección, pero pequeños y restrictivos sin repercusión: aptos</li><li>- Reparada: inicio buceo tras 12 meses (cirugía) o tras 6 meses (cierre percutáneo) y ergometría con adecuada capacidad</li></ul>
Obstrucción de tracto de salida del ventrículo derecho	<ul style="list-style-type: none"><li>- Leve: apto</li><li>- Moderado-grave (gradiente medio &gt; 20 mmHg): contraindicado</li></ul>
Obstrucción de tracto de salida del ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"><li>- Leve: apto</li><li>- Moderado-grave (gradiente medio &gt; 20 mmHg): contraindicado.</li></ul> <p>Descartar dilatación de aorta ascendente en el caso de válvula aórtica bicúspide</p>

Valvulopatías (AV, pulmonar o aórtica) con insuficiencia	Apto en insuficiencias leves o moderadas sin dilatación de cavidades
Estenosis mitral congénita	Solo apto en estenosis leve con presión pulmonar normal, previa realización de ergometría y ecocardiografía de estrés
Coartación de aorta	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Solo aptos pacientes con buena corrección quirúrgica, buen control tensional y ausencia de respuesta hipertensiva en la ergometría</li> <li>- Riesgo de adhesiones pleurales. Considerar TC torácica y pruebas de función pulmonar</li> </ul>
Dilatación de raíz aórtica	Solo apto en dilataciones no sindrómicas con diámetro < 45 mm o <i>z-score</i> < 4
Tetralogía de Fallot	Solo apto en casos seleccionados: pacientes operados con insuficiencia leve o moderada sin dilatación ventricular derecha con función biventricular normal y capacidad de esfuerzo adecuada
Anomalía de Ebstein	Solo apto en formas leves sin evidencia de vías accesorias ni arritmias
Circulación de Fontan	No aptos
D-transposición de grandes arterias	Aptos los pacientes corregidos con <i>switch</i> arterial ( <i>Jatene</i> ) sin estenosis pulmonar supravalvular o con estenosis leve

Arritmias en CC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventriculares: TV no apto. Solo apto Complejos ventriculares no incapacitantes y baja densidad</li> <li>- Supraventriculares: libre de episodios 12 meses previos a práctica de buceo. Si vía accesoria, será necesario estudio electrofisiológico. Si comportamiento maligno, se recomienda ablación (reanudar buceo a partir de 6 meses tras ablación)</li> <li>- Bloqueo AV: aptos pacientes con bloqueo AV de primer grado y de segundo grado tipo Wenckebach</li> </ul>
-----------------	---

AV: auriculoventricular; CC: cardiopatía congénita; TC: tomografía computarizada; TV: taquicardia ventricular.

Modificada de Kauling et al.<sup>54</sup> (en el texto principal).

\* Véase la tabla 2 del texto principal.