

**seram 34**

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA  $\frac{24}{27}$  MAYO 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

# ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA: UNA “ INMERSIÓN ” POR LA NEUROIMAGEN

Laura Castrillo Salas; M. Caterina Montull Ferrer; Miguel Baquero Munera; Montserrat Gomez Gomez

**Consorti Sanitari Integral, Barcelona, España**

## **OBJETIVO DOCENTE:**

Nuestro objetivo es mostrar las complicaciones principalmente neurológicas de la enfermedad descompresiva o accidente disbárico y sus principales hallazgos radiológicos, revisando sus causas, presentación clínica, fisiopatología y manejo con oxigenoterapia hiperbárica.

## REVISION DEL TEMA:

- Para la mayoría de los profesionales de la Medicina, la patología relacionada con los accidentes de buceo es una desconocida por su baja prevalencia.
- Tan sólo los centros cercanos a zonas donde se realizan actividades subacuáticas o que poseen cámara hiperbárica y, por tanto centros de referencia, están acostumbrados a su manejo.
- La difusión de las actividades subacuáticas en el campo del buceo profesional, deportivo o científico produce todos los años un número de accidentes de valor no solo testimonial.
- El medio acuático impone importantes variaciones ambientales de presión, temperatura, aerobiosis, transmisión de luz y de sonido. Cualquier anomalía banal en condiciones normales puede desembocar en un accidente de mayor envergadura si se produce durante la permanencia del hombre en el agua.

- Durante el buceo con escafandra, el cuerpo humano experimenta cambios en la fisiología respiratoria y en el equilibrio hemodinámico, como **mecanismo de adaptación ambiental**, pero sufre además variaciones en el volumen y en el comportamiento de los gases orgánicos, que dependen de las modificaciones de presión y que afectan a un gran número de funciones biológicas.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE ADAPTACION AL MEDIO ACUÁTICO :

Bradycardia  
Vasoconstricción arterial periférica  
Aumento del retorno venoso  
Hipertensión abdominal relativa  
Modificaciones metabólicas y BQ diversas

Y A LA INMERSION CON ESCAFANDRA:

Inspiración pasiva  
Espiración activa  
Presión positiva espiratoria final  
Aumento del espacio muerto  
Aumento de la densidad del aire  
Aumento de la solubilidad del nitrógeno y O<sub>2</sub>  
Aumento de la presión parcial del Nitrógeno y O<sub>2</sub>

- Los accidentes en medio acuático se clasifican como:

### **1- NO DISBÁRICOS:**

Cuando **NO** están directamente ocasionados por cambios de presión :

- Agotamiento,
- Hipotermia
- Shock termodiferencial
- Traumaticos
- Patología asociada oculta o crónica descompensada

## 2- DISBÁRICOS:

Cuando obedece intrínsecamente a las **VARIACIONES DE PRESIÓN COMO FACTOR CAUSAL:**

Dentro de éstos, y atendiendo a fundamentos físicos, nos encontraremos con:

2.1- Variaciones volumétricas de los gases que contienen ciertos órganos, que pueden dar lugar a:

- BAROTRAUMA ORL ( Ótico, sinusal)
- SD.HIPERPRESIÓN INTRATORÁCICA O SD . DE SOBREPRESIÓN PULMONAR.

2.2-Modificaciones del comportamiento de los gases respirables ,que pueden ocasionar:

- ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA  
( “DECOMPRESSION ILLNESS” )

LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA puede afectar:

**1. AL S..MÚSCULO-ESQUELÉTICO:**

Provocando dolor muscular descompresivo o también llamado BEND

**2. AL SISTEMA RESPIRATORIO.**

**3. AFECTACIÓN SISTÉMICA**

**4. AFECTACIÓN NEUROLOGICA:**



-AFECTACIÓN **CEREBRAL**  
( ARTERIAL GAS EMBOLISM)



-AFECTACION **MEDULAR** (DECOMPRESSION SICKNESS) origen VENOSO

- Se habla de **ACCIDENTES DISBÁRICOS** para referirse a la patología aguda desencadenada por cambios de la presión ambiental.
- Se dividen en:
- **1) BAROTRAUMATISMOS ORL:**

La palabra BAROTRAUMA hace referencia a los daños que se producen a nivel de los órganos o tejidos que contiene aire ( ej: pulmones, oído medio..) cuando no son capaces de acomodar su presión interna en función de los cambios de presión externa.

El comportamiento de los gases en relación con la profundidad se rige por la “Ley de Boyle”: el volumen de un gas varia de forma inversamente proporcional a la presión. Durante el descenso de un submarinista, la presión ambiental asciende y secundariamente el volumen de los espacios que contienen aire disminuye. Si el organismo no consigue compensar el aumento de presión ambiental con mayor cantidad de gas, ocurrirá que dicho espacio será ocupado por liquido o sangre.

El barotrauma del **oído medio** es el más frecuente, causando otorragia y rotura de la membrana timpánica, cuando el buceador no es capaz de compensar los aumentos de presión en el oído medio

- **2) SÍNDROME DE HIPERPRESIÓN TORACICA:**

El Sd. de Hiperpresión torácica es la forma más severa de barotrauma y ocurre durante el ascenso.

Conforme el buceador se aproxima a la superficie, la presión exterior disminuye y el aire de las cavidades del organismo tiende a aumentar de volumen. Si el buceador abandona bruscamente el fondo y no es capaz de exhalar la cantidad de aire intrapulmonar sobrante, éste buscará salir por donde pueda y clínicamente esto se puede traducir en **neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, neumotórax y sintomatología neurológica** si el aire accede finalmente a la circulación arterial y, a través de los troncos supraaórticos, alcanza la circulación cerebral.

El embolismo arterial es la complicación más grave del barotrauma pulmonar.

- **3) ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA (ED):**

Del aire o mezclas que respiran los buceadores, se considera que el oxígeno es consumido por el metabolismo celular, mientras que los gases inertes (nitrógeno y helio) se distribuyen preferentemente por los tejidos grasos para pasar a la atmósfera a medida que se retorna a la superficie y la presión ambiente disminuye. Existen unos descompresímetros digitales de muñeca que permiten al buceador saber cuántas paradas deben realizar antes de acceder a la superficie para alcanzar un estado de hemisaturación y poder eliminar estos gases inertes sin problemas (descompresión).

Cuando se realizan ascensos rápidos, omisión de paradas de descompresión, o simplemente por factores idiosincrásicos a la persona, disminuye la presión y los gases disueltos y acumulados en el organismo que no han podido liberarse alcanzan un punto crítico de sobresaturación, a partir del cual el gas cambia de estado y forma **microburbujas**.

Las **MICROBURBUJAS DESCOMPRESIVAS**, en función de su volumen y número, pueden continuar asintomáticas, o bien, producir efectos irritativos locales, compresión de estructuras neurológicas vecinas, compresión y oclusión de microestructuras vasculares, e incluso, provocar lesiones hísticas directas o fenómenos isquémicos sobre territorios adyacentes.

La red alveolo-capilar pulmonar realiza una función de filtro: elimina por vía respiratoria la mayoría de las burbujas, que no llegan a ser sintomáticas.

Si el embolismo venoso es de gran envergadura, el filtro alveolocapilar puede quedar colapsado y el aumento de presión provocará dos tipos de fenómenos:

- Apertura de comunicaciones arterio-venosas y en su caso del FOP: las microburbujas pasan entonces a la circulación arterial y circulan por los grandes vasos, hasta quedar retenidas en vasos de menor calibre., causando problemas locales y oclusiones vasculares.

- Otras burbujas venosas, que han colapsado el filtro alveolo-capilar , son drenadas hacia el sistema linfático siguiendo el trayecto de la V. Azigos y desembocan finalmente en los espacios epidurales, ocasionando embolismo venoso retrógrado masivo afectando a los segmentos medulares bajos.

A mayor disgresión disbárica , mayor número de burbujas y por lo tanto mayor envergadura de la lesion isquémica y nivel metamérico mas elevado.

Como normal general, los niveles de afección neuromedular más altos, se corresponden con accidentes descompresivos más graves.

La sintomatología de estos fenómenos sigue el patrón de las enfermedades hipóxicas neurológicas y adopta la forma de los ACCIDENTES VASCULARES.

En resumen, las MICROBURBUJAS pueden permanecer dentro de los tejidos de forma asintomática, o manifestarse clínicamente dependiendo del territorio afectado:

- **A) Afectación musculoesquelética:** mediante mecanismos infiltrativos e isquémicos pueden provocar dolor y petequias.
- **B) Afectación respiratoria:** pueden acceder al sistema venoso y ocasionar disnea transitoria al circular por la red alveolocapilar pulmonar que actuaría como filtro.
- **C) Afectación neurológica:** al ser el tejido nervioso muy rico en grasa, puede llegar a albergar gran cantidad de microburbujas que por compresión e irritación pueden provocar parestesias.
- Si acceden vía vena ácigos al espacio epidural, pueden infartar las metámeras medulares finales (D9-L1 principalmente) provocando debilidad motora, déficit sensitivo y pérdida del control de los esfínteres. Si el embolismo venoso es importante, puede ser capaz de aumentar la presión en las cavidades cardíacas derechas, incluso hasta la apertura de comunicaciones derecha-izquierda con paso de burbujas a la circulación arterial y de allí al cerebro.
- **D) Afectación sistémica:** desencadenando fenómenos reológicos y hemodinámicos a nivel de la interfase burbuja-sangre pueden causar una verdadera enfermedad sistémica, de tal calibre, que ha llegado a considerarse como un auténtico shock disbárico.

## **AFECTACIÓN NEUROLÓGICA:**

Los síntomas neurológicos en la enfermedad descompresiva pueden ir desde mínimas disestesias hasta completa tetraplejía, encefalopatía o incluso muerte.

La afectación neurológica en la enfermedad disbárica puede dividirse clínicamente en dos:

### **-AFECTACION CEREBRAL:**

Causada por embolismo arterial gaseoso, ya sea secundario a barotrauma pulmonar con rotura directa hacia el sistema arterial o por embolización paradójica en paciente con shunts derecha-izquierda no conocidos.

**-AFECTACION MEDULAR ESPINAL:** o también llamada enfermedad descompresiva.

En el proceso de ascenso del submarinista, existe un proceso perfectamente orquestrado para la correcta eliminación del nitrógeno acumulado en los tejidos y en la sangre. Primero se elimina el nitrógeno alveolar permitiendo después que se elimine el acumulado en sangre, con el consecuente descenso de la presión parcial del mismo en sangre, permitiendo así que el nitrógeno acumulado en los tejidos pueda pasar al torrente sanguíneo y de allí sea eliminado por vía pulmonar.

Si el ascenso es demasiado rápido, el proceso de eliminación progresiva no se realiza de forma correcta, provocando una expansión prematura del mismo a nivel de los tejidos donde está acumulado y a nivel de la sangre, causando formación de microburbujas y secundario daño tisular.

**El daño que causan las microbubrujas de nitrógeno a nivel de los tejidos se correlacionan con los hallazgos radiológicos :**

El elevado contenido graso de la mielina condiciona elevada solubilidad del nitrógeno ( que es muy liposoluble) y de ahí el predominio de lesiones a nivel de la **SUSTANCIA BLANCA tanto a nivel cerebral como espinal.**

Además, en la enfermedad descompresiva se ha observado una mayor afectación de los cordones de sustancia blanca posteriores y laterales medulares dorsales, secundaria al acúmulo de nitrógeno a nivel del plexo venoso epidural.

La **RM** es el Gold estándar en la detección de lesiones cerebrales o espinales en el disbarismo.

La TC craneal presenta baja sensibilidad en la detección de las lesiones cerebrales, a no ser que sean muy extensas o que se realice en fase no aguda.

Los estudios de neuroimagen presentan una baja sensibilidad en la detección de las lesiones del SNC y esto puede ser explicado, en parte, por el retraso en la realización de las pruebas de imagen dada la prioridad el tratamiento urgente mediante OHB (oxígeno hiperbárico) y la reversibilidad de las mismas.

Se debe realizar en los casos de sospecha de disbarismo con afectación neurológica, estudio RM cerebral y medular en todos los casos, dado que la clínica medular puede enmascarar la presencia de lesiones cerebrales, y dado que pueden aparecer lesiones cerebrales de muy pequeño tamaño y por lo tanto subcónicas

Se realizara RM CEREBRAL y RM MEDULAR según protocolo estándar , siendo las secuencias T1 postcontraste en el estudio medular muy útiles en las lesiones subagudas.

Los PRINCIPALES HALLAZGOS RADIOLÓGICOS en el **embolismo cerebral arterial** serán:

- Lesiones multifocales hiperintensas en secuencias T2 con restricción en difusión, de predominio frontal y temporal, que pueden afectar a áreas corticales distales multiterritoriales , pero también a la sustancia blanca subcortical o a territorios frontera. ( embolismo gaseoso)

-Ver caso 1

Los PRINCIPALES HALLAZGOS RADIOLÓGICOS en el la **enfermedad descompresiva medular**:

-Lesiones multifocales hiperintensas en secuencias T2, que afectan a los cordones posteriores y laterales de la medula dorso-lumbar.

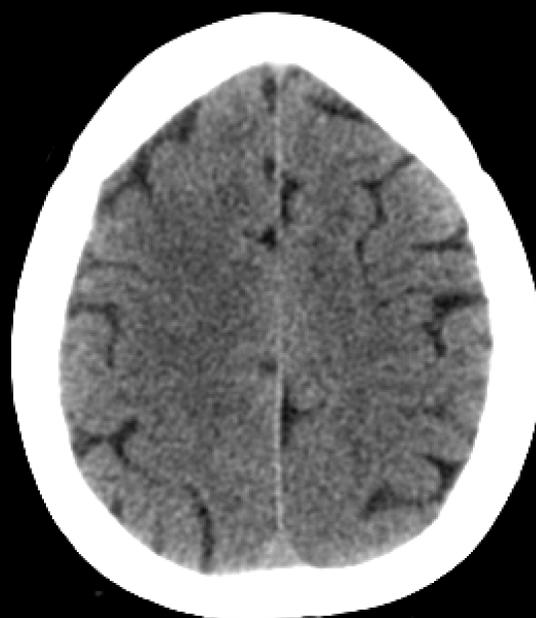
-Ver caso 2

## CASO 1

---

- **Presentamos el caso de una paciente 52 años de edad que es derivada desde Sudán a nuestro centro con sospecha de accidente disbárico de >48horas. Según informes, la paciente 3 días antes realizaba inmersión acuática nocturna y en el último ascenso, aparentemente no realizó descompresión. Mientras caminaba al llegar a la playa presentó episodio de síncope y tras recuperación del mismo, se evidenció hemiparesia braquio - crural izquierda. No otra sintomatología acompañante aparentemente.**
- Antecedentes:
  - - No alergias medicamentosas conocidas.
  - - Desconocemos APP y si porta algún tipo de tratamiento habitual.
- A LA EXPLORACION NRL:
  - Confusa, levemente somnolienta, orientada en persona y espacio, pero no en tiempo.
  - Hemiparesia braquial izquierda (1/5), hemiparesia crural izquierda (4/5), hipoestesia braquial izquierda, hiporreflexia en extremidad superior izquierda, ROT's izquierdos hiperrefléxicos, RCP flexor derecho e indeterminado izquierdo, no disimetrías, no signos de meningismo.
- Pruebas complementarias en urgencias:
  - -Analítica: normal
  - -Rx torácica: sin alteraciones y sin imagen de neumotórax.

## TC CRÁNEO URGENTE:



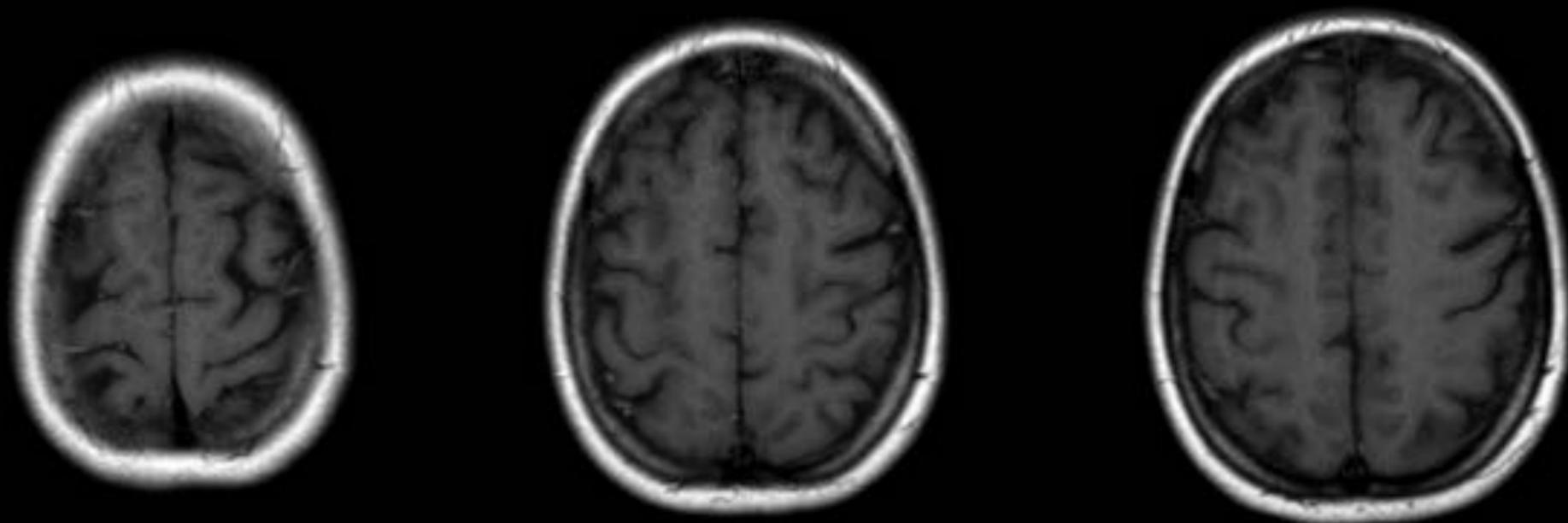
Tenue hipodensidad cortico-subcortical con leve borramiento de los surcos frontal alta derecha, sugestiva de área isquémica subaguda.

Ingresó con orientación diagnóstica de :

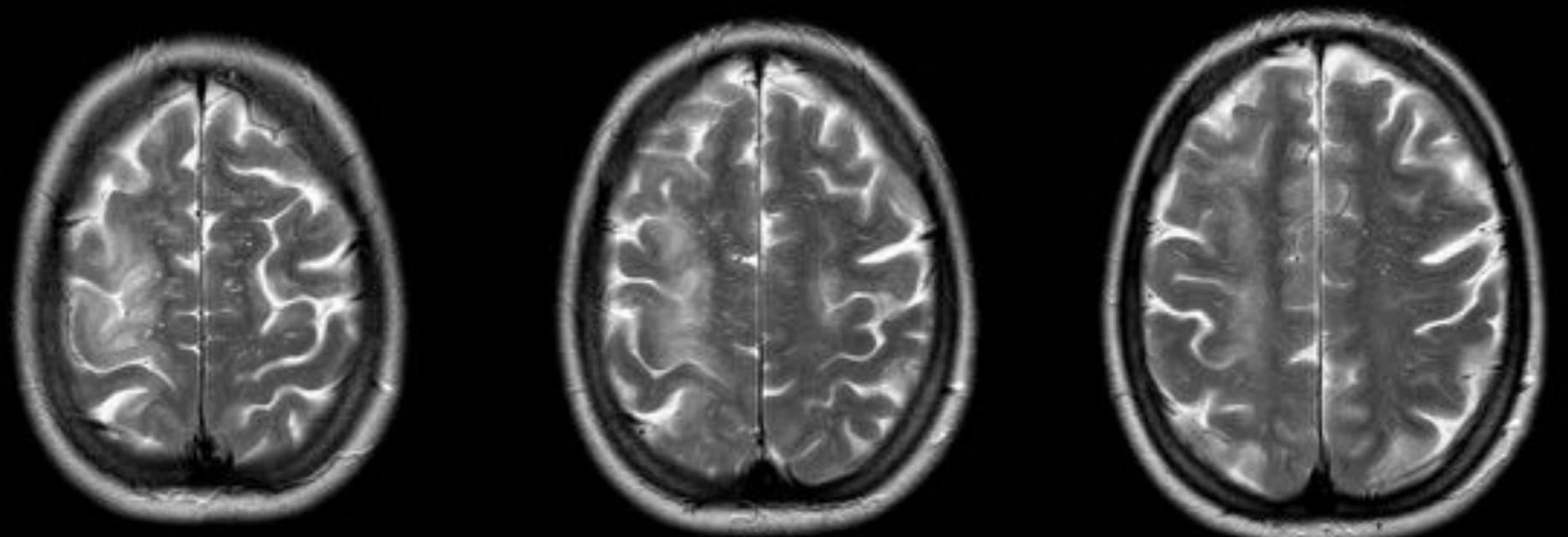
DISBARISMO NEUROLÓGICO

Dos días después del ingreso se le realiza

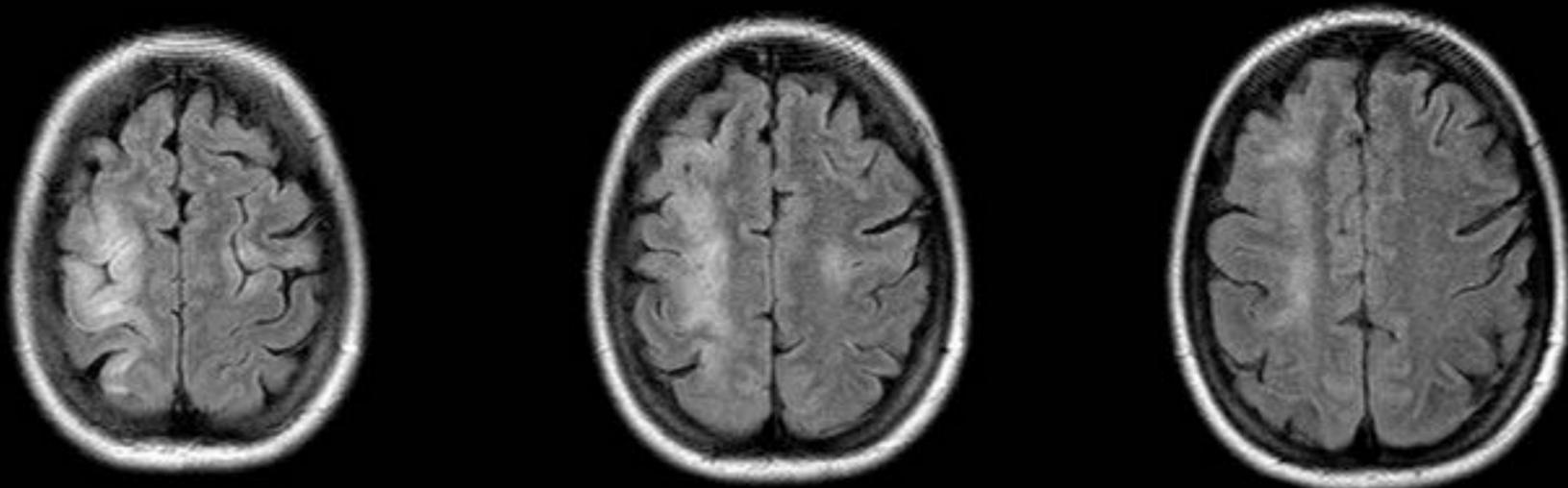
RM CEREBRAL Y CERVICAL :



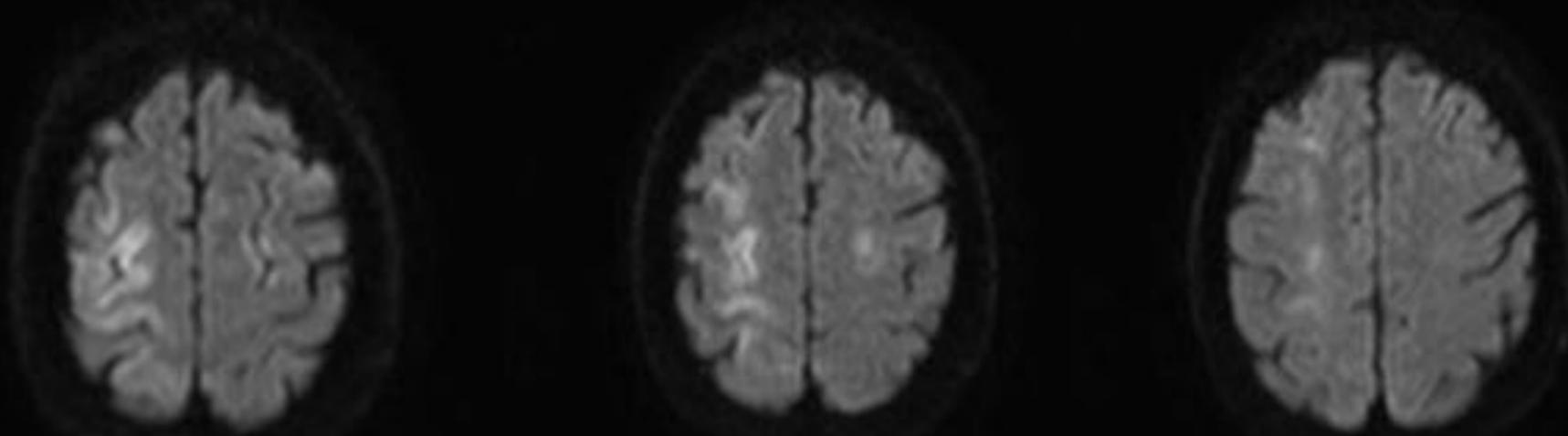
Secuencia AXIAL T1



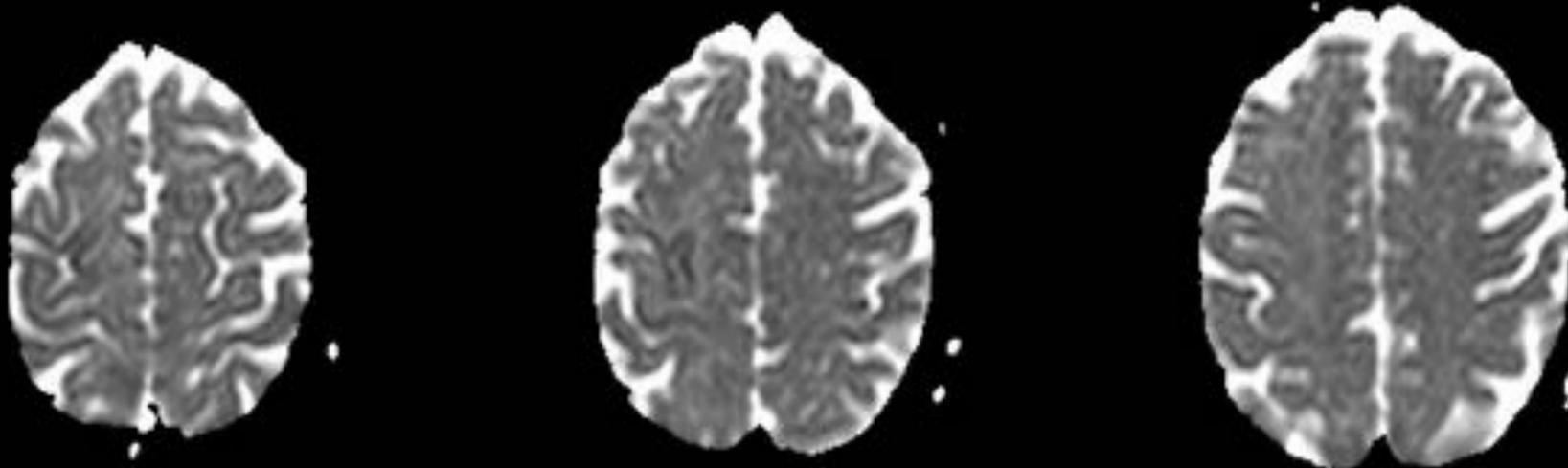
Secuencia AXIAL T2



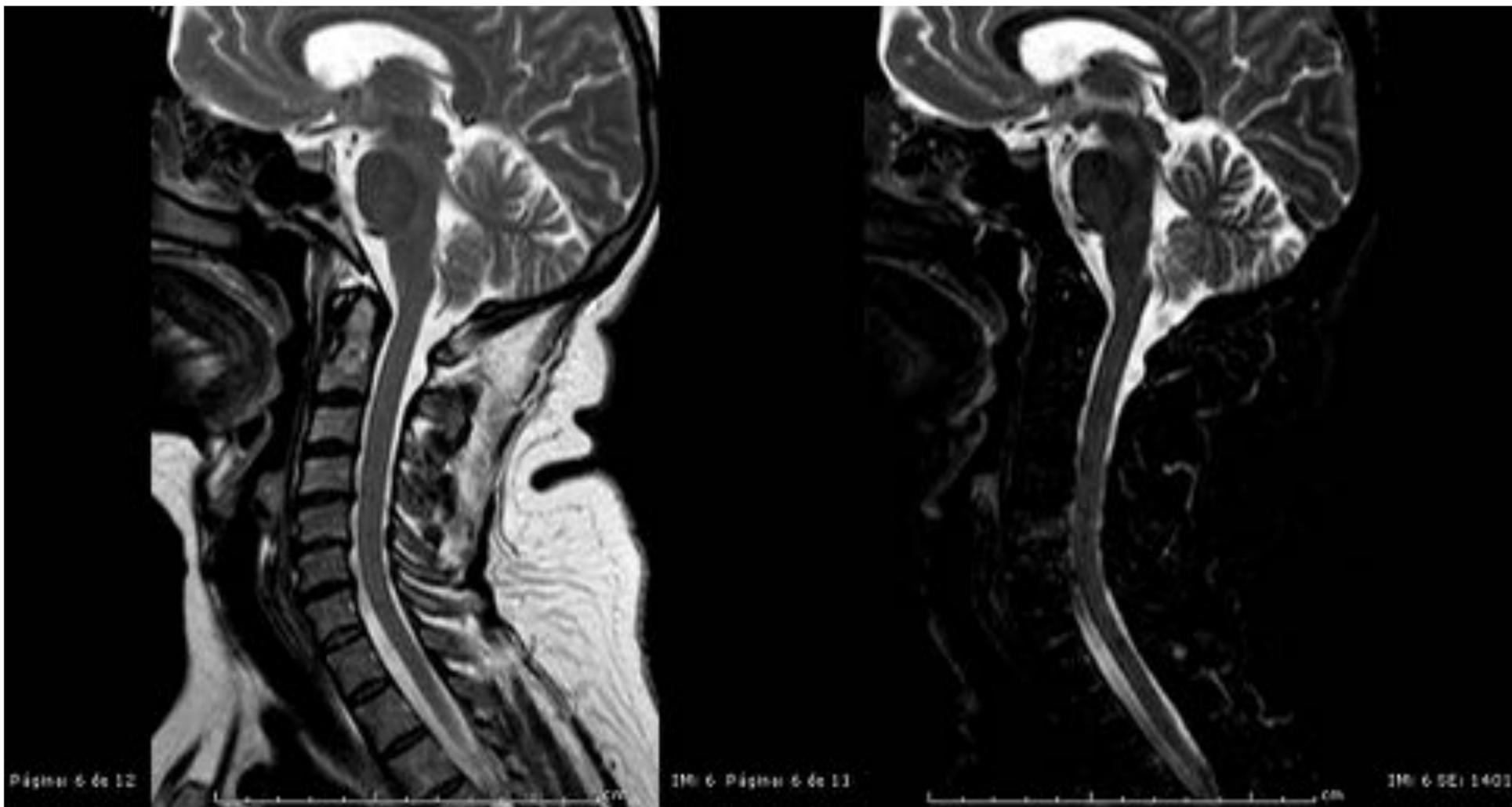
AXIAL FLAIR



DIFUSION



ADC



SAGITAL T2 Y STIR DE COLUMNA CERVICAL

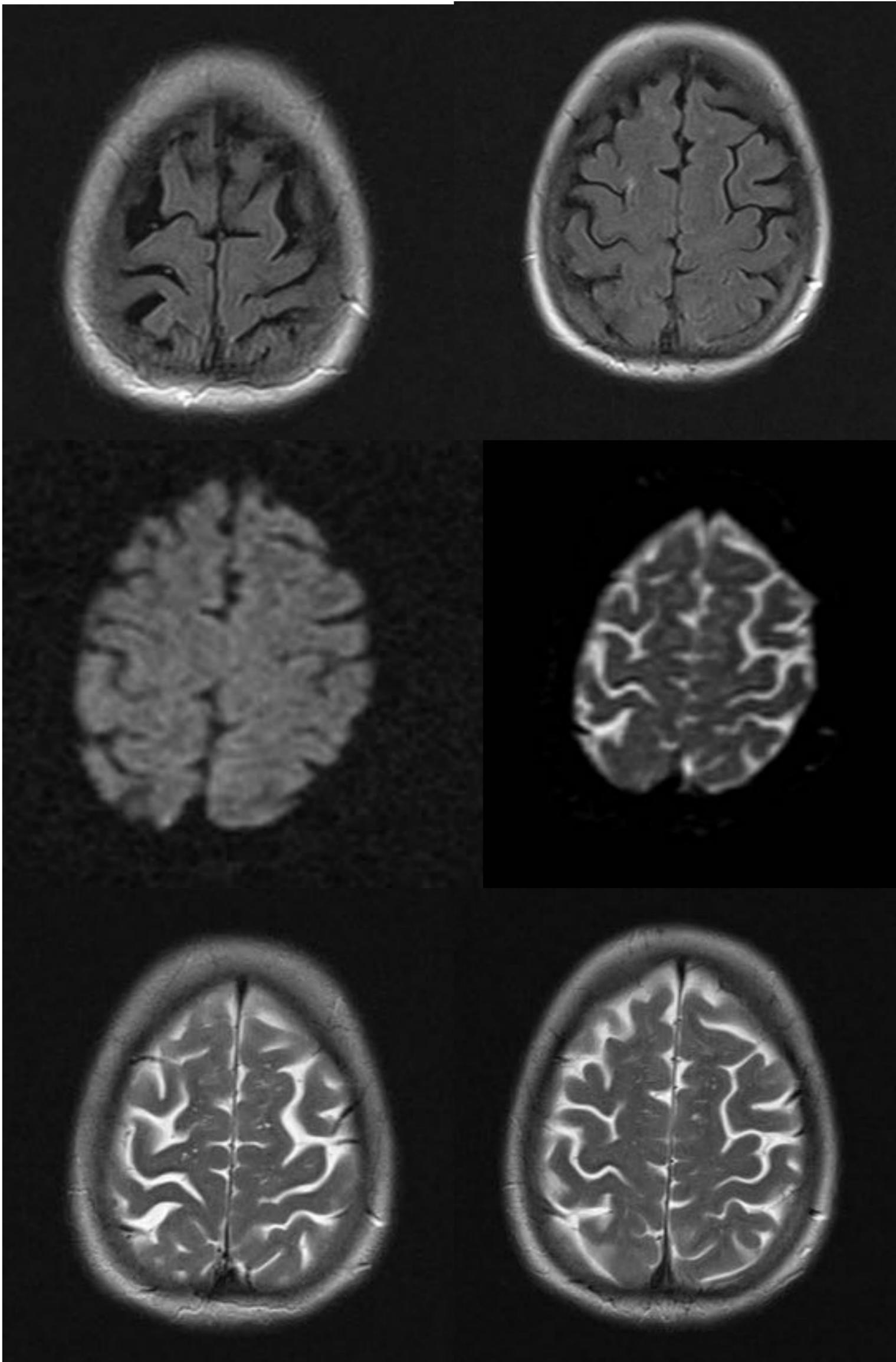
Estudio **Rm cerebral** evidenció la presencia de una lesión de predominio cortical fronto-parietal alta derecha y otra de menor entidad frontal precentral contralateral, en relación con lesiones isquémicas en fase evolutiva subaguda en territorio distal de ambas ACMedias y en territorio frontera cortical anterior e interno derechos.

El estudio **Rm de columna cervical** no mostró hallazgos relevantes.

**ECOCARDIO , HOLTER Y ECO DE TSA** que fueron normales, sin evidencia de FOP.

**RM CONTROL a los 2 MESES tras tratamieto con OHB.**

**PACIENTE ASINTOMÁTICA** : Práctica resolución de las lesiones observadas en Rm diagnóstica.



- **CASO 2**

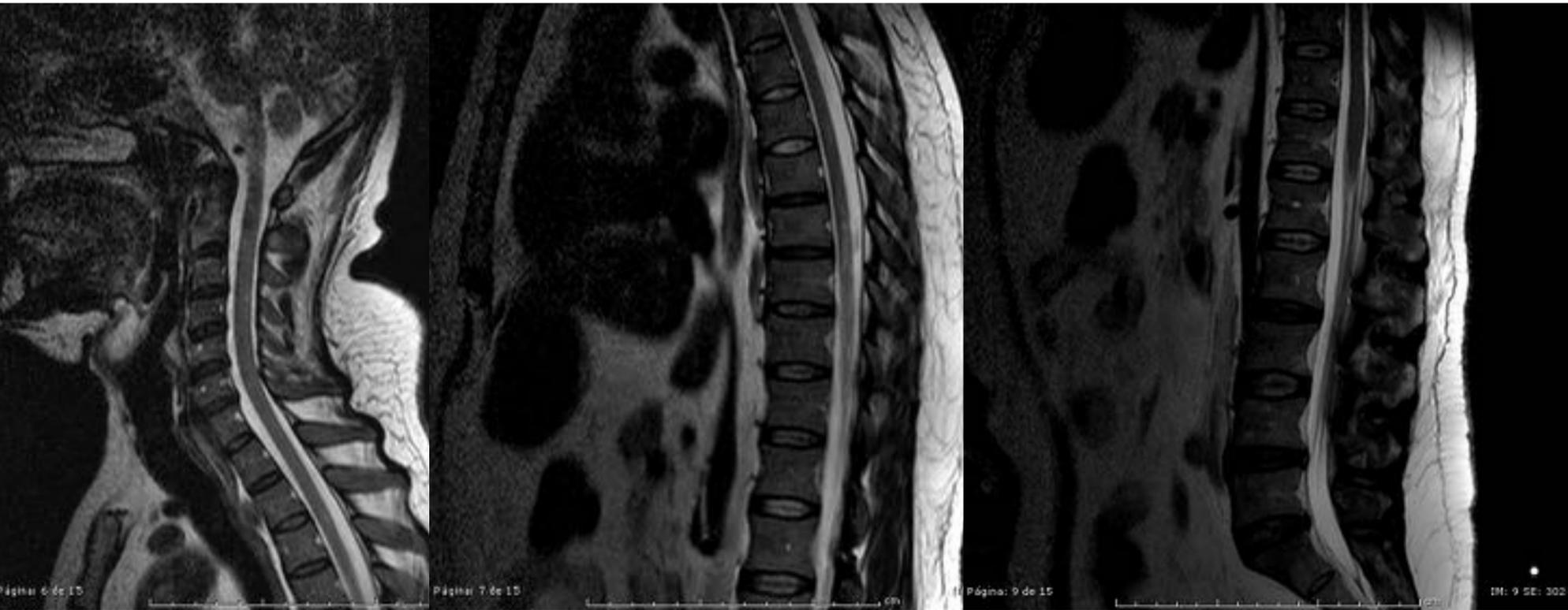
---

- **Paciente de 46 años derivado desde Perpignan por accidente de buceo hace 5 días, , mientras realizaba inmersión a una profundidad de 250 metros.**
- **El paciente refiere sensación de hipoxia por lo que inicia ascenso paulatino, según refiere respetando los tiempos de descompresión, a partir de los 75 metros nota parestesias y disestesias importantes en EII seguido de paraparesia y paraplejía. Al ascender a 50 m nota a su vez síntomas laberínticos.**
- **El paciente es rescatado por dispositivo emergencias medicas y trasladado a clinica st Pierre donde se constata paraparesia crural simétrica con incontinencia anal y retención urinaria asociada a déficit termo algico y propioceptivo desde localización metamérica T8.**
- **Se realiza desde ese mismo día tratamiento hiperbárico con 2 sesiones diarias y se le administra tto esteroideo hidratación y profilaxis trombótica venosa, Evolutivamente se constata empeoramiento del deficit motor evolucionando hasta paraplejía flácida.**
- **EVOLUCION: A su llegada a nuestro centro el paciente permanece estable, refiere retención urinaria y fecal.**
- **Hiperreflexia leve ESI, paraplejía flácida, nivel sensitivo táctil y algésico D10-D11.**
- **Rx torax: sin alteraciones**
- **ETT: sin alteraciones significativas**

- **ORIENTACION AL LLEGAR A NUESTRO CENTRO**

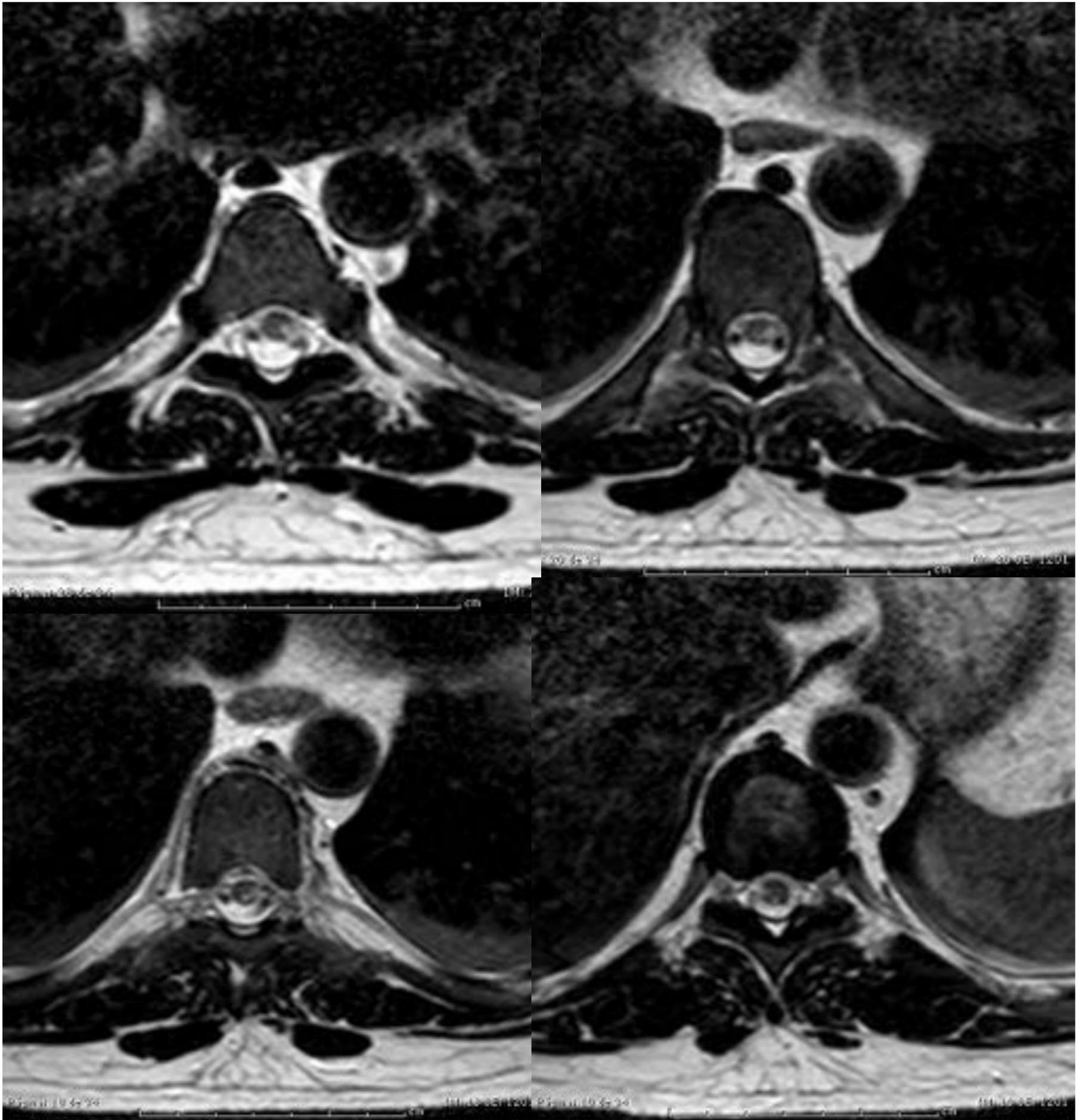
- Se trata de un paciente que realizó una inmersión muy larga (+10h.) y profunda a -250 metros. Ha desarrollado un accidente disbárico descompresivo medular y sistémico grave, con paraplejia D8 y shock disbárico con hemoconcentración y coagulopatía de consumo.
- El disbarismo medular descompresivo puede evolucionar favorablemente al tratamiento intensivo con OXIGENO HIPERBARICO (OHB).
- Pauta de tratamiento en estos casos:
  - Sesión ordinaria de OHB a las 09h. a 2,3 ATA diaria
- -Sesión especial d'OHB a las 19h. a 2,8 ATA diariamente los 7 días de la semana
- Medicación :
  - N-Acetil-cisteina oral, 600mg/8h. (como antioxidante)
  - Retirar corticoides.
  - Mantener heparina profiláctica durante inmovilización.

## RM MEDULAR:



## SAGITAL T2 Y STIR





AXIAL T2

**RM MEDULAR:** Focos múltiples de alta señal T2, en la médula dorsal, en el segmento D6 a D10, en cordón posterior y lateral izquierdo y cordón lateral derecho en D9-D10, en relación con infartos medulares

**RM craneal :** sin alteraciones

- **TRATAMIENTO**

- El tratamiento de estos trastornos y del embolismo gaseoso, sea venoso o arterial, precisa de una actitud urgente y bien orientada.
- Mantendremos al enfermo en posición de decúbito supino desestimando el Trendelenburg por riesgo de edema cerebral. Para facilitar la desnitrogenación de los tejidos, es recomendable la utilización de equipos con regulador a demanda inspiratoria o en circuito cerrado especialmente diseñados para los primeros auxilios de buceadores<sup>5</sup>, o en su defecto, y mucho más accesibles, aportaremos oxígeno puro con una mascarilla con bolsa de reservorio. Deberemos vigilar la posible hipotermia asociada, realizar una buena hidratación evitando los sueros glucosados y, lógicamente, realizar el tratamiento específico de las posibles complicaciones acompañantes, debiéndose organizar cuanto antes el traslado a un centro de medicina hiperbárica ya que la eficacia de este tratamiento depende en gran medida de su rapidez de instauración.

- La idea es inducir una nueva compresión, sometiendo al paciente a un aumento de presión para reconvertir las burbujas de nitrógeno en microburbujas en solución e intentar eliminarlas a través de la respiración mientras va disminuyendo progresivamente la presión (descompresión reglada). El nivel de presión de recompresión y la duración de la misma están condicionados por la gravedad del cuadro, existiendo distintas tablas protocolizadas según el caso.
- Si el tratamiento global ha sido el correcto y no ha habido una excesiva demora de tiempo, la evolución es favorable y la recuperación suele ser total. En caso de recuperación neurológica parcial, la oxigenoterapia hiperbárica discontinua ha demostrado también su eficacia.
- Ni los antiagregantes plaquetarios ni los anticoagulantes tienen utilidad alguna (a pesar de su administración en el caso que nos ocupa), siendo discutido el posible valor de altas dosis de glucocorticoides para combatir el edema cerebral y el papel de la lidocaína, por un mecanismo no bien conocido que actuaría descendiendo la presión intracraneal y aumentando la perfusión cerebral.

# seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA 24 MAYO  
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso



Imágenes de la Camara hiperbárica de nuestro centro.

## CONCLUSIONES:

Las pruebas de imagen en la patología disbárica son relevantes en la detección, localización y caracterización de las lesiones cerebrales y medulares, así como en el seguimiento durante el tratamiento hiperbárico.

Los estudios de neuroimagen son una herramienta básica para estudiar el espectro de lesiones que se producen a nivel cerebral y medular en los disbarismos así como para entender su fisiopatología.

Deberá realizarse una RM cerebral y medular en los pacientes con sospecha de afectación del SNC, siempre y cuando no condicione un retraso en el tratamiento inmediato con oxígeno hiperbárico

## BIBLIOGRAFIA :

- G.K.Gao, D.Wu, Y.Yang et al. Cerebral Magnetic Resonance Imaging of compressor air divers in diving accidents
- J.Kamtchum, R.Pignel, P.Pollak et al. Neuroimaging of diving-related Decompression illness:Current knowledge and perspectives
- L.Patrick, Jr.William, T.Djang et al. Neuroimaging of Scuba diving injuries to the CNS
- Herbert B. Newton. Neurologic complications of scuba diving
- F.Roche-Campoy, J.Mozota-Duarte, J.L Trigueros Martin. Embolismo gaseoso cerebral por accidente de buceo
- J. Desola Alà. Accidentes de buceo. Enfermedad descomrpesiva.