

Mielopatía en enfermedad por descompresión

Myelopathy in decompression sickness

Camilo Andrés Romero-Hernández MD,¹ Natalia Gómez-Salazar MD,² Camila Castellanos MD³

Resumen

La enfermedad por descompresión (ED) se refiere a las manifestaciones clínicas causadas por la formación de burbujas de un gas inerte en los tejidos. Se relaciona con los cambios de presión ambiental en la práctica del buceo y las lesiones del sistema nervioso central en la enfermedad no son infrecuentes. Presentamos un caso de lesión medular torácica severa por ED en un buzo. Resaltamos del caso los aspectos típicos de la ED para el fácil reconocimiento por médicos no especialistas en el tema. La prevención y la rápida instauración de la terapia de recompresión son los ejes de manejo de la ED.

Palabras clave: Enfermedad por descompresión (ED), buceo, Mielopatía

Abstract

Decompression sickness (DCS) refers to the clinical manifestations caused by the formation of bubbles of an inert gas in the tissues. It is associated with changes in environmental pressure during diving, and injuries to the central nervous system in the disease are not uncommon. We present a case of severe thoracic spinal cord injury in DCS in a diver. We highlight the typical aspects of DCS in the case for easy recognition by non-specialist physicians. Prevention and prompt initiation of recompression therapy are the cornerstones of DCS management.

Keywords: Decompression sickness, scuba diving, myelopathy

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 32, N° 3, 2023

Introducción

El mal por descompresión, que incluye la enfermedad por descompresión (ED) y el embolismo gaseoso arterial por barotrauma, hace referencia a las manifestaciones clínicas por la formación de burbujas de un gas inerte previamente disuelto o atrapado en los tejidos. Esto ocurre debido a cambios de presión típicos, aunque no exclusivos, del buceo.¹

La incidencia reportada de la ED varía desde 0.32 a 35.3 por 10.000 inmersiones-persona.² Los factores de riesgo identificados para la ED incluyen la edad, sexo, obesidad, presencia de corto circuitos veno-arteriales, desplazamiento a alturas, viajes aéreos posteriores a la inmersión y probablemente el más importante, el perfil de la inmersión (profundidad y duración).

La ED relacionada con el buceo puede clasificarse en dos tipos: Tipo I, con síntomas leves dados por fatiga,

escalofrío y manifestaciones en piel, músculo y articulaciones. El Tipo II, más severo, con compromiso cardiovascular, del oído interno y el sistema nervioso central (SNC). En el SNC, la médula espinal torácica es la región más frecuentemente comprometida (20-50%)³ seguida por el cerebro, manifestado como encefalopatía (30%)²

La fisiopatología de la ED supone la disolución de un gas inerte (nitrógeno) con el descenso, por aumento de la presión atmosférica, según la ley de Henry para gases.^{2,4} Con el ascenso, si la presión atmosférica disminuye rápidamente, el nitrógeno disuelto no puede eliminarse por perfusión y difusión, favoreciendo la formación de burbujas. Es probable que las burbujas formadas lleven a isquemia arterial o venosa por compresión u oclusión, ruptura o compresión de tejidos, daño endotelial con activación de la cascada de coagulación o inducción de una respuesta inflamatoria. La formación de burbujas

¹Neurólogo. Profesor de Neurología -U. del Rosario. Bogotá, Colombia.

²Residente de Neurología. Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

³Médica General. Clínica Nueva El Lago. Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

Dra. Natalia Gómez-Salazar

Residente de Neurología. Universidad del Rosario. Avenida carrera 30 # 46-46. Bogotá, Colombia

Celular: +57 3007947275

E-mail: Natalia.gomezsa@urosario.edu.co

depende principalmente de la velocidad del ascenso, la profundidad de la inmersión, la duración de la inmersión, el número de inmersiones al día, condiciones ambientales y la mezcla de gas utilizada.^{2,4} Sin embargo, la formación de burbujas no es sinónimo de ED; su tamaño, localización y número determinara la presentación.

La prevención de la ED se centra en preparación previa a la inmersión y el seguimiento de las medidas de seguridad generales durante el buceo, utilizando las tablas de inmersión o computadores de buceo para determinar tiempos de inmersión, velocidad de ascenso y paradas de seguridad.⁵ El tratamiento de la ED se basa en su rápida identificación y el traslado inmediato a una institución con cámara de oxígeno hiperbárica para terapia de recompresión. El pronóstico de la enfermedad parece depender de la edad, tipo y severidad de la ED y de la profundidad de la inmersión.^{2,4}

A continuación, presentamos el caso de un buzo con ED tipo II con compromiso medular torácico y resaltamos aspectos importantes de la ED observados.

Caso clínico

Se trata de un hombre de 34 años, sin antecedentes médicos y con experiencia en buceo, quien realizó una inmersión de aproximadamente 60 metros de profundidad en aguas abiertas sin apoyo de computador. Durante la inmersión, perdió contacto visual con su pareja de buceo y tras buscarla sin éxito, ascendió rápidamente a la superficie sin realizar paradas de seguridad. Una vez allí, realizó una segunda búsqueda y al

no encontrarla, realizó un segundo descenso a 10 metros de profundidad por cinco minutos antes de ascender nuevamente. Finalmente encontró a su pareja de buceo, nadaron hasta el bote, salieron del agua y avisaron que debían llegar a tierra lo más pronto posible por el riesgo de ED. Cinco minutos después presentó dolor abdominal severo y disminución de fuerza en miembros inferiores. A los diez minutos presentó vértigo, oscurecimiento visual, varios episodios eméticos y dolor severo de cuatro extremidades con cuádruplejía.

El paciente fue llevado rápidamente al hospital local, que cuenta con cámara de oxígeno hiperbárica, donde iniciaron terapia de recompresión con 30 sesiones, presentando recuperación de la movilidad de los miembros superiores después de la segunda sesión. Dos semanas después del ingreso al hospital local es trasladado a nuestra institución. Se encuentra un paciente en buen estado general, con dolor moderado lumbar y de miembros inferiores, con frecuencia cardiaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria de 18 por minuto, tensión arterial de 140/90 mmHg, índice de masa corporal (IMC) de 30.2, con paraplejía flácida, hiperreflexia patelar, dificultad para la micción, estreñimiento y nivel sensitivo T7. En estudio de resonancia magnética (RM) (Siemens 1.5 Tesla) en nuestra institución de todo el neuroeje, se evidenció hiperintensidad del cordón medular en las secuencias T2, STIR con hipointensidad en T1, de localización central y posterior desde C6 hasta T11 con leve ensanchamiento del diámetro y sin realce al medio de contraste (Imagen 1 y 2).

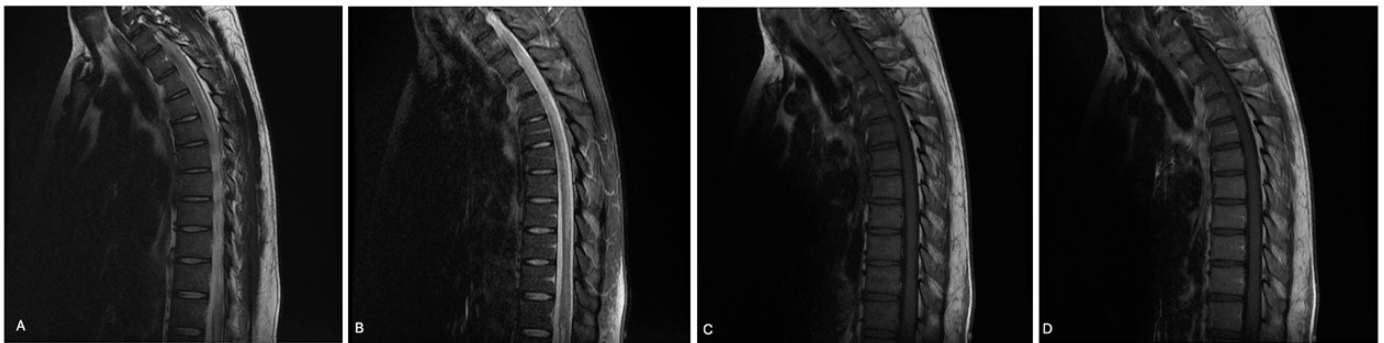


Figura 1. RM de columna torácica en proyecciones sagitales. Imagen hiperintensa en cordón medular desde C6 hasta T11 en secuencias T2 (A) y STIR (B); Imagen hipointensa en la misma localización en secuencias T1 (C) y T1 con contraste sin evidencia de realce (D).

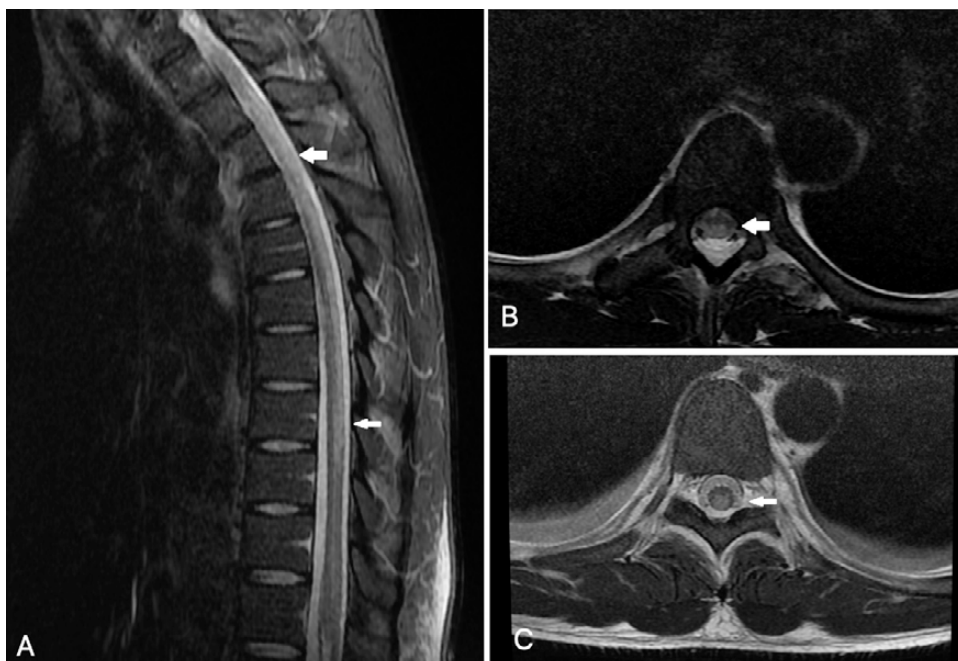


Figura 2. RM de columna torácica en proyección sagital en secuencia STIR (A) con Imagen hiperintensa en cordón medular desde C6 hasta T11. Proyecciones axiales en secuencia T2 que evidencian hiperintensidad medular de localización central y posterior en diferentes niveles (->) (B y C).

Durante su estancia hospitalaria presentó leve mejoría del déficit motor de miembros inferiores hasta una fuerza 2/5 distal y proximal que permaneció sin cambios hasta su egreso. Desarrolló hiperreflexia aquiliana y triple respuesta de Babinski bilateral. Adicionalmente presentó episodios de disautonomías leves dadas por hipertensión arterial y taquicardia. Se administró manejo intrahospitalario con analgesia multimodal (pregabalina 75mg cada 12 horas, duloxetina 30mg día, acetaminofén 1gr cada 8 horas), control de tensión arterial con dosis baja de beta-bloqueador (propranolol 20mg vía oral cada 12 horas), cateterismo vesical intermitente, trombotrofaxis (enoxaparina 40mg SC día), laxantes (lactulosa 15cc cada 12 horas), apoyo psicológico y un plan de rehabilitación integral. Con el control del dolor, educación sobre el manejo de esfínteres y control de la tensión arterial, junto con la medicación previamente formulada y la orden para la rehabilitación física y ocupacional integral domiciliaria, el paciente fue dado de alta. En seguimiento telefónico a los tres meses del evento, el paciente no ha presentado una evolución favorable. Debido a dificultades administrativas en el servicio de salud, no ha sido posible tener un plan de rehabilitación integral y persiste parapárético, con un Rankin de 4, vejiga neurogénica en manejo con cateterismos intermitentes, colon neurogénico con deposición cada tercer a cuarto día, sin cambios en el compromiso

sensitivo y con mioclonías de miembros inferiores de presentación infrecuente.

Discusión

Reportamos el caso de un buzo con experiencia y manifestaciones severas de ED con mielopatía. Nuestro caso muestra varios aspectos típicos de la enfermedad descritos previamente.

La ED es de presentación infrecuente en la mayoría de las instituciones de salud no especializadas en su manejo y la mayoría de los casos son descritos en buzos con mayor experiencia o certificaciones. Lo anterior, como en nuestro caso, está relacionado con la mayor exposición al riesgo por inmersiones realizadas y el perfil de estas, con mayor profundidad y duración.⁴

Nuestro paciente con un IMC de 30.2, realizó una inmersión a 60 metros de profundidad, sin computador de buceo y con un ascenso rápido a superficie sin paradas de seguridad. Adicionalmente, es posible que haya hecho un esfuerzo físico mayor en la profundidad en búsqueda de su pareja de buceo. La disolución del gas inerte en los tejidos es directamente proporcional a la profundidad, esfuerzo en la profundidad y cantidad de tejido adiposo. La ED es extremadamente improbable en inmersiones menores a 10 metros. Por otro lado, la formación de burbujas en los tejidos en la ED es favorecida por los rápidos cambios de

presión ambiental. Los buzos pueden reducir la probabilidad de ED siguiendo los protocolos de descompresión de las tablas de buceo o computadores de buceo, lo cual implica ascensos lentos a la superficie en relación con la profundidad máxima alcanzada, el porte de los equipos adecuados y realizar las paradas de seguridad recomendadas. Lo anterior, facilita el escape por difusión y perfusión del gas inerte de los tejidos, sin el fenómeno de supersaturación gaseosa.

En la ED la prevención es el eje fundamental del tratamiento,⁵ sin embargo, su pronto reconocimiento es importante para instaurar el manejo con terapia hiperbárica de oxígeno y mejorar los desenlaces clínicos. Afortunadamente, en nuestro caso, el buzo reconoce las fallas en las medidas preventivas y solicita traslado para su manejo, inclusive antes de la aparición de los síntomas. En la mayoría de los casos, los síntomas por ED se desarrollan dentro de las primeras 24 horas de la salida a superficie, con un gran porcentaje en la primera hora. Nuestro buzo experimentó los primeros síntomas a los 5 minutos de su salida. A los 10 minutos tenía un cuadro florido con compromiso del SNC. Los síntomas relatados por nuestro paciente son compatibles a los descritos en la ED tipo I, predominando el dolor, así como con los de tipo II, por compromiso del encéfalo y medula espinal. Los síntomas por ED suelen ser variados, de compromiso de múltiples órganos, simultáneos y de presentación estática, fluctuante y en ocasiones progresiva. Alrededor de dos tercios de los pacientes con ED tienen síntomas y signos de compromiso del SNC, probablemente por la alta solubilidad del nitrógeno en la mielina, con afectación del cordón espinal reportada en un 3-4% de los casos. Como en nuestro paciente, el segmento medular más frecuentemente lesionado es el torácico, lo anterior debido a su alto contenido graso y su pobre nutrición vascular en relación con los otros segmentos.³

La imagen por resonancia magnética (IRM) no es una técnica de alta sensibilidad para el diagnóstico de lesión medular por ED, particularmente en la fase temprana de la enfermedad. Hasta un 70% de los sujetos con mielopatía por ED pueden tener la IMR normal. Cuando hay hallazgos, generalmente corresponden a aumento de señal en las secuencias ponderadas en T2, representando edema o isquemia. En ocasiones hay microhemorragias visualizadas en las secuencias de susceptibilidad magnética.¹ En nuestro paciente la imagen fue realizada en la fase subaguda, dos semanas después del evento, evidenciado hiperintensidad longitudinalmente extensa torácica central y posterior a pesar de un comportamiento clínico de mielopatía transversa.

El tratamiento de la ED incluye la oxigenoterapia, la hidratación con soluciones isotónicas intravenosas y

la terapia hiperbárica con oxígeno (recompresión).² Esta última es la terapia específica y definitiva para la enfermedad que se debe instaurar lo más pronto posible. Sin embargo, su demora no precluye su beneficio y por su seguridad y bajo riesgo, debe ser ofrecida en todos los casos. El protocolo de la terapia hiperbárica es determinado por la respuesta de los síntomas y por el médico con experiencia en su uso. El tratamiento reduce el volumen de las burbujas, permitiendo una reabsorción y disipación más fácil de nitrógeno y aumenta el suministro de oxígeno al tejido isquémico. La prontitud del inicio del tratamiento se correlaciona directamente con la mejoría clínica, con algunos pacientes mostrando reversión de los síntomas con las primeras sesiones.^{1,2} En nuestro paciente se realizaron 30 sesiones de forma expedita y en la cámara de oxígeno hiperbárica más cercana al evento, evidenciado una mejoría parcial con las dos primeras sesiones.

El pronóstico de los pacientes con ED es generalmente bueno, logrando una resolución completa de los síntomas en la mayoría de los casos. Sin embargo, está en relación con el tipo de ED y su severidad. En el caso de mielopatía en ED, los factores de peor pronóstico identificados en la literatura incluyen edad avanzada, enfermedad degenerativa cervical o torácica preexistente, persistencia o empeoramiento de la sintomatología previo a la terapia recompresiva, inmersiones a profundidades mayores a 39 metros y el compromiso de esfínteres.² Nuestro paciente presentaba una lesión medular torácica severa y extensa por clínica (con compromiso de esfínteres) e IRM. En el seguimiento a tres meses el paciente presentaba una pobre recuperación con probable relación con la severidad de la lesión medular y la profundidad de la inmersión.

La ED es una causa infrecuente de valoración neurológica, pero una causa frecuente de lesión neurológica. La familiaridad con la enfermedad y su pronta identificación facilitan su abordaje diagnóstico y terapéutico. Con la presentación de nuestro caso, con varios aspectos típicos de la ED, esperamos contribuir al reconocimiento de la enfermedad por médicos no especializados en el tema.

Conclusiones

El buceo es una actividad segura y la ED es infrecuente. Sin embargo, el compromiso del SNC en ED es frecuente, en ocasiones con compromiso medular y secuelas importantes. Su manejo se centra en la prevención siguiendo las prácticas seguras del buceo, su pronto reconocimiento y la rápida instauración de la terapia de recompresión en la cámara de oxígeno hiperbárica. Los planes integrales de rehabilitación son clave en el manejo de secuelas neurológicas, pero su acceso limitado en ciertos países como el nuestro afecta negativamente el pronóstico de los pacientes.

Referencias

1. Kamtchum Tatuene J, Pignel R, Pollak P, Lovblad KO, Kleinschmidt A, Vargas MI. Neuroimaging of Diving-Related Decompression Illness: Current Knowledge and Perspectives. *Am J Neuroradiol.* noviembre de 2014;35(11):2039-44. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4005>
2. Saadi A, Ferenczi EA, Reda H. Spinal Decompression Sickness in an Experienced Scuba Diver: A Case Report and Review of Literature. *The Neurohospitalist.* octubre de 2019;9(4):235-8. <https://doi.org/10.1177/1941874419828895>
3. Jallul S, Osman A, El-Masry W. Cerebro-spinal decompression sickness: report of two cases. *Spinal Cord.* enero de 2007;45(1):116-20. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101923>
4. Massey EW, Moon RE. Neurology and diving. En: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2014 [citado 18 de mayo de 2023]. p. 959-69. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4087-0.00063-2>
5. Gempp E, Blatteau JE. Preconditioning Methods and Mechanisms for Preventing the Risk of Decompression Sickness in Scuba Divers: A Review. *Res Sports Med.* 30 de junio de 2010;18(3):205-18. <https://doi.org/10.1080/15438627.2010.490189>