

VIII

UNIDAD

Fisiología de la aviación, el espacio y el buceo en profundidad

- 43. Fisiología de la aviación, las grandes alturas y el espacio
- 44. Fisiología del buceo en profundidad y otras situaciones hiperbáricas

Fisiología de la aviación, las grandes alturas y el espacio



A medida que el ser humano ha ascendido a alturas cada vez mayores en la aviación, el montañismo y los vehículos espaciales, cada vez se ha hecho más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases sobre el cuerpo humano. Este capítulo aborda estos problemas, así como las fuerzas de aceleración, la ingravidez y otros desafíos para la homeostasis corporal que tienen lugar a grandes alturas y en los vuelos espaciales.

Efectos de una presión de oxígeno baja sobre el organismo

Presiones barométricas a diferentes alturas. La tabla 43-1 recoge las *presiones barométricas* y de *oxígeno* aproximadas a diferentes alturas y muestra que al nivel del mar la presión barométrica es de 760 mmHg, a 3.048 m es de sólo 523 mmHg y a 15.240 m es de 87 mmHg. Esta disminución de la presión barométrica es la principal causa de todos los problemas de hipoxia en la fisiología de las grandes alturas porque, a medida que disminuye la presión barométrica, la presión parcial de oxígeno atmosférica disminuye de manera proporcional, permaneciendo en todo momento algo por debajo del 21% de la presión barométrica total: la PO_2 al nivel del mar es de aproximadamente 159 mmHg, pero a 15.240 m es de sólo 18 mmHg.

PO_2 alveolar a distintas alturas

El dióxido de carbono y el vapor de agua reducen el oxígeno alveolar. Incluso a alturas elevadas el dióxido de carbono se excreta continuamente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos. Además, el agua se evapora en el aire inspirado desde las superficies respiratorias. Estos dos gases diluyen el oxígeno de los alvéolos, reduciendo de esta manera la concentración de oxígeno. La presión del vapor de agua de los alvéolos permanece en 47 mmHg siempre que la temperatura corporal sea normal, independientemente de la altura.

En el caso del dióxido de carbono, durante la exposición a alturas muy grandes la PCO_2 alveolar disminuye desde el valor que hay al nivel del mar de 40 mmHg a valores menores. En

la persona *aclimatada*, que aumenta su ventilación aproximadamente cinco veces, la PCO_2 disminuye hasta aproximadamente 7 mmHg debido al aumento de la respiración.

A continuación se va a ver cómo las presiones de estos dos gases afectan al oxígeno alveolar. Por ejemplo, se va a asumir que la presión barométrica disminuye desde el valor normal al nivel del mar de 760 mmHg hasta 253 mmHg, que es el valor que se mide habitualmente en la cima del monte Everest, de 8.848 m. De este valor, 47 mmHg deben ser vapor de agua, dejando sólo 206 mmHg para todos los demás gases. En la persona *aclimatada*, 7 mmHg de los 206 mmHg deben ser dióxido de carbono, lo que deja sólo 199 mmHg. Si el cuerpo no utilizara oxígeno, 1/5 de estos 199 mmHg serían oxígeno y 4/5 serían nitrógeno; es decir, la PO_2 de los alvéolos sería de 40 mmHg. Sin embargo, parte de este oxígeno alveolar residual se está absorbiendo continuamente hacia la sangre, dejando una presión de oxígeno de aproximadamente 35 mmHg en los alvéolos. En la cima del monte Everest solamente las mejores de las personas aclimatadas pueden apenas sobrevivir cuando respiran aire. Sin embargo, este efecto es muy diferente cuando la persona respira oxígeno puro, como se verá en los análisis posteriores.

PO_2 alveolar a diferentes alturas. La quinta columna de la tabla 43-1 muestra las PO_2 aproximadas en los alvéolos a diferentes alturas cuando se respira aire para personas tanto *no aclimatadas* como *aclimatadas*. Al nivel del mar la PO_2 alveolar es de 104 mmHg; a 6.100 m de altura disminuye hasta aproximadamente 40 mmHg en la persona no aclimatada, aunque sólo a 53 mmHg en la persona aclimatada. La diferencia entre estos dos valores es que la ventilación alveolar aumenta mucho más en la persona aclimatada que en la persona no aclimatada, como se analiza más adelante.

Saturación de la hemoglobina con oxígeno a diferentes alturas. La figura 43-1 muestra la saturación con oxígeno de la sangre arterial a diferentes alturas cuando una persona respira aire y cuando respira oxígeno. Hasta una altura de aproximadamente 3.048 m, incluso cuando se respira aire, la saturación arterial de oxígeno permanece al menos tan elevada como el 90%. Por encima de 3.048 m la saturación de oxígeno arterial disminuye rápidamente, como se muestra por la curva azul de la figura, hasta que es ligeramente menor del 70% a 6.100 m y mucho menor a alturas todavía mayores.

Tabla 43-1 Efecto de la exposición a presiones atmosféricas bajas sobre las concentraciones de gases alveolares y la saturación arterial de oxígeno*

Altitud (m)	Presión barométrica (mmHg)	Po ₂ en el aire (mmHg)	Respirando aire			Respirando oxígeno puro		
			Pco ₂ en los alvéolos (mmHg)	Po ₂ en los alvéolos (mmHg)	Saturación arterial de oxígeno (%)	Pco ₂ en los alvéolos (mmHg)	Po ₂ en los alvéolos (mmHg)	Saturación arterial de oxígeno (%)
0	760	159	40 (40)	104 (104)	97 (97)	40	673	100
3.048	523	110	36 (23)	67 (77)	90 (92)	40	436	100
6.096	349	73	24 (10)	40 (53)	73 (85)	40	262	100
9.144	226	47	24 (7)	18 (30)	24 (38)	40	139	99
12.192	141	29				36	58	84
15.240	87	18				24	16	15

*Los números entre paréntesis son valores en personas aclimatadas.

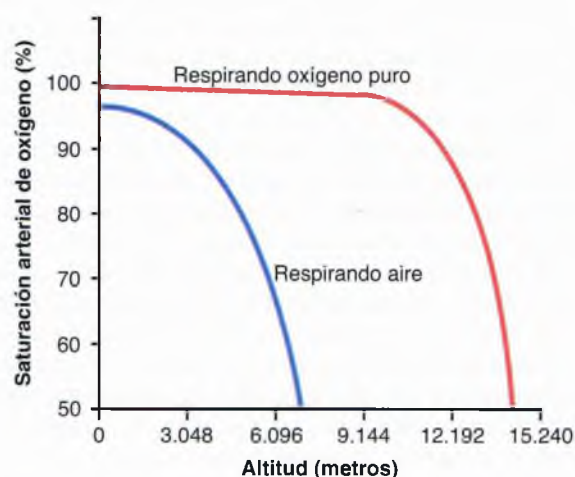


Figura 43-1 Efecto de la altura elevada sobre la saturación arterial de oxígeno cuando se respira aire y cuando se respira oxígeno puro.

Efecto de la respiración de oxígeno puro sobre la Po₂ alveolar a diferentes alturas

Cuando una persona respira oxígeno puro en lugar de aire, la mayor parte del espacio de los alvéolos que previamente estaba ocupado por nitrógeno pasa a estar ocupado por oxígeno. A 9.145 m un aviador podría tener una Po₂ alveolar tan alta como de 139 mmHg en lugar de los 18 mmHg que tendría si respirara aire (v. fig. 43-1).

La curva roja de la figura 43-1 muestra la saturación de oxígeno en la hemoglobina de la sangre arterial a diferentes alturas cuando se respira oxígeno puro. Obsérvese que la saturación permanece por encima del 90% hasta que el aviador asciende hasta aproximadamente 12.000 m; después disminuye rápidamente hasta aproximadamente el 50% a aproximadamente 14.300 m.

El «techo» cuando se respira aire y cuando se respira oxígeno en un avión no presurizado

Comparando las dos curvas de saturación de oxígeno de la sangre arterial de la figura 43-1 se puede ver que un aviador que respira oxígeno puro en un avión no presurizado puede

ascender hasta alturas mucho mayores que uno que respira aire. Por ejemplo, la saturación arterial a 14.300 m cuando se respira oxígeno es de aproximadamente el 50%, y es equivalente a la saturación arterial de oxígeno a 7.000 m cuando se respira aire. Además, como una persona no aclimatada habitualmente puede permanecer consciente hasta que la saturación arterial de oxígeno disminuya hasta el 50%, para tiempos de exposición cortos el techo para un aviador en un avión no presurizado cuando respira aire es de aproximadamente 7.000 m y cuando respira oxígeno puro es de aproximadamente 14.300 m, siempre que el equipo de suministro de oxígeno funcione perfectamente.

Efectos agudos de la hipoxia

Algunos de los efectos agudos más importantes de la hipoxia en la persona no aclimatada que respira aire, comenzando a una altura aproximada de 3.650 m, son mareo, laxitud, fatiga mental y muscular, a veces cefalea, de manera ocasional náuseas y algunas veces euforia. Estos efectos progresan a una fase de calambres o convulsiones por encima de 5.500 m y finalizan, por encima de 7.000 m en la persona no aclimatada, en el coma, seguido poco después de la muerte.

Uno de los efectos más importantes de la hipoxia es la disminución del rendimiento mental, que reduce el juicio, la memoria y la realización de movimientos motores definidos. Por ejemplo, si un aviador no aclimatado permanece a 4.600 m durante 1 h, su rendimiento mental habitualmente disminuye hasta aproximadamente el 50% de lo normal, y después de 18 h a este nivel disminuye hasta aproximadamente el 20% de lo normal.

Aclimatación a una Po₂ baja

Una persona que permanece a alturas elevadas durante días, semanas o años se *aclimata* cada vez más a la Po₂ baja, de modo que produce menos efectos adversos sobre el cuerpo, y es posible que la persona trabaje más sin los efectos de la hipoxia o ascienda a alturas todavía mayores.

Los principales mecanismos mediante los cuales se produce la aclimatación son: 1) un gran aumento de la ventilación pulmonar; 2) un aumento del número de eritrocitos;

3) un aumento de la capacidad de difusión pulmonar; 4) un aumento de la vascularización de los tejidos periféricos, y 5) un aumento de la capacidad de las células tisulares de utilizar el oxígeno a pesar de una PO_2 baja.

Aumento de la ventilación pulmonar: función de los quimiorreceptores arteriales. La exposición inmediata a una PO_2 baja estimula los quimiorreceptores arteriales, y esto aumenta la ventilación alveolar hasta un máximo de aproximadamente 1,65 veces con respecto a lo normal. Por tanto, a los pocos segundos se produce la compensación de la altura elevada, y por sí misma permite que la persona ascienda varios cientos de metros más de lo que sería posible sin el aumento de la ventilación. Así, si la persona permanece a una altura muy elevada durante varios días, los quimiorreceptores aumentan aún más la ventilación, hasta aproximadamente cinco veces con respecto a lo normal.

El aumento inmediato de la ventilación pulmonar al ascender hasta una altura elevada elimina grandes cantidades de dióxido de carbono, reduciendo la PCO_2 y aumentando el pH de los líquidos corporales. Estas alteraciones *inhiben* el centro respiratorio del tronco encefálico y de esta manera *se oponen al efecto de la PO_2 baja en la estimulación de la respiración por medio de los quimiorreceptores arteriales periféricos de los cuerpos carotídeos y aórticos*. Pero durante los 2 a 5 días siguientes esta inhibición desaparece, permitiendo que el centro respiratorio responda totalmente a la estimulación de los quimiorreceptores periféricos por la hipoxia y la ventilación aumenta hasta aproximadamente cinco veces con respecto a lo normal.

Se piensa que la causa de la desaparición de la inhibición es principalmente una reducción de la concentración de iones bicarbonato en el líquido cefalorraquídeo y en los tejidos cerebrales. Esto, a su vez, reduce el pH de los líquidos que rodean las neuronas quimiosensibles del centro respiratorio, aumentando de esta manera la actividad estimuladora respiratoria del centro.

Un mecanismo importante para la disminución gradual de la concentración de bicarbonato es la compensación por los riñones de la alcalosis respiratoria, como se analiza en el capítulo 30. Los riñones responden a la disminución de la PCO_2 reduciendo la secreción de iones hidrógeno y aumentando la excreción de bicarbonato. Esta compensación metabólica de la alcalosis respiratoria reduce gradualmente la concentración de bicarbonato y el pH del plasma y el líquido cefalorraquídeo hacia niveles normales y elimina parte del efecto inhibitorio que tiene una concentración baja de iones hidrógeno sobre la respiración. Así, los centros respiratorios responden mucho más al estímulo de los quimiorreceptores periféricos que produce la hipoxia después de que los riñones compensen la alcalosis.

Aumento de los eritrocitos y de la concentración de hemoglobina durante la aclimatación. Como se analiza en el capítulo 32, la hipoxia es el principal estímulo que produce un aumento de la producción de eritrocitos. Normalmente cuando una persona permanece expuesta a un oxígeno bajo durante varias semanas seguidas, el hematocrito aumenta lentamente desde un valor normal de 40 a 45 a un promedio de aproximadamente 60, con un aumento

medio de la concentración de hemoglobina en sangre completa desde el valor normal de 15 g/dl a aproximadamente 20 g/dl.

Además, el volumen sanguíneo también aumenta, con frecuencia en un 20 a 30%, y este aumento multiplicado por la concentración de hemoglobina sanguínea ocasiona un aumento de la hemoglobina corporal total del 50% o más.

Aumento de la capacidad de difusión después de la aclimatación. La capacidad de difusión normal para el oxígeno a través de la membrana pulmonar es de aproximadamente 21 ml/mmHg/min, y esta capacidad de difusión puede aumentar hasta tres veces durante el ejercicio. A alturas elevadas se produce un aumento similar de la capacidad de difusión.

Parte del aumento se debe al aumento del volumen de sangre capilar pulmonar, que expande los capilares y aumenta el área superficial a través de la cual el oxígeno puede difundir hacia la sangre. Otra parte se debe al aumento del volumen de aire pulmonar, que expande aún más el área superficial de la superficie de contacto alveolocapilar. Una última parte se debe al aumento de la presión sanguínea arterial pulmonar; esto impulsa la sangre hacia un número de capilares alveolares mayor de lo normal, especialmente en las partes superiores de los pulmones, que están mal perfundidas en condiciones normales.

Alteraciones del sistema circulatorio periférico durante la aclimatación: aumento de la capilaridad tisular. El gasto cardíaco con frecuencia aumenta hasta un 30% inmediatamente después de que una persona ascienda hasta una altura elevada, pero después disminuye de nuevo hacia niveles normales *a lo largo de un período de semanas, a medida que aumenta el hematocrito sanguíneo*, de modo que la cantidad de oxígeno que se transporta hacia los tejidos corporales periféricos sigue siendo aproximadamente normal.

Otra adaptación circulatoria es el *aumento del número de capilares circulatorios sistémicos* en los tejidos no pulmonares, lo que se denomina *aumento de la capilaridad tisular* (o *angiogenia*). Esto ocurre principalmente en animales que han nacido y han sido criados a alturas elevadas, y menos en animales que son expuestos a alturas elevadas en fases más tardías de la vida.

En los tejidos activos expuestos a la hipoxia crónica, el aumento de la capilaridad es especialmente marcado. Por ejemplo, la densidad capilar en el músculo ventricular derecho aumenta mucho debido a los efectos combinados de la hipoxia y del exceso de la carga de trabajo sobre el ventrículo derecho que produce la hipertensión pulmonar a una altura elevada.

Aclimatación celular. En animales nativos de alturas entre 4.000 y 5.000 m, las mitocondrias celulares y los sistemas enzimáticos oxidativos celulares son ligeramente más abundantes que en las personas que viven al nivel del mar. Por tanto, se supone que las células tisulares de los seres humanos aclimatados a alturas elevadas también pueden utilizar el oxígeno de manera más eficaz que las de los que están al nivel del mar.

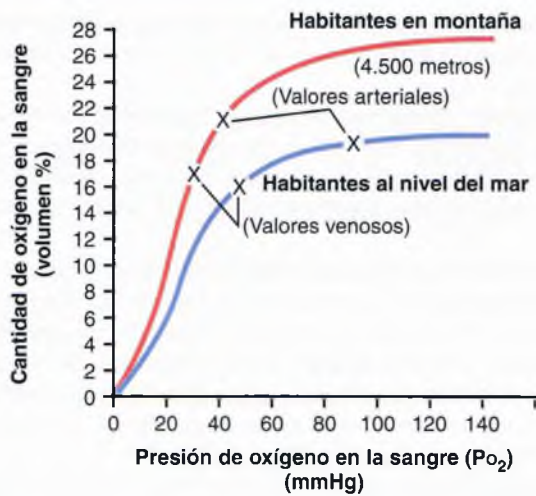


Figura 43-2 Curvas de disociación de oxígeno-hemoglobina para la sangre de residentes en alturas elevadas (*curva roja*) y de residentes al nivel del mar (*curva azul*), que muestran las respectivas concentraciones arteriales y venosas de PO_2 y el contenido de oxígeno cuando se registran en su entorno nativo. (Datos de Oxygen-dissociation curves for bloods of high-altitude and sea-level residents. PAHO Scientific Publication No. 140, Life at High Altitudes, 1966.)

Aclimatación natural de los nativos que viven a grandes alturas

Muchos seres humanos nativos de los Andes y del Himalaya viven a alturas superiores a 4.000 m; un grupo de los Andes peruanos vive a una altura de más de 5.300 m y trabaja en una mina a 5.800 m. Muchos de estos nativos han nacido a esas alturas y viven allí toda la vida. En todos los aspectos de la aclimatación estos nativos son superiores incluso a las personas de tierras bajas mejor aclimatadas, aun cuando las personas de las tierras bajas también puedan haber vivido a alturas elevadas durante 10 años o más. La aclimatación de los nativos comienza durante la lactancia. Especialmente hay un gran aumento del tamaño del tórax, mientras que el tamaño corporal está algo disminuido, lo que da un elevado cociente de capacidad ventilatoria respecto a la masa corporal. Además, sus corazones, que desde el nacimiento bombean cantidades adicionales de gasto cardíaco, son considerablemente mayores que los corazones de las personas de tierras bajas.

La liberación de oxígeno desde la sangre a los tejidos también está muy facilitada en estos nativos. Por ejemplo, la figura 43-2 muestra las curvas de disociación de oxígeno-hemoglobina de nativos que viven al nivel del mar y de las personas que viven a 4.600 m. Obsérvese que la PO_2 arterial en los nativos a una altura elevada es de sólo 40 mmHg, pero debido a la mayor cantidad de hemoglobina, la cantidad de oxígeno en sangre arterial es mayor que la de la sangre de los nativos de alturas menores. Obsérvese también que la PO_2 venosa de los nativos de alturas elevadas es sólo 15 mmHg menor que la PO_2 venosa de las personas de las tierras bajas, a pesar de la PO_2 arterial muy baja, lo que indica que el transporte de oxígeno a los tejidos es muy eficaz en los nativos de alturas elevadas aclimatados de manera natural.

Capacidad de trabajo reducida a grandes alturas y efecto positivo de la aclimatación

Además de la depresión mental que produce la hipoxia, como se ha señalado antes, durante la hipoxia está muy reducida la capacidad de trabajo de todos los músculos. Esto incluye no sólo los músculos esqueléticos, sino también el músculo cardíaco.

En general, la capacidad de trabajo está reducida en proporción directa a la disminución de la velocidad máxima de captación de oxígeno que puede conseguir el cuerpo.

Para dar una idea de la importancia de la aclimatación en el aumento de la capacidad de trabajo, considérense las grandes diferencias en: las capacidades de trabajo en porcentaje del valor normal para personas no aclimatadas y aclimatadas a una altura de 5.000 m son las siguientes:

	Capacidad de trabajo (porcentaje de lo normal)
No aclimatado	50
Aclimatado durante 2 meses	68
Nativo que vive a 4.000 m pero que trabaja a 5.000 m	87

Así, las personas nativas aclimatadas de manera natural pueden conseguir una generación diaria de trabajo incluso a una altura elevada casi igual a la de una persona de tierras bajas al nivel del mar, pero incluso las personas de tierras bajas bien aclimatadas casi nunca pueden conseguir este resultado.

Mal de las alturas agudo y edema pulmonar de las grandes alturas

Un pequeño porcentaje de personas que ascienden rápidamente a alturas elevadas presenta una enfermedad aguda y puede morir si no se le administra oxígeno o se le lleva a una altura baja. La enfermedad comienza desde algunas horas hasta aproximadamente 2 días después del ascenso. Con frecuencia se producen dos acontecimientos:

1. **Edema cerebral agudo.** Se piensa que se debe a la vasodilatación local de los vasos sanguíneos cerebrales producida por la hipoxia. La dilatación de las arteriolas aumenta el flujo sanguíneo hacia los capilares, aumentando de esta manera la presión capilar, que a su vez hace que se produzca fuga de líquido hacia los tejidos cerebrales. El edema cerebral puede producir una desorientación grave y otros efectos que se relacionan con la disfunción cerebral.
2. **Edema pulmonar agudo.** Todavía se desconoce la causa del mismo, aunque se ha propuesto la siguiente explicación: la hipoxia grave hace que las arteriolas pulmonares se constriñan de manera intensa, aunque la constricción es mucho mayor en algunas partes de los pulmones que en otras, de modo que cada vez más flujo sanguíneo pulmonar se desvía hacia cada vez menos vasos pulmonares no constreñidos. La consecuencia que se ha propuesto es que la presión capilar de estas zonas de los pulmones se hace especialmente elevada y se produce edema local. La extensión del proceso a zonas progresivamente mayores de los pulmones da lugar a propagación del edema pulmonar

y a una disfunción pulmonar grave que puede ser mortal. Dejar que la persona respire oxígeno habitualmente revierte este proceso en un plazo de horas.

Mal de las alturas crónico

De manera ocasional una persona que permanece demasiado tiempo a una altura elevada presenta el *mal de las alturas crónico*, en el que se producen los siguientes efectos: 1) la masa de eritrocitos y el hematocrito se hacen excepcionalmente elevados; 2) la presión arterial pulmonar se eleva incluso de lo normal durante la aclimatación; 3) se produce una gran dilatación del lado derecho del corazón; 4) comienza a disminuir la presión arterial periférica; 5) se produce insuficiencia cardíaca congestiva, y 6) con frecuencia se produce la muerte salvo que se traslade a la persona a una altura menor.

Las causas de esta secuencia de acontecimientos probablemente son triples: primero, la masa de eritrocitos aumenta tanto que la viscosidad sanguínea se incrementa varias veces; este aumento de la viscosidad tiende a *reducir* el flujo sanguíneo tisular, de modo que también comienza a disminuir la liberación de oxígeno. Segundo, se produce vasoconstricción de las arteriolas pulmonares debida a la hipoxia pulmonar. Esto se debe al efecto constrictor vascular hipóxico que normalmente actúa para derivar el flujo sanguíneo desde los alvéolos que tienen un oxígeno bajo hacia los que tienen un oxígeno alto, como se explica en el capítulo 38. Pero como ahora *todos* los alvéolos tienen un oxígeno bajo, se produce constricción de todas las arteriolas, aumenta excesivamente la presión arterial pulmonar y se produce insuficiencia del lado derecho del corazón. Tercero, el espasmo arteriolar alveolar deriva la mayor parte del flujo sanguíneo a través de vasos pulmonares no alveolares, produciendo de esta manera un flujo sanguíneo de cortocircuito pulmonar excesivo en el que la sangre se oxigena poco; esto complica más el problema. La mayor parte de estas personas se recuperan en un plazo de días o semanas cuando se les traslada a una altura menor.

Efectos de las fuerzas de aceleración sobre el organismo en la fisiología de la aviación y el espacio

Debido a las rápidas modificaciones de la velocidad y de la dirección del movimiento en los aviones y en las naves espaciales, diversos tipos de fuerzas de aceleración afectan al cuerpo durante el vuelo. Al comienzo del vuelo se produce aceleración lineal simple; al final del vuelo, desaceleración; y siempre que el vehículo gira, aceleración centrífuga.

Fuerzas de aceleración centrífugas

Cuando un avión hace un giro, la fuerza de la aceleración centrífuga viene determinada por la siguiente relación:

$$f = \frac{mv^2}{r}$$

donde *f* es la fuerza de la aceleración centrífuga, *m* es la masa del objeto, *v* es la velocidad del viaje y *r* es el radio de curvatura del giro. A partir de esta fórmula es evidente que, a

medida que aumenta la velocidad, *la fuerza de la aceleración centrífuga aumenta en proporción al cuadrado de la velocidad*. También es evidente que la fuerza de aceleración es *directamente proporcional a la brusquedad del giro (un radio menor)*.

Medición de la fuerza de la aceleración: «G».

Cuando un aviador simplemente está sentado en su asiento, la fuerza con la que comprime el asiento se debe a la fuerza de la gravedad y es igual a su peso. Se dice que la intensidad de esta fuerza es +1 G porque es igual a la fuerza de la gravedad. Si la fuerza con la que comprime el asiento se hace cinco veces su peso normal durante la salida de un picado, la fuerza que actúa sobre el asiento es +5 G.

Si el aviador hace un rizo externo de modo que la persona se cuelga hacia abajo sujeta por el cinturón de velocidad, se aplica una *G negativa* a su cuerpo; si la fuerza con la que el cinturón la sujeta hacia abajo es igual al peso de su cuerpo, la fuerza negativa es -1 G.

Efectos de la fuerza de la aceleración centrífuga sobre el cuerpo (G positiva)

Efectos sobre el sistema circulatorio. El efecto más importante de la aceleración centrífuga se produce sobre el sistema circulatorio, porque la sangre es móvil y se puede desplazar por las fuerzas centrífugas.

Cuando un aviador está sometido a una *G positiva*, la sangre se desplaza hacia la parte más inferior del cuerpo. Así, si la fuerza de aceleración centrífuga es +5 G y la persona está de pie e inmóvil, la presión de las venas de los pies aumenta mucho (hasta aproximadamente 450 mmHg). Cuando está sentada, la presión se aproxima a 300 mmHg. Y a medida que aumenta la presión en los vasos de la parte inferior del cuerpo, estos vasos se dilatan pasivamente de modo que una parte importante de la sangre de la parte superior del cuerpo se desplaza hacia los vasos inferiores. Como el corazón no puede bombear salvo que la sangre vuelva a su interior, cuanto mayor sea la cantidad de sangre que se «estanca» de esta manera en la parte inferior del cuerpo menor será la cantidad de sangre disponible para el gasto cardíaco.

La figura 43-3 muestra las modificaciones de las presiones arteriales sistólica y diastólica (curvas superior e inferior,

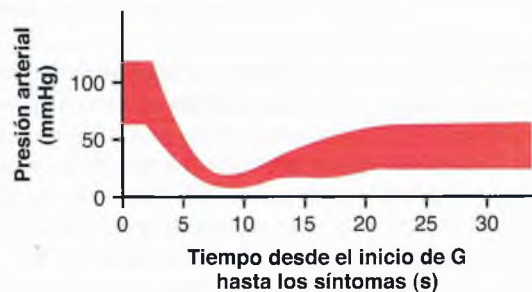


Figura 43-3 Modificaciones de las presiones arteriales sistólica (*parte superior de la curva*) y diastólica (*parte inferior de la curva*) después de la exposición súbita y mantenida de una persona sentada a una fuerza de aceleración desde la parte superior a la inferior de 3,3 G. (Datos de Martin EE, Henry JP: Effects of time and temperature upon tolerance to positive acceleration. J Aviation Med 22:382, 1951.)

respectivamente) en la parte superior del cuerpo cuando se aplica súbitamente una fuerza de aceleración de +3,3 G a una persona sentada. Obsérvese que las dos presiones disminuyen por debajo de 22 mmHg durante los primeros segundos después del comienzo de la aceleración, aunque después vuelven a una presión sistólica de aproximadamente 55 mmHg y una presión diastólica de 20 mmHg en otros 10 a 15 s. Esta recuperación secundaria está producida principalmente por la activación de los reflejos barorreceptores.

Una aceleración mayor de 4 a 6 G produce el «apagón» de la visión en un plazo de pocos segundos y la inconsciencia poco después. Si se mantiene este elevado grado de aceleración, la persona morirá.

Efectos sobre las vértebras. Las fuerzas de aceleración extremadamente elevadas incluso durante una fracción de segundo pueden fracturar las vértebras. El grado de aceleración positiva que puede tolerar una persona media en posición sentada antes de que se produzca una fractura vertebral es de aproximadamente 20 G.

G negativa. Los efectos de una G negativa sobre el cuerpo son menos llamativos de manera aguda, pero posiblemente más lesivos de manera permanente que los efectos de una G positiva. Habitualmente un aviador puede realizar rizos externos hasta fuerzas de aceleración negativas de -4 a -5 G sin que le produzcan lesiones permanentes, aunque producen una intensa hiperemia transitoria de la cabeza. De manera ocasional se pueden producir trastornos psicóticos que duran de 15 a 20 min como consecuencia del edema cerebral.

De manera ocasional las fuerzas G negativas pueden ser tan grandes (-20 G, por ejemplo) y la centrifugación de la sangre hacia la cabeza puede ser tan grande que la presión sanguínea cerebral alcance los 300 o 400 mmHg, a veces haciendo que vasos pequeños de la superficie de la cabeza y del encéfalo se rompan. Sin embargo, los vasos del interior del cráneo muestran menos tendencia a la rotura de lo que cabría esperar por la siguiente razón: el líquido cefalorraquídeo se desplaza hacia la cabeza al mismo tiempo que la sangre se desplaza hacia los vasos craneales, y el gran aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo actúa como amortiguador acolchado en el exterior del encéfalo para impedir la rotura vascular intracerebral.

Como los ojos no están protegidos por el cráneo, se produce una hiperemia intensa en ellos durante la G negativa intensa. En consecuencia, los ojos con frecuencia presentan ceguera transitoria de coloración roja.

Protección del cuerpo contra las fuerzas de la aceleración centrífuga. Se han desarrollado técnicas y aparatos específicos para proteger a los aviadores contra el colapso circulatorio que se podría producir durante la G positiva. Primero, si el aviador tensa los músculos abdominales hasta un grado extremo y se inclina hacia delante para comprimir el abdomen, se puede evitar parte de la acumulación de sangre en los grandes vasos del abdomen, retrasando de esta manera el inicio del «apagón». Además, se han desarrollado trajes especiales «anti G» para impedir la acumulación de sangre en el abdomen inferior y en las piernas. El más sencillo aplica presión positiva a las piernas y al abdomen inflando bolsas de compresión a medida que aumenta la G. Teóricamente, un piloto sumergido en un tanque o en un traje de agua podría

experimentar un efecto pequeño de las fuerzas G sobre la circulación porque las presiones que se desarrollan en el agua y que comprimen el exterior del cuerpo durante la aceleración centrífuga equilibrarían casi exactamente las fuerzas que actúan sobre el cuerpo. Sin embargo, la presencia de aire en los pulmones sigue permitiendo el desplazamiento del corazón, de los tejidos pulmonares y del diafragma a posiciones muy anormales a pesar de la inmersión en agua. Por tanto, aunque se utilizara esta técnica, el límite de seguridad casi seguramente seguiría siendo menor de 10 G.

Efectos de las fuerzas de aceleración lineales sobre el organismo

Fuerzas de aceleración durante los viajes espaciales. A diferencia de un aeroplano, una nave espacial no puede hacer giros rápidos. Por tanto, la aceleración centrífuga es poco importante excepto cuando la nave espacial realiza giros anormales. Sin embargo, la aceleración del despegue y la desaceleración del aterrizaje pueden ser muy grandes; las dos son tipos de *aceleración lineal*, una positiva y otra negativa.

La figura 43-4 muestra un perfil aproximado de aceleración durante el despegue en una nave espacial de tres etapas, que muestra que el empuje de la primera etapa produce una aceleración tan alta como 9 G, y el empuje de la segunda etapa produce una aceleración tan alta como 8 G. Cuando está de pie, el cuerpo humano no podría soportar esta aceleración tan elevada, pero en una posición semirrecostada *transversal al eje de aceleración* se puede soportar con facilidad esta magnitud de aceleración a pesar del hecho de que las fuerzas de aceleración continúan durante hasta varios minutos seguidos. Por tanto, vemos el motivo de los asientos reclinables que utilizan los astronautas.

También se producen problemas durante la desaceleración cuando la nave espacial vuelve a entrar en la atmósfera. Una persona que viaja a mach 1 (la velocidad del sonido y de los aviones rápidos) se puede desacelerar con seguridad en una distancia de aproximadamente 200 m, mientras que una persona que viaja a una velocidad de mach 100 (una velocidad que es posible en los viajes espaciales interplanetarios) precisaría una distancia de aproximadamente 16.000 km para

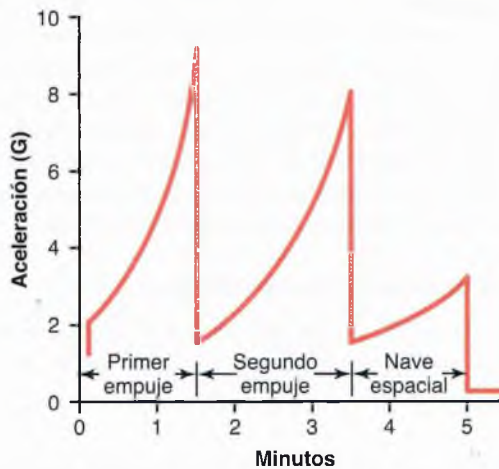


Figura 43-4 Fuerzas de aceleración durante el despegue de una nave espacial.

una desaceleración segura. La principal razón de esta diferencia es que la cantidad total de energía que se debe disipar durante la desaceleración es proporcional al *cuadrado* de la velocidad, lo que así mismo aumenta la distancia necesaria para las desaceleraciones entre mach 1 frente a mach 100 en aproximadamente 10.000 veces. Por tanto, la desaceleración se debe conseguir mucho más lentamente desde velocidades elevadas de lo que sería necesario para velocidades bajas.

Fuerzas de desaceleración asociadas a los saltos en paracaídas. Cuando el aviador que se lanza en paracaídas sale del avión, su velocidad de caída es al principio exactamente 0 m/s. Sin embargo, debido a la fuerza de aceleración de la gravedad, en 1 s su velocidad de caída es de 9,8 m/s (si no hay resistencia al aire); en 2 s es de 19,6 m/s, y así sucesivamente. A medida que aumenta la velocidad de la caída, la resistencia del aire que tiende a retrasarla también aumenta. Finalmente, la fuerza de desaceleración de la resistencia del aire equilibra exactamente la fuerza de aceleración de la gravedad, de modo que después de caer durante aproximadamente 12 s la persona estará cayendo a una «velocidad terminal» de 175 a 190 km/h (53 m/s). Si el paracaidista ya ha alcanzado la velocidad terminal antes de abrir el paracaídas, se puede producir una «carga del choque de apertura» de hasta 544 kg sobre los velos del paracaídas.

El paracaídas de tamaño habitual retrasa la caída del paracaidista a aproximadamente 1/9 de la velocidad terminal. En otras palabras, la velocidad de aterrizaje es de aproximadamente 6 m/s, y la fuerza de impacto contra la tierra es de 1/81 la fuerza del impacto sin paracaídas. Aun así, la fuerza del impacto sigue siendo lo suficientemente grande como para producir una lesión considerable del cuerpo salvo que el paracaidista esté entrenado adecuadamente en el aterrizaje. Realmente, la fuerza del impacto con la tierra es aproximadamente la misma que se experimentaría saltando sin paracaídas desde una altura de aproximadamente 1,8 m. Salvo que esté avisado de antemano, sus sentidos engañarán al paracaidista y le harán golpear la tierra con las piernas extendidas, lo que da lugar a las fuerzas de desaceleración muy grandes a lo largo del eje esquelético del cuerpo, que pueden producir fracturas de la pelvis, de las vértebras o de las piernas. Por tanto, el paracaidista entrenado choca contra la tierra con las rodillas dobladas pero con los músculos tensos para amortiguar el choque del aterrizaje.

«Clima artificial» en las naves espaciales selladas herméticamente

Como no hay atmósfera en el espacio exterior, en una nave espacial se debe generar una atmósfera y un clima artificiales. Lo que es más importante, la concentración de oxígeno debe permanecer lo suficientemente elevada y la concentración de dióxido de carbono lo suficientemente baja para impedir la asfixia. En algunas de las primeras misiones espaciales se utilizaba en la cápsula una atmósfera que contenía oxígeno puro a una presión de aproximadamente 260 mmHg, pero en las lanzaderas modernas se utilizan gases aproximadamente iguales a los del aire normal, con cuatro veces más nitrógeno que oxígeno y una presión total de 760 mmHg. La

presencia de nitrógeno en la mezcla reduce mucho la probabilidad de incendio y de explosión. También protege contra la aparición de parches locales de atelectasia pulmonar que con frecuencia se producen cuando se respira oxígeno puro, porque el oxígeno se absorbe rápidamente cuando los bronquios pequeños se bloquean de manera transitoria por tapones mucosos.

Para los viajes espaciales que duran más de varios meses no es práctico transportar un suministro adecuado de oxígeno. Por este motivo se han propuesto técnicas de reciclado para la utilización del mismo oxígeno una y otra vez. Algunos procesos de reciclado dependen sólo de procedimientos físicos, como la electrólisis del agua para liberar oxígeno. Otros dependen de métodos biológicos, como la utilización de algas con su gran almacén de clorofila para liberar oxígeno a partir del dióxido de carbono mediante el proceso de la fotosíntesis. Aún se debe conseguir un sistema completamente satisfactorio de reciclado.

Ingravedad en el espacio

Una persona en un satélite que está orbitando o en una nave espacial no propulsada experimenta *ingravedad*, o un estado de fuerza *G* casi igual a cero, que a veces se denomina *microgravedad*. Es decir, la persona no es arrastrada hacia la parte inferior, hacia los lados ni hacia la parte superior de la nave espacial, sino que simplemente flota en el interior de sus cámaras. La causa de esto no es que la gravedad no arrastre el cuerpo, porque sigue siendo activa la gravedad de cualquier cuerpo celeste próximo. Sin embargo, la gravedad actúa al mismo tiempo tanto sobre la nave espacial como sobre la persona, por lo que ambas son arrastradas con exactamente las mismas fuerzas de aceleración y en la misma dirección. Por este motivo la persona simplemente no es atraída hacia ninguna parte específica de la nave espacial.

Problemas fisiológicos de la ingravedad (microgravedad). No se ha demostrado que los problemas fisiológicos de la ingravedad sean muy importantes siempre que el período de ingravedad no sea demasiado prolongado. La mayor parte de los problemas que ocurren se relaciona con tres efectos de la ingravedad: 1) cinetosis durante los primeros días de viaje; 2) desplazamiento de líquidos en el interior del cuerpo porque la gravedad no genera las presiones hidrostáticas normales, y 3) disminución de la actividad física porque no es necesaria ninguna fuerza de contracción muscular para oponerse a la fuerza de la gravedad.

Casi el 50% de los astronautas experimenta cinetosis, con náuseas y a veces vómitos, durante los primeros 2 a 5 días de viaje espacial. Esto probablemente se debe a un patrón no familiar de señales de movimiento que llegan a los centros del equilibrio del encéfalo, y al mismo tiempo a la ausencia de señales gravitatorias.

Los efectos observados de la estancia prolongada en el espacio son los siguientes: 1) disminución del volumen sanguíneo; 2) disminución de la masa de eritrocitos; 3) disminución de la fuerza muscular y de la capacidad de trabajo; 4) disminución del gasto cardíaco máximo, y 5) pérdida de calcio y fósforo desde los huesos, así como pérdida de masa

ósea. La mayor parte de estos mismos efectos también aparecen en personas que están encamadas durante períodos prolongados de tiempo. Por este motivo los astronautas realizan programas de ejercicio durante las misiones espaciales prolongadas.

En las anteriores expediciones de laboratorios espaciales en las que el programa de ejercicio había sido menos intenso los astronautas tenían disminuciones intensas de la capacidad de trabajo los primeros días después de volver a la Tierra. También tenían tendencia a desvanecerse (y en cierta medida siguen haciéndolo) cuando estaban de pie aproximadamente el primer día después de su regreso a la gravedad debido a la disminución del volumen sanguíneo y a la disminución de las respuestas de los mecanismos de control de la presión arterial.

«Desacondicionamiento» cardiovascular, muscular y óseo durante la exposición prolongada a la ingravidez. Durante vuelos espaciales muy prolongados con exposición prolongada a la microgravedad se producen efectos graduales de «desacondicionamiento» en el aparato cardiovascular, en el músculo esquelético y en el hueso a pesar de un ejercicio riguroso durante el vuelo. Estudios sobre astronautas en vuelos espaciales que duraban varios meses han demostrado que pueden perder hasta el 1% de la masa ósea cada mes, aunque sigan haciendo ejercicio. Durante la exposición prolongada a un ambiente de microgravedad también se produce una atrofia sustancial del músculo cardíaco y esquelético.

Uno de los efectos más graves es el «desacondicionamiento» cardiovascular, que incluye disminución de la capacidad de trabajo, reducción del volumen sanguíneo, deterioro de los reflejos barorreceptores y disminución de la tolerancia ortostática. Estas alteraciones reducen mucho la capacidad de los astronautas de estar en posición erguida y de realizar las actividades diarias normales después de volver a la gravedad completa de la Tierra.

Los astronautas que vuelven del espacio de vuelos espaciales que duran de cuatro a seis meses también son propensos a las fracturas óseas, y pueden pasar varias semanas hasta que vuelvan a su estado de salud cardiovascular, ósea y muscular previo al vuelo. A medida que los vuelos espaciales se hagan

más prolongados en preparación para la posible exploración por seres humanos de otros planetas, como Marte, los efectos de la microgravedad prolongada podrían plantear una amenaza muy grave para los astronautas después del aterrizaje, especialmente en el caso de que se produzca un aterrizaje de emergencia. Por tanto, considerables esfuerzos de investigación se han dirigido a desarrollar contramedidas, además del ejercicio, que puedan prevenir o atenuar de manera más eficaz esas alteraciones. Una de estas contramedidas que se están investigando es la aplicación de una «gravedad artificial» intermitente producida por períodos breves (p. ej., 1 h al día) de aceleración centrífuga de los astronautas cuando están sentados en centrífugas de brazo corto diseñadas especialmente y que crean fuerzas de hasta 2 a 3 G.

Bibliografía

- Adams GR, Caiozzo VJ, Baldwin KM: Skeletal muscle unweighting: space-flight and ground-based models, *J Appl Physiol* 95:2185, 2003.
- Bärtsch P, Mairbaurl H, Maggiorini M, et al: Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema, *J Appl Physiol* 98:1101, 2005.
- Basnyat B, Murdoch DR: High-altitude illness, *Lancet* 361:1967, 2003.
- Convertino VA: Mechanisms of microgravity induced orthostatic intolerance: implications for effective countermeasures, *J Gravit Physiol* 9:1, 2002.
- Diedrich A, Paranjape SY, Robertson D: Plasma and blood volume in space, *Am J Med Sci* 334:80, 2007.
- Di Rienzo M, Castiglioni P, Iellamo F, et al: Dynamic adaptation of cardiac baroreflex sensitivity to prolonged exposure to microgravity: data from a 16-day spaceflight, *J Appl Physiol* 105:1569, 2008.
- Hackett PH, Roach RC: High-altitude illness, *N Engl J Med* 345:107, 2001.
- Hainsworth R, Drinkhill MJ: Cardiovascular adjustments for life at high altitude, *Respir Physiol Neurobiol* 158:204, 2007.
- Hoschele S, Mairbaurl H: Alveolar flooding at high altitude: failure of reabsorption? *News Physiol Sci* 18:55, 2003.
- LeBlanc AD, Spector ER, Evans HJ, et al: Skeletal responses to space flight and the bed rest analog: a review, *J Musculoskelet Neuronal Interact* 7:33, 2007.
- Penaloza D, Arias-Stella J: The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness, *Circulation* 115:1132, 2007.
- Smith SM, Heer M: Calcium and bone metabolism during space flight, *Nutrition* 18:849, 2002.
- West JB: Man in space, *News Physiol Sci* 1:198, 1986.
- West JB: George I. Finch and his pioneering use of oxygen for climbing at extreme altitudes, *J Appl Physiol* 94:1702, 2003.

Fisiología del buceo en profundidad y otras situaciones hiperbáricas



Cuando los seres humanos descienden debajo del mar, la presión que les rodea aumenta mucho. Para impedir que se colapsen los pulmones se debe aportar aire a una presión muy elevada para mantenerlos insu-

flados. Esto expone la sangre de los pulmones a una presión del gas alveolar extremadamente elevada, una situación que se denomina *hiperbarismo*. Más allá de ciertos límites estas presiones elevadas pueden producir grandes alteraciones de la fisiología corporal y pueden ser mortales.

Relación de la presión con la profundidad marina. Una columna de agua marina de 10 m de altura ejerce la misma presión en su parte inferior que la presión de la atmósfera que hay encima del mar. Por tanto, una persona que está 10 m debajo de la superficie del océano está expuesta a una presión de 2 atmósferas, 1 atmósfera de presión producida por el peso del aire que está por encima del agua y la segunda atmósfera por el peso de la propia agua. A 20 m la presión es de 3 atmósferas, y así sucesivamente, de acuerdo con la tabla de la figura 44-1.

Efecto de la profundidad marina sobre el volumen de los gases: ley de Boyle. Otro efecto importante de la profundidad es la compresión de los gases a volúmenes cada vez más pequeños. La parte inferior de la figura 44-1 muestra un recipiente en forma de campana al nivel del mar que contiene 1 l de aire. A 10 m por debajo del mar, donde la presión es de 2 atmósferas, el volumen se ha comprimido a sólo medio litro, y a 8 atmósferas (70 m) a 1/8 de litro. Así, el volumen al que se comprime una cantidad dada de gas es inversamente proporcional a la presión. Este es un principio de la física denominado *ley de Boyle*, que es muy importante en la fisiología del buceo porque el aumento de presión puede colapsar las cavidades aéreas del cuerpo del buceador, especialmente los pulmones, y con frecuencia puede producir lesiones graves.

Muchas veces en este capítulo es necesario referirse al *volumen real* frente al *volumen al nivel del mar*. Por ejemplo, podríamos hablar de un volumen real de 1 l a una profundidad de 100 m; esto es la misma *cantidad* de aire que un volumen a nivel del mar de 10 l.

Efecto de las presiones parciales elevadas de gases individuales sobre el organismo

Los gases individuales a los que está expuesto el buceador cuando respira aire son *nitrógeno*, *oxígeno* y *dióxido de carbono*; todos ellos pueden en ocasiones producir efectos fisiológicos significativos a presiones elevadas.

Narcosis por nitrógeno a presiones de este gas elevadas

Aproximadamente cuatro quintos del aire son nitrógeno. A la presión del nivel del mar el nitrógeno no tiene ningún efecto significativo sobre la función del cuerpo, pero a presiones elevadas puede producir grados variables de narcosis. Cuando el buceador permanece debajo del mar durante 1 h o más y respira aire comprimido, la profundidad a la que aparecen los primeros síntomas de narcosis leve es de aproximadamente 36 m. A este nivel el buceador comienza a mostrar jovialidad y a perder muchas de sus precauciones. A 45 a 60 m el buceador está somnoliento. A 60 a 75 m su fuerza disminuye considerablemente y con frecuencia está demasiado torpe para realizar el trabajo necesario. Más allá de 75 m (presión de 8,5 atmósferas) el buceador habitualmente se vuelve casi inútil como consecuencia de la narcosis por nitrógeno si permanece demasiado tiempo a estas profundidades.

La narcosis por nitrógeno tiene características similares a las de la intoxicación alcohólica, y por este motivo con frecuencia se ha denominado «borrachera de las profundidades». Se piensa que el mecanismo del efecto narcótico es el mismo que el de la mayoría de los demás gases anestésicos. Es decir, se disuelve en las sustancias grasas de las membranas neuronales y, debido a su efecto *físico* sobre la alteración de la conductancia iónica a través de las membranas, reduce la excitabilidad neuronal.

Toxicidad por el oxígeno a presiones elevadas

Efecto de una P_{O_2} muy elevada sobre el transporte de oxígeno por la sangre. Cuando la P_{O_2} de la sangre aumenta por encima de 100 mmHg, la cantidad de oxígeno disuelto del agua de la sangre aumenta mucho. Esto se muestra en la figura 44-2, que representa la misma curva de disociación de oxígeno-hemoglobina que se muestra en el

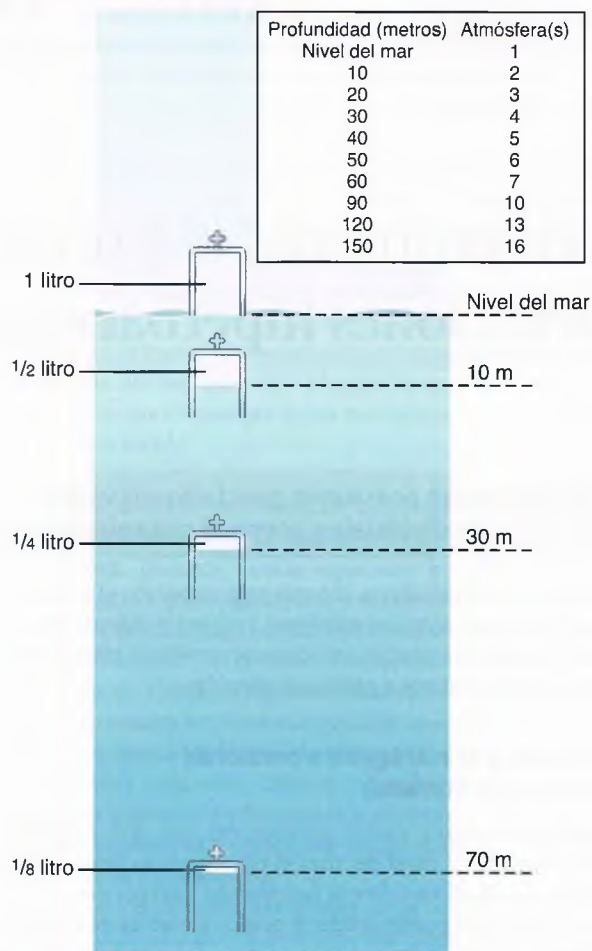


Figura 44-1 Efecto de la profundidad del mar sobre la presión (tabla superior) y sobre el volumen de gas (parte inferior).

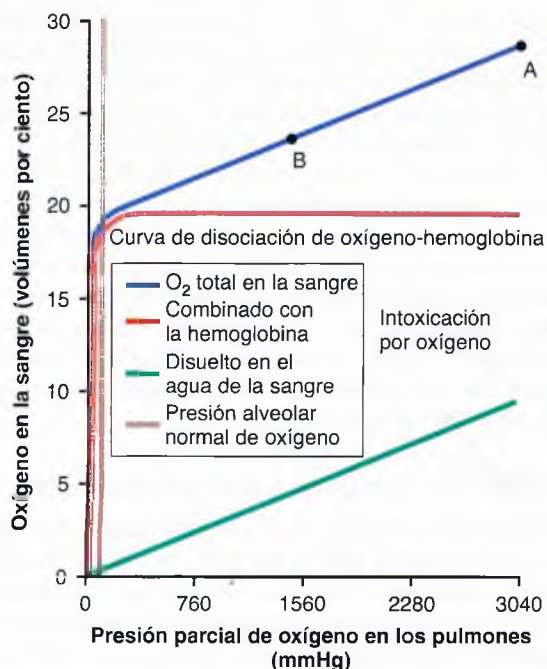


Figura 44-2 Cantidad de oxígeno disuelto en el líquido de la sangre y en combinación con la hemoglobina a PO_2 muy elevadas.

capítulo 40, pero con la PO_2 alveolar ampliada a más de 3.000 mmHg. En la curva inferior de la figura también se representa el *volumen de oxígeno disuelto en el líquido de la sangre* para cada nivel de PO_2 . Obsérvese que en el intervalo normal de PO_2 alveolar (por debajo de 120 mmHg) una cantidad casi nula del oxígeno total de la sangre está formada por oxígeno disuelto, pero a medida que aumenta la presión de oxígeno hacia el intervalo de miles de mmHg, una gran parte del oxígeno total está disuelta en el agua de la sangre, además del que está unido a la hemoglobina.

Efecto de una PO_2 alveolar elevada sobre la PO_2 tisular. Consideremos que la PO_2 de los pulmones es de aproximadamente 3.000 mmHg (presión de 4 atmósferas). En relación con la figura 44-2, se puede ver que representa un contenido de oxígeno total en cada 100 ml de sangre de aproximadamente 29 volúmenes por ciento, como indica el punto A de la figura; esto significa 20 volúmenes por ciento unidos a la hemoglobina y 9 volúmenes por ciento disueltos en el agua de la sangre. Cuando esta sangre atraviesa los capilares tisulares y los tejidos utilizan su cantidad normal de oxígeno, aproximadamente 5 ml de cada 100 ml de sangre, el contenido de oxígeno que sale de los capilares tisulares sigue siendo de 24 volúmenes por ciento (punto B de la figura). En este punto la PO_2 es de aproximadamente 1.200 mmHg, lo que significa que el oxígeno se libera a los tejidos a esta presión extremadamente elevada y no al valor normal de 40 mmHg. Así, una vez que la PO_2 alveolar aumenta por encima de un nivel crítico, el mecanismo amortiguador hemoglobina-oxígeno (que se analiza en el capítulo 40) ya no puede mantener la PO_2 tisular en el intervalo normal y seguro de entre 20 y 60 mmHg.

Intoxicación aguda por oxígeno. La PO_2 tisular muy elevada que se produce cuando se respira oxígeno a una presión alveolar de oxígeno muy elevada puede ser perjudicial para muchos tejidos corporales. Por ejemplo, la respiración de oxígeno a una presión de oxígeno de 4 atmósferas ($PO_2 = 3.040$ mmHg) producirá *convulsiones seguidas de coma* en la mayor parte de las personas en un plazo de 30 a 60 min. Las convulsiones con frecuencia se producen sin aviso y, por razones evidentes, es probable que sean mortales en buceadores que están sumergidos debajo del mar.

Otros síntomas que se encuentran en la intoxicación aguda por oxígeno incluyen náuseas, calambres musculares, mareo, trastornos de la visión, irritabilidad y desorientación. El ejercicio aumenta mucho la susceptibilidad del buceador a la toxicidad por el oxígeno y hace que los síntomas aparezcan mucho antes y con una gravedad mucho mayor que en la persona que está en reposo.

Oxidación intracelular excesiva como causa de la toxicidad por oxígeno del sistema nervioso: «radicales libres oxidantes». El oxígeno molecular (O_2) tiene poca capacidad de oxidar otros compuestos químicos. Por el contrario, se debe convertir en una forma «activa» de oxígeno. Hay varias formas de oxígeno activo denominadas *radicales libres del oxígeno*. Uno de los más importantes es el *radical libre superóxido* O_2^- , y otro es el *radical peróxido* en forma de *peróxido de hidrógeno*. Incluso cuando la PO_2 tisular

es normal al nivel de 40 mmHg, continuamente se forman pequeñas cantidades de radicales libres a partir del oxígeno molecular disuelto. Afortunadamente los tejidos también contienen múltiples enzimas que eliminan rápidamente estos radicales libres, como las *peroxidases*, las *catalasas* y las *superóxido dismutasas*. Por tanto, siempre que el mecanismo amortiguador hemoglobina-oxígeno mantenga una PO_2 tisular normal, los radicales libres oxidantes se eliminan con una rapidez suficiente, de modo que tienen un efecto escaso o nulo sobre los tejidos.

Por encima de una PO_2 alveolar crítica (por encima de aproximadamente 2 atmósferas de PO_2), el mecanismo amortiguador de hemoglobina-oxígeno falla, y la PO_2 tisular puede aumentar entonces a cientos o miles de mmHg. A estos niveles elevados las cantidades de radicales libres oxidantes literalmente inundan los sistemas enzimáticos diseñados para eliminarlos, y ahora pueden tener efectos destructivos graves e incluso mortales sobre las células. Uno de los principales efectos es que oxidan los ácidos grasos poliinsaturados que son componentes esenciales de muchas de las membranas celulares. Otro efecto es que oxidan algunas de las enzimas celulares, lesionando gravemente de esta manera los sistemas metabólicos celulares. Los tejidos nerviosos son especialmente susceptibles debido a su elevado contenido en lípidos. Por tanto, la mayor parte de los efectos mortales agudos de la toxicidad aguda por oxígeno están producidos por disfunción del encéfalo.

La intoxicación crónica por oxígeno produce alteraciones pulmonares. Una persona puede estar expuesta a una presión de oxígeno de sólo 1 atmósfera de manera casi indefinida sin presentar la toxicidad *aguda* por el oxígeno del sistema nervioso central que se acaba de describir. Sin embargo, después de sólo aproximadamente 12 h de exposición a 1 atmósfera de oxígeno comienza a aparecer *congestión de las vías aéreas pulmonares, edema pulmonar y atelectasia* producidos por la lesión del recubrimiento de los bronquios y de los alvéolos. La razón de este efecto en los pulmones pero no en otros tejidos es que los espacios aéreos de los pulmones están expuestos directamente a la elevada presión de oxígeno, pero el oxígeno se libera en los demás tejidos corporales a una PO_2 casi normal debido al sistema amortiguador hemoglobina-oxígeno.

Toxicidad por el dióxido de carbono a grandes profundidades en el mar

Si el equipo de buceo está diseñado y funciona adecuadamente, el buceador no tiene problemas debido a la toxicidad del dióxido de carbono porque la profundidad en sí misma no aumenta la presión parcial de dióxido de carbono en los alvéolos. Esto es así porque la profundidad no aumenta la velocidad de producción de dióxido de carbono en el cuerpo, y mientras el buceador siga respirando un volumen corriente normal y espire el dióxido de carbono a medida que se forma, la presión alveolar de dióxido de carbono se mantendrá a un valor normal.

Sin embargo, en ciertos tipos de equipos de buceo, como la escafandra y algunos tipos de aparatos con reinhalación, se puede acumular dióxido de carbono en el espacio muerto del aparato y lo puede reinhalar el buceador. Hasta una presión de dióxido de carbono (PCO_2) alveolar de aproximadamente 80 mmHg, el doble de la que hay en los alvéolos normales,

el buceador habitualmente tolera esta acumulación aumentando el volumen respiratorio minuto a un máximo de 8-11 veces para compensar el aumento del dióxido de carbono. Más allá de 80 mmHg de PCO_2 alveolar la situación se hace intolerable y finalmente el centro respiratorio comienza a estar deprimido, en lugar de excitado, debido a los efectos metabólicos tisulares negativos de la PCO_2 elevada. Entonces la respiración del buceador comienza a fallar y deja de compensar. Además, el buceador presenta una acidosis respiratoria grave y grados variables de obnubilación, narcosis y finalmente anestesia, como se analiza en el capítulo 42.

Descompresión del buceador tras una exposición excesiva a una presión elevada

Cuando una persona respira aire a una presión elevada durante un período prolongado aumenta la cantidad de nitrógeno disuelto en los líquidos corporales. La razón de esto es la siguiente: la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares se satura con nitrógeno a la misma presión elevada que hay en la mezcla respiratoria alveolar. Y en un plazo de varias horas más se transporta una cantidad suficiente de nitrógeno a todos los tejidos del cuerpo para elevar su PN_2 tisular hasta igualar a la PN_2 del aire que se respira.

Como el cuerpo no metaboliza el nitrógeno, permanece disuelto en todos los tejidos corporales hasta que la presión de nitrógeno en los pulmones disminuye de nuevo a un nivel más bajo, momento en el cual se puede eliminar el nitrógeno mediante el proceso respiratorio inverso; sin embargo, con frecuencia esta eliminación tarda horas en producirse y es el origen de los múltiples problemas que se denominan de manera colectiva *enfermedad por descompresión*.

Volumen de nitrógeno disuelto en los líquidos corporales a diferentes profundidades. Al nivel del mar hay disuelto casi exactamente 1 l de nitrógeno en todo el cuerpo. Algo menos de la mitad de esta cantidad está disuelta en el agua del cuerpo y algo más de la mitad en la grasa. Esto es así porque el nitrógeno es cinco veces más soluble en la grasa que en el agua.

Después de que el buceador se haya saturado con nitrógeno, el *volumen al nivel del mar de nitrógeno* disuelto en el cuerpo a diferentes profundidades es el siguiente:

Metros	Litros
0	1
10	2
30	4
60	7
90	10

Son necesarias varias horas para que las presiones gaseosas del nitrógeno de todos los tejidos corporales lleguen casi a equilibrarse con la presión gaseosa del nitrógeno en los alvéolos. La razón de esto es que la sangre no fluye con la rapidez suficiente y el nitrógeno no difunde con la rapidez suficiente para producir un equilibrio instantáneo. El nitrógeno disuelto en el agua del cuerpo llega a un equilibrio casi completo en menos de 1 h, pero el tejido graso, que precisa un transporte hasta cinco veces mayor de nitrógeno y que tiene

© EL SEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una vascularización relativamente escasa, alcanza el equilibrio sólo después de varias horas. Por este motivo, si una persona permanece a niveles profundos durante sólo algunos minutos, no se disuelve mucho nitrógeno en los líquidos y tejidos corporales, mientras que si la persona permanece a un nivel profundo durante varias horas, tanto el agua corporal como la grasa corporal se saturan con nitrógeno.

Enfermedad por descompresión (sinónimos: enfermedad por aire comprimido, enfermedad de Caisson, parálisis del buceador, disbarismo). Si un buceador ha estado debajo del mar un tiempo suficiente para que se hayan disuelto grandes cantidades de nitrógeno en su cuerpo y el buceador vuelve súbitamente a la superficie del mar, pueden formarse cantidades significativas de burbujas de nitrógeno en los líquidos corporales dentro de las células o fuera de las mismas y pueden producir lesiones leves o graves en casi cualquier parte del cuerpo, dependiendo del número y el tamaño de burbujas que se hayan formado; esto se denomina *enfermedad por descompresión*.

Los principios subyacentes a la formación de burbujas se muestran en la figura 44-3. En la figura 44-3A los tejidos del buceador se han equilibrado con una elevada *presión de nitrógeno disuelto* ($PN_2 = 3.918$ mmHg), aproximadamente 6,5 veces la cantidad normal de nitrógeno en los tejidos. Mientras el buceador permanece en zonas profundas del mar, la presión que rodea el exterior de su cuerpo (5.000 mmHg) comprime todos los tejidos corporales lo suficiente como para mantener disuelto el exceso del gas nitrógeno. Pero cuando el buceador asciende de manera súbita al nivel del mar (v. fig. 44-3B), la presión del exterior del cuerpo se hace

de sólo 1 atmósfera (760 mmHg), mientras que la presión gaseosa en el interior de los líquidos corporales es la suma de las presiones de vapor de agua, dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno, un total de 4.065 mmHg, el 97% de la cual está producida por el nitrógeno. Evidentemente, este valor total de 4.065 mmHg es mucho mayor que la presión de 760 mmHg del exterior del cuerpo. Por tanto, los gases pueden escapar del estado disuelto y formar burbujas reales, formadas casi totalmente por nitrógeno, tanto en los tejidos como en la sangre, en la que obstruyen muchos vasos sanguíneos pequeños. Las burbujas pueden no aparecer durante muchos minutos a horas, porque a veces los gases pueden permanecer disueltos en el estado «supersaturado» durante horas antes de formarse las burbujas.

Síntomas de la enfermedad por descompresión.

Los síntomas de la enfermedad por descompresión están producidos por el bloqueo por burbujas de gas de muchos vasos sanguíneos de diferentes tejidos. Al principio sólo se bloquean los vasos más pequeños por burbujas diminutas, pero a medida que las burbujas confluyen se afectan vasos progresivamente mayores. La consecuencia es la isquemia tisular y a veces la muerte.

En la mayor parte de las personas que tienen enfermedad por descompresión, los síntomas son dolor en las articulaciones y los músculos de las piernas y de los brazos, que afectan al 85 al 90% de las personas que presentan enfermedad por descompresión. El dolor articular es responsable del término *bends* (del inglés «doblado») que con frecuencia se aplica a esta enfermedad.

En el 5 al 10% de las personas que tienen enfermedad por descompresión se producen síntomas del sistema nervioso, que varían desde mareo en aproximadamente el 5% a parálisis o colapso e inconsciencia en hasta el 3%. La parálisis puede ser transitoria, aunque en algunos casos la lesión es permanente.

Finalmente, aproximadamente el 2% de las personas que tienen enfermedad por descompresión presentan «asfixia», producida por la obstrucción de los capilares de los pulmones por números masivos de microburbujas; se caracteriza por disnea grave, que con frecuencia es seguida por edema pulmonar grave y ocasionalmente la muerte.

Eliminación de nitrógeno desde el cuerpo; tablas de descompresión. Si un buceador vuelve lentamente a la superficie, habitualmente puede eliminar una cantidad suficiente de nitrógeno disuelto mediante la espiración a través de los pulmones para prevenir la enfermedad por descompresión. Aproximadamente dos tercios del nitrógeno total se liberan en 1 h y aproximadamente el 90% en 6 h.

La Armada de EE. UU. ha preparado tablas de descompresión que detallan los procedimientos para una descompresión segura. Para dar al estudiante una idea del proceso de descompresión, un buceador que ha estado respirando aire y que ha estado en el fondo marino durante 60 min a una profundidad de 60 m es sometido a descompresión de acuerdo con el régimen siguiente:

- 10 min a una profundidad de 15 m
- 17 min a una profundidad de 12 m

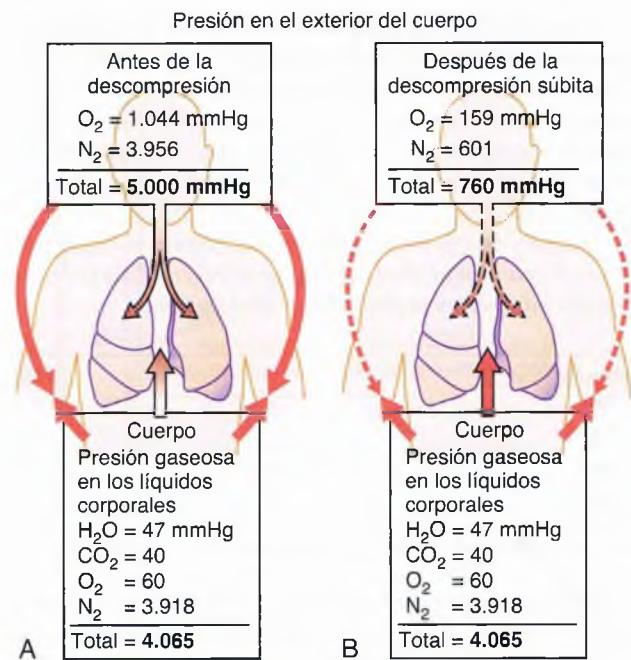


Figura 44-3 Presiones gaseosas tanto en el interior como en el exterior del cuerpo, que muestran (A) la saturación del cuerpo a presiones gaseosas elevadas cuando se respira aire a una presión total de 5.000 mmHg, y (B) el gran exceso de presiones intracorporales que es responsable de la formación de burbujas en los tejidos cuando la presión intraalveolar pulmonar vuelve súbitamente desde 5.000 mmHg hasta la presión normal de 760 mmHg.

- 19 min a una profundidad de 9 m
- 50 min a una profundidad de 6 m
- 84 min a una profundidad de 3 m

Así, para un período de trabajo en el fondo de sólo 1 h, el tiempo total para la descompresión es de aproximadamente 3 h.

Descompresión en tanque y tratamiento de la enfermedad por descompresión. Otra técnica que se utiliza mucho para la descompresión de los buceadores profesionales es poner al buceador en un tanque presurizado y después reducir gradualmente la presión hasta la presión atmosférica normal, utilizando esencialmente el mismo régimen temporal que se ha señalado más arriba.

La descompresión en tanque es incluso más importante para tratar a las personas en las que aparecen síntomas de enfermedad por descompresión al cabo de varios minutos o incluso horas después de haber vuelto a la superficie. En este caso se vuelve a comprimir inmediatamente al buceador hasta un nivel profundo. Después se realiza la descompresión durante un período varias veces mayor que el período de descompresión habitual.

«Buceo con saturación» y utilización de mezclas de helio-oxígeno en buceo de profundidad. Cuando los buceadores deben trabajar a niveles muy profundos, entre 75 y casi 300 m, con frecuencia viven en un gran tanque de compresión durante varios días o semanas seguidos, permaneciendo comprimidos a un nivel de presión próximo al nivel al que trabajarán. Esto mantiene los tejidos y líquidos del cuerpo saturados con los gases a los que estarán expuestos cuando hagan inmersión. Después, cuando vuelven al mismo tanque después de trabajar, no hay cambios significativos de presión, de modo que no se producen burbujas por descompresión.

En las inmersiones a profundidades muy grandes, especialmente durante el buceo con saturación, habitualmente se utiliza helio en la mezcla de gases en lugar de nitrógeno por tres motivos: 1) tiene aproximadamente sólo 1/5 del efecto narcótico del nitrógeno; 2) en los tejidos corporales se disuelve sólo aproximadamente la mitad del volumen de helio que de nitrógeno, y el volumen que se disuelve difunde desde los tejidos durante la descompresión varias veces más rápidamente que el nitrógeno, reduciendo de esta manera el problema de la enfermedad por descompresión, y 3) la baja densidad del helio (1/7 de la densidad del nitrógeno) mantiene la resistencia de las vías aéreas al mínimo, lo que es muy importante porque el nitrógeno muy comprimido es tan denso que la resistencia de las vías aéreas se puede hacer extrema, a veces haciendo que el trabajo de la respiración sea insoportable.

Finalmente, en inmersiones muy profundas es importante reducir la concentración de oxígeno en la mezcla de gases porque de otra manera se produciría toxicidad por el oxígeno. Por ejemplo, a una profundidad de 210 m (22 atmósferas de presión), una mezcla con oxígeno al 1% proporciona todo el oxígeno que precisa el buceador, mientras que una mezcla de oxígeno al 21% (el porcentaje del aire) administra a los pulmones una PO_2 mayor de 4 atmósferas, un nivel que

muy probablemente producirá convulsiones en un período de tan sólo 30 min.

Submarinismo (equipo autónomo de respiración subacuática)

Antes de la década de los cuarenta casi todas las inmersiones se hacían utilizando una escafandra conectada a una manguera a través de la cual se bombeaba aire hasta el buceador desde la superficie. Después, en 1943 el explorador francés Jacques Cousteau popularizó un *equipo autónomo de respiración subacuática*, conocido en inglés como SCUBA. El tipo de equipo autónomo de respiración subacuática que se utiliza en más del 99% de todas las inmersiones deportivas y comerciales es el *sistema a demanda de circuito abierto* que se muestra en la figura 44-4. Este sistema está formado por los siguientes componentes: 1) uno o más tanques de aire comprimido o de cualquier otra mezcla respiratoria; 2) una válvula «reductora» de primera fase para reducir la presión muy elevada que procede de los tanques a un nivel de baja presión; 3) una combinación de válvula inhalatoria «a demanda» y de válvula espiratoria que permite que pase el aire hacia los pulmones con una presión respiratoria ligeramente negativa y después espirarlo hacia el mar a un nivel de presión ligeramente positivo respecto a la presión del agua circundante, y 4) una máscara y un sistema de tubos con un «espacio muerto» pequeño.

El sistema a demanda funciona como sigue: la válvula reductora de primera fase reduce la presión que procede de los tanques de modo que el aire que se libera hacia la máscara tiene una presión sólo algunos mmHg mayor que la

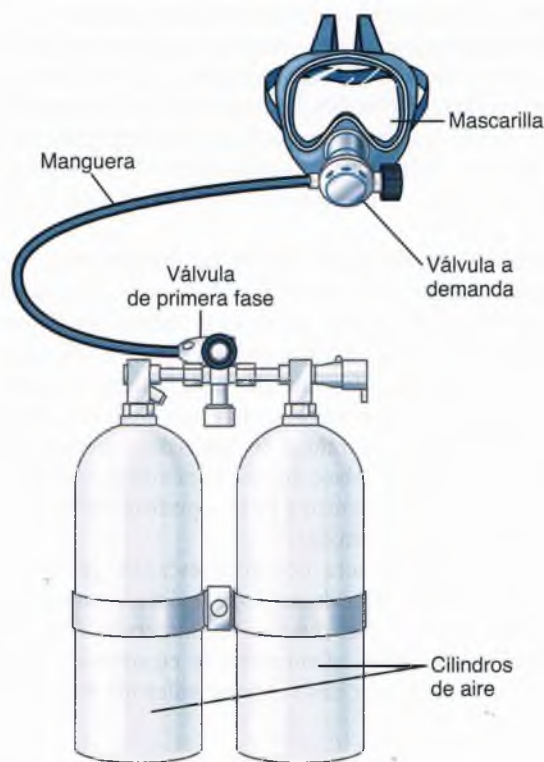


Figura 44-4 Equipo autónomo de respiración subacuática a demanda de circuito abierto.

presión del agua circundante. La mezcla respiratoria no fluye de manera continua hacia la máscara. Por el contrario, con cada inspiración, la presión negativa adicional ligera de la válvula de demanda de la máscara tracciona el diafragma de la válvula y lo abre, y esto automáticamente libera aire desde el tanque hacia la máscara y los pulmones. De esta manera sólo entra en la máscara la cantidad de aire necesaria para la inhalación. Después, en la espiración, el aire no puede volver hacia el tanque, sino que es espirado hacia el mar.

El problema más importante cuando se utiliza un equipo autónomo de respiración subacuática es la cantidad escasa de tiempo que se puede permanecer debajo de la superficie del mar; por ejemplo, sólo son posibles algunos minutos a una profundidad de 60 m. La razón de esto es que es necesario un gran flujo aéreo procedente de los tanques para eliminar el dióxido de carbono de los pulmones; cuanto mayor sea la profundidad, mayor es el flujo aéreo necesario, expresado como *cantidad* de aire por minuto, porque los *volúmenes* se han comprimido a tamaños pequeños.

Problemas fisiológicos especiales en los submarinos

Escape de los submarinos. Se encuentran esencialmente los mismos problemas que se encuentran en las inmersiones profundas en relación con los submarinos, especialmente cuando es necesario escapar de un submarino sumergido. El escape es posible desde una profundidad de hasta 90 m sin utilizar ningún aparato. Sin embargo, la utilización adecuada de dispositivos con reinhalación, especialmente cuando se utiliza helio, teóricamente puede permitir el escape desde hasta 180 m de profundidad o tal vez más.

Uno de los principales problemas del escape es la prevención de la embolia gaseosa. A medida que la persona asciende, los gases de los pulmones se expanden y a veces rompen un vaso sanguíneo pulmonar, haciendo que los gases entren en el vaso y produzcan una embolia gaseosa en la circulación. Por tanto, a medida que la persona asciende, debe hacer un esfuerzo especial para espirar de manera continua.

Problemas de salud en el ambiente interno de un submarino. Excepto en el caso del escape, la medicina submarina generalmente se centra en varios problemas de diseño de ingeniería para que no haya riesgos en el ambiente interno. Primero, en los submarinos atómicos se plantea el problema de los riesgos por la radiación, pero con una protección adecuada la cantidad de radiación que recibe la tripulación sumergida debajo del mar es menor que la radiación normal que se recibe encima de la superficie del mar procedente de los rayos cósmicos.

Segundo, de manera ocasional escapan gases tóxicos hacia la atmósfera del submarino, y se deben controlar rápidamente. Por ejemplo, durante las inmersiones de varias semanas de duración, el consumo de cigarrillos por la tripulación puede liberar una cantidad suficiente de monóxido

de carbono, si no se elimina rápidamente, para producir una intoxicación por monóxido de carbono. Incluso de manera ocasional se ha encontrado que el gas freón difunde desde los sistemas de refrigeración en una cantidad suficiente para producir toxicidad.

Oxigenoterapia hiperbárica

Las intensas propiedades oxidantes del oxígeno a presión elevada (*oxígeno hiperbárico*) pueden tener efectos terapéuticos útiles en varias enfermedades importantes. Por tanto, en la actualidad muchos centros médicos disponen de grandes tanques de presión en los que se puede introducir a los pacientes y se les puede tratar con oxígeno hiperbárico. El oxígeno habitualmente se administra a PO_2 de 2 a 3 atmósferas de presión a través de una máscara o un tubo intratraqueal, mientras que el gas que rodea el cuerpo es aire normal comprimido hasta el mismo nivel de presión elevada.

Se piensa que los mismos radicales libres oxidantes responsables de la toxicidad del oxígeno también son responsables de al menos parte de los efectos beneficiosos terapéuticos. A continuación se presentan algunas de las enfermedades en las que la oxigenoterapia hiperbárica ha sido especialmente beneficiosa.

Probablemente la aplicación más útil de la oxigenoterapia hiperbárica ha sido el tratamiento de la *gangrena gaseosa*. Las bacterias que producen esta enfermedad, *gérmenes del género Clostridium*, crecen mejor en condiciones anaeróbicas y dejan de crecer a presiones de oxígeno superiores a unos 70 mmHg. Por tanto, la oxigenación hiperbárica de los tejidos con frecuencia puede detener totalmente el proceso infeccioso y de esta manera convertir una enfermedad que previamente era mortal en casi el 100% de los casos en una enfermedad que se cura la mayoría de las veces mediante el tratamiento temprano con oxigenoterapia hiperbárica.

Otras enfermedades en las que la oxigenoterapia hiperbárica ha sido útil o posiblemente útil incluyen la enfermedad por descompresión, la embolia gaseosa arterial, la intoxicación por monóxido de carbono, la osteomielitis y el infarto de miocardio.

Bibliografía

- Butler PJ: Diving beyond the limits, *News Physiol Sci* 16:222, 2001.
 Leach RM, Rees PJ, Wilmschurst P: Hyperbaric oxygen therapy, *BMJ* 317:1140, 1998.
 Lindholm P, Lundgren CE: The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving, *J Appl Physiol* 106:284, 2009.
 Moon RE, Cherry AD, Stolp BW, et al: Pulmonary Gas Exchange in Diving, *J Appl Physiol* 2008 [Epub ahead of print].
 Neuman TS: Arterial gas embolism and decompression sickness, *News Physiol Sci* 17:77, 2002.
 Pendergast DR, Lundgren CEG: The physiology and pathophysiology of the hyperbaric and diving environments, *J Appl Physiol* 106:274, 2009.
 Thom SR: Oxidative stress is fundamental to hyperbaric oxygen therapy, *J Appl Physiol* 2008 doi:10.1152/jappphysiol.91004.