

Director del capítulo
T. J. R. Francis

36

Sumario

Trabajo en situaciones de aumento de la presión
barométrica
Eric Kindwall 36.2

Trastornos por descompresión
Dees F. Gorman 36.10

● TRABAJO EN SITUACIONES DE AUMENTO DE LA PRESION BAROMETRICA

Eric Kindwall

La atmósfera contiene habitualmente un 20,93 % de oxígeno. El organismo humano está, por naturaleza, adaptado para respirar el oxígeno atmosférico a una presión de unos 160 mmHg a nivel del mar. A esta presión, la molécula que transporta el oxígeno a los tejidos, la hemoglobina, se encuentra saturada en un 98 %, aproximadamente. Si se eleva la presión de oxígeno, el aumento de la oxihemoglobina es escaso, pues su concentración inicial ya es prácticamente del 100 %. Ahora bien, a medida que aumenta la presión, es posible que una cantidad significativa de oxígeno no consumido entre en solución física en el plasma sanguíneo. Afortunadamente, el organismo es capaz de tolerar un rango de presiones de oxígeno bastante amplio sin que se observen daños, al menos a corto plazo. Si la exposición se prolonga puede producir, a más largo plazo, problemas de toxicidad por oxígeno.

Cuando el trabajo requiere que se respire aire comprimido, como sucede en el buceo o durante el trabajo en cajones de aire comprimido, el déficit de oxígeno (hipoxia) no suele ser un problema, ya que el organismo queda expuesto a una mayor cantidad de oxígeno a medida que aumenta la presión absoluta. Un aumento de la presión al doble del valor normal duplica el número de moléculas inhaladas en cada inspiración de aire comprimido. Así, la cantidad de oxígeno inspirado equivale a un 42 %. Es decir, que un trabajador que respire aire a una presión de 2 atmósferas absolutas (ATA), o a 10 m por debajo de la superficie del mar, respira una cantidad de oxígeno equivalente a la que respiraría en la superficie utilizando una mascarilla de oxígeno al 42 %.

Toxicidad por oxígeno

En la superficie terrestre, los humanos pueden respirar un 100 % de oxígeno de forma continua durante 24 a 36 horas sin ningún riesgo. Transcurrido ese tiempo, sobreviene la toxicidad por oxígeno (efecto Lorrain-Smith). Los síntomas de toxicidad pulmonar son: dolor subesternal, tos seca y no productiva, disminución de la capacidad vital y pérdida de la producción de surfactantes. La radiografía muestra lo que se conoce por *atelectasia en parches*; en casos de exposición prolongada, microhemorragia, y finalmente, fibrosis pulmonar permanente. Todas las etapas de la toxicidad por oxígeno, hasta la etapa de microhemorragia, son reversibles, pero una vez que ha aparecido la fibrosis, el proceso se vuelve irreversible. Cuando se respira oxígeno al 100 % a 2 ATA (una presión de 10 m de agua de mar), los primeros síntomas de toxicidad por oxígeno comienzan a manifestarse a las seis horas aproximadamente. Ahora bien, es posible duplicar ese tiempo, si se intercalan cada 20 o 25 minutos períodos cortos (de unos cinco minutos) de respiración de aire.

Es posible respirar oxígeno a una presión inferior a 0,6 ATA sin efectos nocivos. Por ejemplo, un trabajador puede respirar oxígeno a 0,6 atmósferas de forma continua durante dos semanas sin que se vea mermada su capacidad vital. El nivel de la capacidad vital parece ser el indicador más sensible de la toxicidad precoz por oxígeno. Los buzos que trabajan a gran profundidad respiran mezclas de gases que contienen hasta 0,6 atmósferas de oxígeno en un medio compuesto por helio y nitrógeno. Seis décimas de atmósfera equivalen a respirar 60 % de oxígeno a una presión de 1 ATA o a nivel del mar.

A presiones superiores a 2 ATA, la toxicidad pulmonar por oxígeno deja de ser el principal motivo de preocupación, ya que

el oxígeno puede producir convulsiones como resultado de la toxicidad cerebral. Paul Bert fue el primero en describir en 1878, el efecto neurotóxico conocido como efecto de Paul Bert. Si una persona respirase de forma continua un aire con 100 % de oxígeno a 3 ATA durante más de tres horas, probablemente presentaría convulsiones de tipo *Gran Mal*. A pesar de que el mecanismo de la toxicidad pulmonar y cerebral del oxígeno se ha investigado activamente durante más de 50 años, aún no se conoce completamente. Se sabe, sin embargo, que ciertos factores potencian la toxicidad y disminuyen el umbral de las convulsiones. El ejercicio, la retención de CO₂, el uso de esteroides, la aparición de fiebre o escalofríos, la ingestión de anfetaminas, el hipertiroidismo y el miedo pueden afectar la tolerancia al oxígeno. Así, un individuo que como experiencia permanece quieto en una cámara seca presurizada, tiene una tolerancia muy superior a la de un buzo que trabaja sin cesar en agua fría debajo de un barco enemigo. El buzo militar puede experimentar frío y temor, realizar un ejercicio arduo y presentar una acumulación de CO₂ si utiliza un circuito cerrado de oxígeno, y es posible que presente convulsiones al cabo de 10-15 minutos de trabajo a una profundidad de tan solo 12 m, mientras que un paciente que permanece inmóvil en una cámara seca puede tolerar fácilmente una presión de 20 m durante 90 minutos sin riesgo grave de presentar convulsiones. Los buzos que realizan ejercicio pueden estar expuestos a presiones parciales de oxígeno de hasta 1,6 ATA durante períodos cortos de hasta 30 minutos, lo que equivale a respirar oxígeno al 100 % a una profundidad de 6 m. Conviene señalar que nadie debería exponerse a un aire con 100 % de oxígeno a presiones superiores a 3 ATA ni por tiempos superiores a 90 minutos, ni siquiera en una situación de inactividad.

La susceptibilidad a las convulsiones varía considerablemente de un individuo a otro, y de un día a otro en el mismo individuo. De ahí la práctica inutilidad de los ensayos de "tolerancia al oxígeno". La administración de fármacos anticonvulsivos, como el fenobarbital o la fenitoína, evita las convulsiones por oxígeno, pero no reduce la lesión cerebral o de médula o espinal permanente cuando se exceden los límites de presión o de tiempo.

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es un contaminante grave del aire que respira un buzo o un trabajador de cajones de aire comprimido. Procede, por lo común, de los motores de combustión interna para los compresores y de la maquinaria próxima a ellos. Debe tenerse mucho cuidado para que las entradas de aire del compresor estén alejadas de cualquier fuente de escape del motor. Los motores Diesel suelen producir poco monóxido de carbono, pero producen grandes cantidades de óxidos de nitrógeno, que pueden ser muy tóxicos para los pulmones. En Estados Unidos, la normal actual de la administración federal para los niveles de monóxido de carbono en el aire inspirado es de 35 partes por millón (ppm) para una jornada laboral de 8 horas. Por ejemplo, en la superficie, una concentración de hasta 50 ppm no produciría ningún daño detectable, pero a una profundidad de 50 m, al estar comprimido, produciría el efecto de 300 ppm. Es posible que la concentración produzca un nivel de hasta un 40 % de carboxihemoglobina durante cierto tiempo. La cifra real de partes por millón analizada debe multiplicarse por el número de atmósferas a las que se administrará al trabajador.

Los buzos y las personas que trabajan en entornos de aire comprimido deben conocer los síntomas iniciales de intoxicación por monóxido de carbono, entre los que están las cefaleas, las náuseas, el mareo y la debilidad. Es importante asegurarse de que la entrada del compresor esté situada siempre contra el viento, para evitar la entrada de gases del tubo de escape del

motor. Esta posición debe comprobarse continuamente cada vez que cambie la dirección del viento o la posición de la nave.

Durante muchos años, se pensó que el monóxido de carbono se mezclaba con la hemoglobina del organismo y daba lugar a la carboxihemoglobina, cuyo efecto letal se debía al bloqueo del transporte de oxígeno a los tejidos. En estudios posteriores se ha observado que, aunque ese efecto produce hipoxia tisular, no resulta fatal por sí mismo. El daño más grave es a nivel celular, debido a la toxicidad directa de la molécula de monóxido de carbono. La peroxidación de los lípidos de la membrana celular, que sólo puede detenerse con un tratamiento de oxígeno hiperbárico, parece ser la causa principal de la muerte y de las secuelas a largo plazo.

Dióxido de carbono

El dióxido de carbono es un producto normal del metabolismo y se elimina de los pulmones durante el proceso normal de respiración. Sin embargo, ciertos dispositivos de respiración pueden impedir su eliminación o provocar la acumulación de niveles elevados en el aire que inspira el buzo.

Desde un punto de vista práctico, el dióxido de carbono produce efectos nocivos en el organismo de tres maneras. En primer lugar, a concentraciones muy elevadas (superiores al 3 %), puede producir errores de juicio, que se manifiestan inicialmente en un estado de euforia injustificada, seguida por uno de depresión si la exposición se prolonga. No cabe duda de que las consecuencias pueden ser graves para el buzo que está bajo el agua y que necesita mantener una capacidad de juicio adecuada por motivos de seguridad. Si aumenta la concentración de CO₂ hasta niveles superiores al 8 %, puede llegar a producir pérdida de consciencia. Otro efecto del dióxido de carbono es la exacerbación o el empeoramiento de la narcosis por nitrógeno (véase más adelante). El efecto del dióxido de carbono comienza a presiones parciales superiores a 40 mm Hg (Bennett y Elliot 1993). Una PO₂ elevada, como la que soportan los buzos, atenúa el impulso respiratorio debido al CO₂ elevado y, en ciertas condiciones, es posible que aumente los niveles de éste lo suficiente como para producir la pérdida de consciencia en los buzos que tienen tendencia a retenerlo. Un último problema del dióxido de carbono a presiones elevadas es que el riesgo de convulsiones para un individuo que respire oxígeno al 100 % a una presión superior a 2 ATA, aumenta de forma importante en función del aumento en los niveles de dióxido de carbono. La tripulación de los submarinos puede tolerar fácilmente una concentración de CO₂ de 1,5 % (treinta veces superior a la concentración normal en el aire atmosférico) durante dos meses sin que se produzcan efectos funcionales negativos. Un nivel de 500 ppm (es decir, diez veces superior a los niveles del aire normal), se considera seguro desde el punto de vista de los límites industriales. Ahora bien, la sola adición de un 0,5 % de CO₂ a una mezcla de oxígeno al 100 %, puede predisponer a una persona a presentar convulsiones, si se respira a una mayor presión.

Nitrógeno

El nitrógeno es un gas inerte en relación con el metabolismo humano normal. No se combina químicamente con otros compuestos o elementos en el organismo. Sin embargo, cuando se respira a presiones elevadas origina un grave deterioro en la función mental del individuo.

El nitrógeno se comporta como un anestésico alifático a medida que aumenta la presión atmosférica, lo que eleva a su vez la concentración de nitrógeno. El nitrógeno cumple la hipótesis de Meyer-Overton, que afirma que la potencia anestésica de cualquier anestésico alifático es directamente proporcional a su relación de solubilidad aceite-agua. El nitrógeno, cinco veces

más soluble en grasa que en agua, produce un efecto anestésico que cumple exactamente con la citada relación.

En la práctica, es posible sumergirse a una profundidad de 50 m con aire comprimido, aunque los efectos de la narcosis por nitrógeno comienzan a manifestarse entre los 30 y los 50 m. La mayoría de los buzos, sin embargo, pueden trabajar adecuadamente en estos parámetros. A profundidades superiores a 50 m, suelen utilizarse mezclas de helio y oxígeno para evitar los efectos de la narcosis por nitrógeno. Se han realizado inmersiones con aire a profundidades ligeramente superiores a los 90 m, pero a estas presiones extremas, los buzos prácticamente no eran capaces de realizar ninguna tarea y tenían grandes dificultades para recordar la misión que les había sido encomendada. Como se indicó antes, la acumulación excesiva de CO₂ empeora el efecto del nitrógeno. Debido a que la mecánica de la ventilación se ve afectada por la densidad del gas a altas presiones, se produce una acumulación automática de CO₂ en los pulmones como consecuencia de los cambios en el flujo laminar en los bronquiolos y la disminución del impulso respiratorio. Por este motivo, en las inmersiones a profundidades superiores a los 50 m, el aire puede ser sumamente peligroso.

El nitrógeno ejerce su efecto simplemente por hallarse disuelto en el tejido neural. Produce una ligera tumefacción de la membrana celular neuronal, que se vuelve más permeable a los iones sodio y potasio. Se piensa que la interferencia con el proceso normal de despolarización y repolarización es la responsable de los síntomas clínicos de la narcosis por nitrógeno.

Descompresión

Tablas de descompresión

Las tablas de descompresión indican el tiempo necesario para la descompresión de una persona expuesta a condiciones hiperbáricas, de acuerdo con la profundidad y el tiempo de exposición. Es posible hacer ciertas observaciones generales sobre los procedimientos de descompresión. Ninguna tabla de descompresión puede garantizar que no se vaya a presentar la enfermedad por descompresión (ED), y de hecho, como se describe más adelante, se han observado numerosos problemas con algunas de las tablas que se utilizan actualmente. Debe recordarse que durante cualquier proceso de descompresión normal, no importa cuán lento sea, se producen burbujas. De ahí que, aunque puede afirmarse que cuanto más lenta sea la descompresión, menor es la probabilidad de ED, en el límite inferior de la probabilidad, la ED se convierte en un fenómeno básicamente aleatorio.

Habitación

La habitación o aclimatación es un fenómeno que se presenta en los buzos y en los trabajadores en entornos de aire comprimido, en virtud del cual se vuelven menos susceptibles a la ED después de varias exposiciones. La aclimatación puede producirse al cabo de aproximadamente una semana de exposición diaria, pero se pierde tras una interrupción del trabajo de entre 5 días y una semana, o por un aumento repentino de la presión. Por desgracia, las empresas constructoras confían en la aclimatación para realizar trabajos que se consideran inadecuados en cualquier tabla de descompresión. Para aprovechar al máximo la utilidad de la aclimatación, los trabajadores nuevos suelen comenzar a trabajar la mitad del turno para permitir que se habitúen sin presentar ED. Por ejemplo, la Tabla japonesa 1, que se aplica actualmente a los trabajadores en entornos de aire comprimido, utiliza jornadas partidas, con una exposición al aire comprimido por la mañana y otra por la tarde y un intervalo de una hora en la superficie entre cada exposición. La descompresión de la primera exposición es de aproximadamente el 30 % de la que indica la Marina de EE.UU., y la de la segunda, de sólo

el 4 %. Sin embargo, la habituación permite esta desviación de la descompresión fisiológica. Los trabajadores con una susceptibilidad normal a la enfermedad por descompresión suelen abandonar voluntariamente este tipo de trabajo.

El mecanismo de habituación o aclimatación se desconoce. Con todo, aunque el trabajador no sienta dolor, pueden producirse daños cerebrales, óseos o tisulares. La resonancia magnética (RM) del cerebro, en el caso de los trabajadores en entornos de aire comprimido revela hasta cuatro veces más cambios que los observados en controles realizados en personas de la misma edad (Fueredi, Czarnecki y Kindwall 1991). Estos cambios reflejan probablemente infartos lagunares.

Descompresión de los buzos

La mayoría de los programas modernos de descompresión para buzos y trabajadores de cajones de inmersión se basan en modelos matemáticos similares a los desarrollados inicialmente por J.S. Haldane en 1908, a raíz de ciertas observaciones empíricas sobre los parámetros de descompresión permisibles. Haldane observó que las cabras toleraban una reducción de la presión a la mitad sin presentar síntomas. A partir de ahí, para facilitar los cálculos matemáticos, elaboró un modelo basado en cinco tejidos corporales distintos con diferentes velocidades de carga y descarga de nitrógeno, basándose en la ecuación clásica de semivida. A continuación, elaboró unas tablas de descompresión que no superaban la relación 2:1 en ninguno de los tejidos. Posteriormente, el modelo de Haldane se ha modificado empíricamente para ajustarlo a la tolerancia observada en los buzos. Sin embargo, todos los modelos matemáticos para la carga y la eliminación de gases tienen algún fallo, ya que no existe ninguna tabla de descompresión en la que la seguridad se mantenga o aumente a medida que aumenta el tiempo o la profundidad de la inmersión.

Las tablas de descompresión más fiables en este momento para el buceo con aire comprimido son probablemente las de la Marina canadiense, conocidas como tablas DCIEM (Defence and Civil Institute of Environmental Medicine). Estas tablas han sido comprobadas exhaustivamente con buzos no habituados en condiciones muy diversas y ofrecen una tasa muy baja de enfermedad por descompresión. Otras tablas de descompresión comprobadas en situaciones reales son las normas nacionales francesas, elaboradas originalmente por la empresa francesa de submarinismo Comex.

Las tablas de descompresión de la Marina de EE.UU. no son fiables, especialmente cuando se utilizan en condiciones límite. En la práctica, los buzos experimentados de la Marina de EE.UU. realizan la descompresión a mayor profundidad [3 m (10 pies)] o durante más tiempo que los indicados. Las Tablas de descompresión de aire para la exposición excepcional son particularmente poco fiables y su utilización ha dado lugar a enfermedad por descompresión en un 17 % a 33 % de todas las inmersiones experimentales. En general, las paradas de descompresión indicadas en las tablas de la Marina de EE.UU. se realizan a muy poca profundidad.

Descompresión en el trabajo en cajones de aire comprimido y en la perforación de túneles

Ninguna de las tablas de descompresión de aire que requieren la respiración de aire durante la descompresión, muy utilizadas actualmente, resulta segura para los trabajadores de los túneles. En Estados Unidos, se ha demostrado que los programas de la administración federal vigentes en materia de descompresión (Estatutos del Departamento de Trabajo de EE.UU. 1971) que exige la Occupational Safety and Health Administration (OSHA), producen ED en uno o más trabajadores el 42 % de los días laborales, cuando se utilizan a presiones entre 1,29 y

2,11 bars. A presiones superiores a 2,45 bares, se ha demostrado que producen una incidencia del 33 % de necrosis aséptica ósea (osteonecrosis disbárica). Las tablas británicas Blackpool también tienen fallos. Durante la construcción del metro de Hong Kong, el 83 % de los trabajadores que utilizaron estas tablas presentaron síntomas de ED. Asimismo, se ha demostrado que producen una incidencia de osteonecrosis disbárica de hasta un 8 % a presiones relativamente moderadas.

Las nuevas tablas de descompresión de oxígeno alemanas, elaboradas por Faesecke en 1992, se han utilizado con éxito en la construcción del túnel que atraviesa el canal de Kiel. Las nuevas tablas de oxígeno francesas también parecen excelentes en teoría, pero aún no se han utilizado en un proyecto de gran envergadura.

Con la ayuda de un ordenador, que analizó los datos de inmersiones comerciales con o sin éxito recopilados durante 15 años, Kindwall y Edel elaboraron las tablas de descompresión para cajones del US National Institute for Occupational Safety and Health en 1983 (Kindwall, Edel y Melton 1983), a partir de un enfoque empírico que eliminaba los inconvenientes de los modelos matemáticos. Estos últimos se utilizaron únicamente para interpolaciones a partir de los datos reales. Los resultados de la investigación en la que se basaron las tablas muestran que cuando se respiraba aire durante la descompresión, el programa de las tablas no producía ED. Ahora bien, los tiempos utilizados eran excesivamente largos y, por lo tanto, poco prácticos para el sector de la construcción. Cuando se calculó la variante de oxígeno de la tabla, sin embargo, se observó que el tiempo de descompresión podía acortarse a tiempos similares, o incluso menores, a los de las tablas OSHA actuales, mencionadas antes. Las nuevas tablas se aplicaron posteriormente a individuos no habituados de distintas edades, a presiones entre 0,95 y 3,13 bars, variables en incrementos de 0,13 bars. Los niveles medios de trabajo se simulaban mediante el levantamiento de peso y el uso del tapiz rodante durante la exposición. Los tiempos de exposición fueron lo más largos posible, combinando el tiempo de trabajo y el tiempo de descompresión y ajustándolos a una jornada laboral de ocho horas. Estos son los únicos programas que se utilizarán en la práctica real para el trabajo por turnos. No se describió ED durante las pruebas y la exploración y radiografías óseas no mostraron osteonecrosis disbárica. Hasta la fecha, estos son los únicos programas de descompresión probados en laboratorio que existen para los trabajadores en entornos de aire comprimido.

Descompresión del personal de las cámaras hiperbáricas

Los programas de descompresión de aire de la Marina de EE.UU. se diseñaron para que la incidencia de ED no superara el 5 %. Se trata de un valor satisfactorio para el trabajo de inmersión, pero demasiado elevado para los trabajadores de las cámaras hiperbáricas en entornos clínicos. Los programas de descompresión para estos trabajadores se basan en los programas navales, pero debido a la frecuencia de la exposición, que suele estar en los límites de la tabla, es necesario prolongar notablemente los tiempos y sustituir por oxígeno el aire comprimido respirado durante la descompresión. Por prudencia, se recomienda realizar una parada de dos minutos mientras se respira oxígeno a una profundidad al menos tres metros mayor que la indicada en el programa de descompresión elegido. Por ejemplo, si la tabla de la Marina de EE.UU. indica una parada de descompresión de tres minutos a tres metros, respirando aire, después de una exposición de 101 minutos a 2,5 ATA, un programa de descompresión aceptable para un trabajador de una cámara hiperbárica sometido a la misma exposición incluiría una parada de dos minutos a 6 m respirando oxígeno, seguida por otra de

diez minutos a 3 m, respirando oxígeno. Cuando ponen en práctica los programas modificados de esta forma, la incidencia de ED entre los trabajadores es muy baja (Kindwall 1994a).

Además de proporcionar un "período de oxígeno" cinco veces superior para la eliminación del nitrógeno, el aporte de ese gas proporciona otras ventajas. Se ha demostrado que el aumento de la PO_2 en la sangre venosa reduce la sedimentación sanguínea, la aglomeración de los leucocitos y el fenómeno de no reflujo, aumenta la flexibilidad de los eritrocitos y facilita su paso por los capilares, y contrarresta la disminución de la capacidad de deformación y filtrado de los leucocitos expuestos al aire comprimido.

Es evidente que todos los trabajadores que utilizan la descompresión con oxígeno han de recibir una formación adecuada y conocer el riesgo de incendios. No debe haber combustibles ni fuentes de ignición en el entorno de la cámara de descompresión; debe utilizarse un sistema de expulsión al exterior para extraer de la cámara el oxígeno exhalado y deben instalarse varios monitores con alarmas que se activen si el oxígeno de la cámara supera el 23 %.

El trabajo con aire comprimido o el tratamiento de pacientes clínicos en condiciones hiperbáricas puede tener unos resultados beneficiosos para el trabajo o para la remisión de la enfermedad, imposibles en otras condiciones. Si se siguen las normas para el uso seguro de estas técnicas, no hay riesgo significativo de daño disbárico para los trabajadores.

Trabajo en cajones de aire comprimido y en la perforación de túneles

En el sector de la construcción se hace necesario a veces excavar o perforar un túnel en un terreno totalmente saturado de agua, que se encuentra debajo del nivel freático local o en el fondo de un curso de agua, como un río o un lago. Un método, comprobado por la experiencia, de resolver esta situación es aplicar aire comprimido al área de trabajo para extraer el agua de la tierra, secándola lo suficiente para que pueda dinamitarse. Se ha aplicado tanto en los cajones de aire comprimido utilizados para la construcción de muelles como para la perforación de túneles en terrenos blandos (Kindwall 1994b).

Cajones de aire comprimido

Un cajón de aire comprimido es simplemente un gran cajón invertido, de las mismas dimensiones que los cimientos del muelle, construido por lo general en dique seco y trasladado después al sitio al que está destinado, donde ha de colocarse con mucho cuidado. Una vez allí, se llena de agua y se hunde hasta que toca el fondo. Posteriormente, se aplica peso para desplazar la campana hacia abajo, a medida que se construye el muelle. El objeto del cajón de aire comprimido es proporcionar un método para atravesar un terreno blando y apoyar el muelle sobre la roca sólida o sobre un estrato geológico adecuado que pueda soportar el peso. Una vez que se ha sumergido todo el cajón en el fondo, se introduce aire comprimido en el interior y se extrae el agua, dejando un suelo orgánico que los trabajadores de la campana pueden excavar. Los bordes de la campana consisten en cuñas cortantes de acero que siguen descendiendo a medida que se extrae la tierra de debajo de la campana y se aplica peso por la parte superior durante la construcción del pilar del muelle. Cuando se alcanza el lecho de roca, la cámara de trabajo se llena de hormigón y se convierte en la base permanente para la cimentación del muelle.

Los cajones de aire comprimido se han utilizado con éxito desde hace casi 150 años para trabajos de cimentación a profundidades de hasta 31,4 m por debajo del nivel medio del agua, como en el caso del muelle nº 3 de Harbour Bridge en Auckland, Nueva Zelanda, en 1958.

El cajón de aire comprimido suele tener un cilindro de acceso para los trabajadores, que pueden descender por una escalera o por un ascensor mecánico, y otro cilindro independiente para los cangilones donde se coloca la tierra extraída. En cada uno de los extremos de los cilindros hay unas compuertas herméticas que permiten mantener constante la presión de la campana durante la entrada y la salida de trabajadores y materiales. La compuerta superior del cilindro para tierra tiene un collarín sellado por presión por el que puede deslizarse el cable elevador de los cangilones de tierra. La compuerta inferior se cierra antes de abrir la compuerta superior. Dependiendo del diseño, puede ser necesario un sistema de enclavamiento de las compuertas para mayor seguridad. La presión debe equilibrarse en ambos lados de la compuerta para poder abrirla. Puesto que las paredes del cajón están hechas por lo general de acero o de hormigón, no existen prácticamente escapes de la cámara cuando está presurizada, excepto por debajo de los bordes. La presión se eleva progresivamente hasta un valor ligeramente superior al necesario para equilibrar la presión del agua en el borde cortante de la cuña.

Las personas que trabajan en el cajón presurizado están expuestas al aire comprimido y pueden presentar los mismos problemas fisiológicos que los buzos que trabajan a gran profundidad. Entre estos están la enfermedad por descompresión, el barotrauma de los oídos, las cavidades sinusales y los pulmones y, si los programas de descompresión son inadecuados, el riesgo de necrosis aséptica ósea (osteonecrosis disbárica) a largo plazo.

Es importante establecer una velocidad de ventilación para eliminar el CO_2 y los gases que emanan del suelo orgánico (en especial, metano), así como los humos producidos por las operaciones de soldadura o corte en la cámara de trabajo. Una norma general consiste en proporcionar seis metros cúbicos de aire por minuto por cada trabajador en la campana. También se debe considerar el aire que se pierde cuando se utilizan las esclusas para el paso del personal y los materiales. Puesto que el nivel del agua ha de mantenerse justo a la misma altura que el borde cortante, es necesario aplicar aire de ventilación, ya que el exceso de agua tiende a filtrarse por los bordes. Es necesaria una segunda fuente de aire, de la misma capacidad que la primera, con una fuente de alimentación independiente, para situaciones de emergencia en que fallen el compresor o la alimentación. En muchas zonas, esto es un requisito legal.

En ocasiones, si el suelo que se va a dinamitar es homogéneo y de arena, se instalan tubos de extracción que alcanzan la superficie. La presión en el cajón extrae la arena de la cámara de trabajo cuando el extremo del tubo de extracción se coloca en pozo, al que se vierte la arena excavada. Cuando aparece grava gruesa, rocas o bloques de minerales, éstos se fragmentan y se extraen utilizando los cangilones convencionales.

En caso de que el cajón no se hunda a pesar del peso añadido encima de la misma, puede ser necesario retirar a los trabajadores de la campana y reducir la presión de aire en la cámara de trabajo para que el cajón caiga. Debe añadirse hormigón, o permitir el paso de agua a los pozos de la estructura del muelle que rodean los cilindros de aire sobre el cajón para reducir la tensión sobre el diafragma de la parte superior de la cámara de trabajo. Cuando se inicia un trabajo con un cajón de aire comprimido, es necesario instalar estribos o soportes de seguridad en la cámara de trabajo para evitar que el cajón aplaste a los trabajadores en el caso de que caiga bruscamente. Por motivos prácticos, existen limitaciones a la profundidad a la que pueden bajarse los cajones de aire comprimido cuando los trabajadores acostumbran a colocar las minas manualmente en el suelo orgánico. Una presión de 3,4 kg/cm² en un barómetro (3,4 bars o 35 m de agua) es el límite máximo aceptable debido a la descompresión de los trabajadores.

Los japoneses han desarrollado un sistema automatizado de cajón de aire comprimido y excavadora, en el cual se utiliza para la extracción una pala excavadora hidráulica, accionada por control remoto, que puede alcanzar todos los extremos del cajón. La pala excavadora, controlada por televisión desde la superficie, vierte la tierra orgánica en los cangilones, que se izan desde fuera de la campana. Con este sistema, el cajón puede descenderse hasta una presión ilimitada. Los trabajadores únicamente necesitan entrar a la cámara de trabajo cuando tienen que reparar la maquinaria excavadora, o bien retirar o destruir los obstáculos grandes que aparecen debajo de los bordes cortantes del cajón y que la pala excavadora controlada desde la superficie no puede retirar. En estos casos, los trabajadores entran por períodos cortos de tiempo, de forma similar a los buzos, y pueden respirar aire o una mezcla de gases a presión elevada para evitar la narcosis por nitrógeno.

Cuando el personal trabaja durante turnos prolongados en aire comprimido, a presiones superiores a 0.8 kg/cm^2 (0.8 bars), deben realizar una descompresión por etapas. Para ello se acopla una gran cámara de descompresión, dentro del propio cajón, a la parte superior del cilindro de los trabajadores. Si no hay suficiente espacio, se acoplan al cilindro "cámaras de burbuja", pequeños recintos que admiten a un número reducido de trabajadores de pie. En ellas se realiza una descompresión preliminar, cuando el tiempo de exposición de los trabajadores ha sido relativamente corto. Posteriormente, con un exceso de gas considerable aún en su organismo, los trabajadores realizan una descompresión rápida hasta la superficie. Allí son trasladados inmediatamente a una cámara de descompresión normal, situada en ocasiones en un barco adyacente, donde, tras someterse de nuevo a la presurización, realizan una descompresión lenta. En el trabajo con aire comprimido, este proceso se denomina "trasiego" y fue bastante común tanto en Inglaterra como en el resto del mundo, pero actualmente está prohibido en Estados Unidos. El objetivo es volver a presurizar a los trabajadores antes de transcurridos cinco minutos, cuando las burbujas pueden aumentar de tamaño y empezar a producir síntomas. Sin embargo, entraña un peligro en sí mismo, debido a la dificultad de trasladar un grupo grande de trabajadores de una cámara a otra. Si un trabajador tiene problemas para destaparse los oídos durante la represurización, puede poner en peligro a todo el grupo. Existe un procedimiento mucho más seguro, la "descompresión de superficie", utilizada por los buzos, en el que sólo se realiza la descompresión de uno o dos trabajadores al mismo tiempo. A pesar de todas las precauciones adoptadas en el proyecto del Harbour Bridge de Auckland, en ocasiones transcurrieron hasta ocho minutos antes de que pudiera presurizarse nuevamente a los trabajadores.

Perforación de túneles con aire comprimido

Debido al crecimiento de la población, los túneles son cada vez más importantes, tanto para la eliminación de aguas residuales, como para la construcción de vías rápidas y servicios ferroviarios subterráneos en los grandes centros urbanos. Y a menudo han de atravesar tierras blandas a una profundidad considerablemente inferior al nivel freático local. Cuando el túnel debe pasar por debajo de un río o un lago, la única forma de garantizar la seguridad de los trabajadores es llenando de aire comprimido el túnel. Esta técnica, conocida como "cámara de empuje", utiliza un escudo hidráulico en la parte anterior, con aire comprimido para retener el agua. Bajo los grandes edificios de los centros urbanos también es necesario el aire comprimido para evitar que ceda la superficie; de lo contrario, pueden cuartearse los cimientos y producirse hundimientos de las aceras y calles y daños en las tuberías y otros servicios.

Para presurizar un túnel se construyen muros de sostén transversales para proporcionar los límites de presión. En los túneles más pequeños, de menos de 3 metros de diámetro, se utiliza una esclusa simple o combinada para el acceso de trabajadores y materiales y para retirar la tierra excavada. Las puertas incluyen secciones de vía desmontables, de forma que puedan accionarse sin que se lo impidan los raíles de los vagones de tierra. Los muros de sostén tienen varias perforaciones para permitir el paso de aire a alta presión para las herramientas, y a baja presión para presurizar el túnel; de mangueras extintoras, de los cables de los barómetros, de las líneas de comunicaciones, de los cables de suministro eléctrico para el alumbrado y de la maquinaria y los tubos de succión para la ventilación y para la extracción del agua. A estos últimos se les denomina líneas de extracción o "líneas de limpieza".

El tubo de suministro de aire a baja presión, de 15 a 35 cm de diámetro, según el tamaño del túnel, debe llegar hasta el frente del área de trabajo para garantizar una buena ventilación para los trabajadores. Un segundo tubo de aire a baja presión, del mismo tamaño, debe extenderse también a través de ambos muros de sostén y terminar en el interior del muro interno, para suministrar aire en caso de una ruptura u obstrucción en el tubo principal de aire. Los tubos deben estar provistos de válvulas de aleteo que se cierran automáticamente para evitar la despresurización del túnel si se rompe el tubo de suministro. El volumen de aire necesario para ventilar eficazmente el túnel y mantener bajos los niveles de CO_2 varía mucho en función de la porosidad del suelo y de la proximidad del recubrimiento de hormigón al escudo. En ocasiones, los microorganismos del suelo producen grandes cantidades de CO_2 , lo que hace necesario más aire. Otra propiedad útil del aire comprimido es que tiende a extraer de los muros los gases explosivos, como el metano y a expulsarlos del túnel. Esto es importante cuando se desea colocar minas en áreas en las que se han derramado solventes como gasolina o desengrasantes y han saturado el suelo.

La norma general, desarrollada por Richardson y Mayo (1960), es que el volumen de aire necesario puede calcularse multiplicando el área del frente de trabajo en metros cuadrados por seis y añadiendo seis metros cúbicos por trabajador. De esta forma se obtienen los metros cúbicos de aire necesarios por minuto. Si se utiliza esta cifra, pueden cubrirse prácticamente la mayor parte de las eventualidades.

La manguera contra incendios también debe extenderse hasta la parte anterior y estar provista de conexiones para mangueras cada seis metros, para utilizarse en caso de incendio. Debe haber treinta metros de manguera imputrescible acoplada a las salidas principales de agua contra incendios.

En los túneles grandes, de más de cuatro metros de diámetro, deben existir dos esclusas: una, denominada compuerta de tierra, para el paso de los vagones de tierra y la otra, la esclusa del personal, colocada por lo general sobre la anterior, para el paso de los trabajadores. En los proyectos grandes, la esclusa del personal consta generalmente de tres compartimientos, de forma que los ingenieros, los electricistas, etc. puedan bloquear o desbloquear el acceso para cada cambio de turno que debe someterse a descompresión. Las grandes esclusas para el personal suelen construirse fuera del muro de sostén de hormigón principal, de manera que no tengan que soportar la fuerza compresora externa de la presión del túnel al abrirlas al aire exterior.

En los grandes túneles subacuáticos se levanta una pantalla de seguridad, que abarca la mitad superior del túnel, para proporcionar cierto grado de protección en caso de que el túnel se inunde repentinamente debido a una explosión durante la perforación bajo un río o un lago. La pantalla de seguridad suele colocarse lo más cerca posible del frente, lejos de la maquinaria

de excavación. Se coloca un puente o paso colgante entre la pantalla y las esclusas, de manera que pase al menos un metro por debajo del borde inferior de la pantalla. Con ello se permite a los trabajadores el acceso a la esclusa del personal en caso de inundación repentina. La pantalla de seguridad también se

utiliza para atrapar los gases ligeros que pueden ser explosivos; Puede pasarse una línea de limpieza a través de la pantalla y acoplarse a una línea de succión o extracción. Si se produce un fallo de la válvula, esto puede ayudar a purgar los gases ligeros del ambiente de trabajo. Debido a que la pantalla de seguridad

Tabla 36.1 • Instrucciones para los trabajadores en entornos de aire comprimido.

- Nunca “acorte” el tiempo de descompresión indicado por su superior y por el código oficial de descompresión utilizado. El tiempo que se gana no compensa el riesgo de enfermedad por descompresión (ED), una enfermedad que puede causar la muerte o discapacidades.
- No se siente en una posición “encogida” durante la descompresión. Así se favorece la acumulación de burbujas de nitrógeno en las articulaciones y, por lo tanto, aumenta el riesgo de ED. Debido a que seguirá eliminando nitrógeno de su organismo después de que haya salido del trabajo, evite también dormir o descansar en esta posición.
- Utilice agua tibia para ducharse o bañarse hasta seis horas después de la descompresión; el agua muy caliente puede originar o empeorar una situación de enfermedad por descompresión.
- La fatiga excesiva, la falta de sueño y el exceso de alcohol la noche previa también pueden contribuir a que se produzca la enfermedad por descompresión. Nunca debe ingerirse alcohol o aspirina como “tratamiento” para el dolor producido por la enfermedad por descompresión.
- La fiebre y las enfermedades, como un fuerte resfriado, aumentan el riesgo de enfermedad por descompresión. Asimismo, las tensiones musculares y las lesiones en fibras y ligamentos son sitios “favoritos” para que se inicie la ED.
- Si se presenta enfermedad por descompresión fuera del lugar de trabajo, póngase inmediatamente en contacto con el médico de la empresa o con un médico que tenga experiencia en tratar esta enfermedad. Lleve puestos en todo momento su brazalete o insignia de identificación.
- Deje todos los artículos de fumar en su taquilla. El aceite hidráulico es inflamable y en caso de iniciarse un incendio en el entorno cerrado del túnel, podrían producirse grandes daños y el cierre del trabajo, lo cual le dejaría sin empleo. Debido a que el aire es más denso en el interior del túnel por la compresión, los cigarrillos conducen el calor y se calientan tanto que no es posible sostenerlos a medida que se consumen.
- No lleve termos con el almuerzo a menos que recuerde aflojar la tapa durante la compresión; si no lo hace, el tapón se introducirá en la botella. Durante la descompresión, también debe aflojar la tapa para que la botella no explote. Los termos con un vidrio muy frágil pueden implosionar cuando se aplica presión, aunque la tapa esté suelta.
- Una vez que se cierra la compuerta de aire y comienza a aumentar la presión, observará que el aire se calienta. Esto se conoce como “calor de compresión” y es normal. Cuando deja de variar la presión, el calor se disipará y la temperatura volverá a ser normal. Durante la compresión, lo primero que notará es que se le taponan los oídos. A menos que logre “destaparlos” tragando, bostezando o tapándose la nariz e intentando “expulsar el aire por los oídos”, sentirá dolor de oídos durante la compresión. Si no logra destaparse los oídos, indíquelo al jefe de turno inmediatamente para que detenga la compresión, pues podría llegar a romperse el tímpano o experimentar una compresión grave del oído. Una vez que se haya alcanzado la presión máxima, ya no tendrá problemas con los oídos durante el resto del turno.
- Si tras la compresión siente en los oídos un zumbido, un pitido o sordera persistente durante varias horas, indíquelo al médico especialista en aire comprimido para que evalúe la situación. En situaciones extremadamente graves, aunque muy poco frecuentes, puede resultar afectada una parte de la estructura del oído medio distinta al tímpano, si tiene mucha dificultad para destapar los oídos; en ese caso, el problema debe corregirse quirúrgicamente en los dos o tres primeros días para evitar un problema permanente.
- Si está resfriado o tiene un ataque de alergia, es preferible no someterse a la compresión hasta que lo haya superado. Los resfriados dificultan o hacen imposible equilibrar los oídos o senos nasales.
- En raras ocasiones, algunas personas pueden sentir dolor en un diente empastado. Sucede así si existe aire bajo el empaste que no puede equilibrarse fácilmente. Si le comenta el problema a su dentista, él encontrará la solución. Los dientes no empastados, incluso si tienen caries, no suelen presentar problemas.
- Los dientes postizos y las lentes de contacto blandas, así como las gafas normales, pueden utilizarse con total seguridad en el entorno de aire comprimido.
- Si alguien llegase a sufrir una lesión grave en el pecho, en la espalda o en la caja torácica mientras trabaja en el túnel presurizado, deberá tener especial cuidado antes y durante la descompresión. Si la víctima tiene una costilla rota que ha perforado el pulmón, el aire puede escapar del pulmón y colapsar el pulmón sano al expandirse en la caja torácica durante la descompresión. Cualquier persona de la que se sospeche que pueda tener una lesión de este tipo debe ser examinada por el médico especialista en aire comprimido antes de someterse a la descompresión. La descompresión deberá realizarse bajo la supervisión del médico.
- Durante la descompresión, el aire de la esclusa se enfriará. Se conoce como “enfriamiento por descompresión” y es un fenómeno completamente normal. También puede producirse niebla en la cámara. La temperatura volverá a ser normal y la niebla desaparecerá en cuanto la presión deje de variar y llegue a la superficie.
- Es muy importante que respire normalmente durante la descompresión y no retenga la respiración por ningún motivo; el aire debe entrar y salir libremente de los pulmones para evitar que se quede atrapado. Si esto sucediese, los pulmones se expandirían excesivamente y, en teoría, podrían romperse, lo que produciría la entrada de aire en el torrente sanguíneo, con consecuencias muy graves para el cerebro. Se conoce como embolismo por aire. Aunque se presenta en algunos buzos, nunca se ha demostrado que ocurra en los trabajadores de túneles. Sin embargo, debe saber que existe la posibilidad teórica y cuáles son los síntomas: pérdida de consciencia, parálisis de un lado del cuerpo, o una pupila de mayor tamaño que la otra. Si aparecen los síntomas, lo hacen inmediatamente (en segundos) después de la descompresión y no es posible que ocurran después. Si alguien pierde la consciencia al salir de la cámara, será llevado inmediatamente a la cámara de recompresión indicada y se notificará al médico especialista en aire comprimido.
- Si sigue sintiendo dolor, debilidad u hormigueo en cualquier parte del cuerpo después de salir de la cámara de descompresión, puede ser un indicio de enfermedad por descompresión. Si tiene sensación de “pinchazos” en las piernas o torpeza en las manos, los brazos y las piernas, debe considerarse como enfermedad por descompresión con burbujas en la médula espinal mientras no se demuestre lo contrario. Otros síntomas pueden ser vértigo y náuseas (“vahídos”) o dificultad para respirar (“ahogo”). Si presenta cualquiera de estos síntomas, comuníquese inmediatamente al médico de la cámara de recompresión.
- Evite el uso de relojes con carátula redonda en la cámara de trabajo a menos que indiquen expresamente que son resistentes a la presión. En ocasiones, el aire comprimido puede introducirse en un reloj “impermeable” y al expandirse durante la descompresión, hacer que la carátula se caiga. Los relojes cuadrados son suficientemente permeables y esto no ocurre.
- No vuele en aviones comerciales o privados durante al menos 24 horas después de la descompresión de un turno de trabajo. No practique el submarinismo durante 24 horas antes y después del trabajo en aire comprimido.

se extiende hasta casi la mitad del túnel, sólo puede emplearse en túneles de al menos 3,6 m. Debe advertirse a los trabajadores que se mantengan alejados del extremo abierto de la línea de limpieza, ya que pueden producirse accidentes graves si el tubo succiona la ropa que llevan puesta.

En la Tabla 36.1 se muestra una lista de instrucciones que deben proporcionarse a los trabajadores la primera vez que acceden al entorno de aire comprimido.

El médico o profesional de la salud en el trabajo para el proyecto del túnel tiene la responsabilidad de garantizar que se aplican las normas sobre pureza del aire así como todas las medidas de seguridad. El cumplimiento de los programas de descompresión elaborados también debe vigilarse cuidadosamente mediante un examen periódico de las gráficas de registro de presión del túnel y de las esclusas del personal.

Trabajadores de cámaras hiperbáricas

El tratamiento con oxígeno hiperbárico es cada vez más frecuente en todo el mundo; actualmente hay unas 2.100 instalaciones de cámaras hiperbáricas en funcionamiento. Muchas de estas cámaras son unidades con varios compartimientos, presurizados con aire comprimido a valores barométricos entre 1 y 5 kg/cm². Los pacientes respiran oxígeno al 100 %, a presiones de hasta 2 kg/cm². A presiones superiores, se les suministra una mezcla de gases para el tratamiento de la enfermedad por descompresión. Los trabajadores de las cámaras, sin embargo, suelen respirar aire comprimido y su exposición en la cámara es similar a la que está sometido un submarinista o un trabajador en un entorno de aire comprimido.

Habitualmente, el trabajador de una cámara con varios compartimientos es una enfermera, un terapeuta respiratorio, un antiguo submarinista o un técnico hiperbárico. Los requisitos físicos para estos trabajadores son similares a los de los trabajadores de los cajones de aire comprimido. Ahora bien es importante recordar que una proporción importante del personal de las cámaras hiperbáricas son mujeres. Excepto en caso de embarazo, tienen la misma probabilidad de presentar efectos adversos por el trabajo en entornos de aire comprimido que los hombres. Cuando una mujer embarazada se expone al aire comprimido el nitrógeno atraviesa la barrera placentaria y se alcanza al feto. Durante la descompresión se forman burbujas de nitrógeno en el sistema venoso. Se trata de burbujas silenciosas que, si son pequeñas, no causan ningún daño, ya que se eliminan fácilmente por el filtro pulmonar. No es conveniente, sin embargo, dejar que las burbujas lleguen al feto. Los estudios realizados indican que es posible que el feto sufra daños en tales circunstancias. Según uno de ellos, los defectos neonatales son más frecuentes en los hijos de mujeres que han practicado el submarinismo durante el embarazo. Debe evitarse la exposición de las mujeres embarazadas a las condiciones de las cámaras hiperbáricas y aplicarse políticas adecuadas que contemplen tanto los aspectos médicos como los legales. En virtud de lo cual, es necesario prestar información a las mujeres que trabajan en tales entornos sobre los riesgos que entrañan durante el embarazo, y organizar correctamente la asignación de tareas y ofrecer programas de educación sanitaria.

Debe señalarse, sin embargo, que las pacientes embarazadas pueden recibir tratamiento en una cámara hiperbárica, ya que respiran oxígeno al 100 %, y por lo tanto, no tienen el riesgo de la embolización por nitrógeno. Se ha demostrado a partir de amplios estudios clínicos que la preocupación de que el feto tenga un mayor riesgo de presentar fibroplasia retrolental o retinopatía del recién nacido es infundada. Tampoco se ha relacionado el cierre prematuro del conducto arterial del paciente con la exposición.

Otros peligros

Lesiones físicas

Buzos

En general, los buzos están expuestos al mismo tipo de lesiones físicas que cualquier trabajador del sector de la construcción pesada. La rotura de cables, la caída de pesos, las contusiones por aplastamiento que originan las máquinas, las grúas, etc., son bastante comunes. Sin embargo, bajo el agua, el submarinista está expuesto a ciertas lesiones exclusivas, que no ocurren en ninguna otra actividad.

Conviene guardarse, sobre todo, de las lesiones por succión o atrapamiento. Cuando se trabaja en las proximidades de una abertura en el casco de un barco, en un cajón de aire comprimido cuyo nivel de agua es más bajo en el lado opuesto al que está el submarinista o en una presa, puede ocurrir este tipo de accidente. Los buzos suelen referirse a este tipo de situación como quedar atrapado por "agua pesada".

Para evitar situaciones peligrosas en las que un brazo, una pierna o todo el cuerpo pueda ser succionado por una abertura, como un túnel o un tubo, deben tomarse las precauciones máximas para precintar las válvulas de los tubos y las compuertas de inundación en los diques, de forma que no puedan abrirse mientras el submarinista está en el agua cerca de ellos. Lo mismo ocurre con las bombas y las tuberías de los barcos en las que el submarinista está trabajando.

Entre las lesiones que pueden producirse están: edema e hipoxia de la extremidad atrapada, suficiente para causar la necrosis del músculo; daño permanente a los nervios o incluso la pérdida de todo el miembro; o aplastamiento importante de una parte del cuerpo o del organismo completo, de forma que cause la muerte por trauma masivo. El atrapamiento en agua fría durante un período prolongado puede causar la muerte del submarinista por la exposición. Si el submarinista utiliza un equipo de buceo, cabe la posibilidad de quedarse sin aire y ahogarse antes de que pueda efectuarse el rescate, a menos que se le suministren tanques adicionales.

Es fácil que se produzcan lesiones por las hélices, que se evitan precintando la maquinaria principal de propulsión del barco mientras el submarinista está en el agua. Debe recordarse, sin embargo, que los barcos con turbinas de vapor, cuando están en puerto, no dejan de girar las hélices, lentamente, mediante el virador, para evitar que las aspas de la turbina se enfíen y se distorsionen. Por eso, si un submarinista tiene que trabajar en una de las aspas (por ejemplo, para tratar de liberar cables enganchados), procurará mantenerse alejado cuando ésta se aproxime a la parte más estrecha, próxima al casco.

La compresión de todo el organismo es una lesión exclusiva de los buzos de profundidad que utilizan escafandras con un casco de cobre acoplado a la vestidura de caucho flexible. Si no existe una válvula de comprobación o válvula antirretorno en el punto en que el tubo de aire se conecta al casco, un corte del suministro de aire en la superficie origina un vacío inmediato en el casco, que puede succionar todo el cuerpo a su interior. Los efectos son instantáneos y devastadores. Por ejemplo, a una profundidad de 10 m, se ejerce una fuerza de cerca de 12 toneladas sobre las partes blandas del traje del submarinista. Si se deja de presurizar el casco, esa fuerza empuja el cuerpo al interior del casco. Un efecto similar se produce si el submarinista cae repentinamente y no logra activar el aire de compensación. Pueden producirse lesiones graves o incluso la muerte si ocurre cerca de la superficie, ya que una caída de 10 metros desde la superficie reduce a la mitad el volumen de la vestidura. Si la caída ocurre entre 40 y 50 m de profundidad sólo se reduce el

volumen en un 17 %. Tales cambios de volumen se explican por la ley de Boyle.

Trabajadores de cajones de aire comprimido y túneles

Los trabajadores de los túneles están expuestos a los accidentes habituales en la construcción pesada, con el problema adicional de una mayor incidencia de caídas y lesiones por los derrumbes. Es importante recordar que un trabajador lesionado en un entorno de aire comprimido que se haya roto las costillas ha de tratarse como si tuviera un neumotórax mientras no se demuestre lo contrario y, por lo tanto, debe tenerse mucho cuidado durante su descompresión. Si existe un neumotórax, debe resolverse a la presión de la cámara de trabajo antes de intentar la descompresión.

Ruido

Las lesiones por ruido en un entorno de aire comprimido pueden ser graves, ya que los motores de aire, los martillos neumáticos y los taladros nunca están adecuadamente equipados con silenciadores. Se han medido niveles de ruido superiores a 125 dB en cajones de aire comprimido y en túneles, cuyos efectos son dolor físico y lesiones permanentes al oído interno. El eco en el interior de un túnel o de un cajón de aire comprimido empeora el problema.

Muchos trabajadores en entornos de aire comprimido se muestran reacios al uso de protección para los oídos, con el argumento de que bloquear el sonido de un vagón de tierra que se aproxima puede ser peligroso. Su argumento no tiene una base real, ya que la protección para los oídos, en el mejor de los casos, atenúa el sonido pero no lo elimina. Además, el trabajador puede percibir la proximidad de los vagones de tierra en movimiento no sólo por el ruido, sino por otros indicios, como las sombras en movimiento y la vibración del suelo. Si sería motivo de preocupación una oclusión hermética del conducto auditivo mediante protectores u orejeras que ajustasen perfectamente. Si se impide el paso del aire al canal auditivo externo durante la compresión, puede producirse la compresión del oído externo, ya que el tímpano se ve impulsado hacia el exterior por el aire que entra al oído medio a través de las trompas de Eustaquio. Las orejeras protectoras habituales no suelen ser completamente herméticas. Durante la compresión, que representa una fracción mínima del tiempo total del turno de trabajo, pueden soltarse ligeramente en caso de que existan problemas para equilibrar la presión. Los tapones de fibra moldeados que se ajustan a la forma del canal externo protegen sin ser herméticos.

El objetivo es evitar un nivel medio de ruido superior a 85 dBA durante mucho tiempo. Todos los trabajadores de entornos de aire comprimido deberían someterse a una audiometría antes de iniciar el trabajo, de forma que pudiera controlarse la pérdida de audición causada por el alto nivel de ruido.

Los tubos de suministro de aire de las cámaras hiperbáricas y de las esclusas de descompresión pueden equiparse con silenciadores eficaces. Es importante insistir sobre este punto, ya que el ruido de la ventilación puede resultar tan molesto a los trabajadores que dejen de ventilar adecuadamente la cámara. Es posible mantener una ventilación continua con un silenciador en la fuente de suministro que no produzca más de 75 dB, aproximadamente el nivel de ruido en una oficina normal.

Incendios

El fuego es siempre una preocupación importante durante el trabajo en un túnel de aire comprimido y durante el funcionamiento de las cámaras hiperbáricas clínicas. Cuando se trabaja en un cajón de aire comprimido con paredes y techo de acero y un suelo formado exclusivamente por tierra orgánica no combustible, puede producirse una falsa sensación de seguridad. Sin

embargo, incluso en tales condiciones un incendio de origen eléctrico puede quemar los aislantes, sumamente tóxicos, y matar o incapacitar a una cuadrilla de trabajadores muy rápidamente. En los túneles con encofrado de madera debajo del hormigón el peligro es aún mayor, al igual que en los túneles en los que se ha utilizado aceite hidráulico y paja para calafatear, pueden representar un combustible adicional.

En condiciones hiperbáricas, el fuego es siempre más intenso, ya que hay más oxígeno para la combustión. Un aumento del 21 % al 28 % en el porcentaje de oxígeno doblará la velocidad de combustión. A medida que aumenta la presión, aumenta la cantidad de oxígeno para la combustión. Y el aumento es igual al porcentaje de oxígeno existente, multiplicado por el número de atmósferas en términos absolutos. Por ejemplo, a una presión de 4 ATA (equivalente a 30 m de agua de mar), el porcentaje efectivo de oxígeno es del 84 % en aire comprimido. Con todo, debe recordarse que aunque la combustión se acelera notablemente en estas condiciones, no es igual a la velocidad de combustión con un 84 % de oxígeno a una atmósfera. La razón está en que el nitrógeno presente en la atmósfera tiene un cierto efecto de extinción. El acetileno no puede utilizarse a presiones superiores a un bar, debido a sus propiedades explosivas. No obstante, es posible utilizar oxígeno y otros gases para cortar el acero. Ya se ha hecho de forma segura a presiones de hasta 3 bares, aunque ha de tenerse mucho cuidado y debe haber una persona con una manguera de incendios al lado para extinguir inmediatamente cualquier fuego que se inicie si una chispa entra en contacto con algo combustible.

Para que haya fuego es necesario que estén presentes tres elementos: el combustible, el oxígeno y una fuente de ignición. Si falta alguno de los tres, el fuego no se producirá. En condiciones hiperbáricas, es casi imposible eliminar el oxígeno, a menos que el equipo que se está utilizando pueda insertarse en el medio llenándolo o rodeándolo de nitrógeno. Si no puede eliminarse el combustible, debe evitarse la fuente de ignición. En el trabajo hiperbárico clínico, debe tenerse mucho cuidado para evitar que el porcentaje de oxígeno en la cámara de varios compartimentos aumente por encima del 23 %. Además, todo el equipo eléctrico en el interior de la cámara debe ser intrínsecamente seguro, sin posibilidad de producir un arco eléctrico. El personal de la cámara debe utilizar ropa de algodón tratada para retardar la ignición. Ha de existir un sistema de aspersión de agua, así como mangueras manuales contra incendios con una fuente independiente. Si ocurre un incendio en una cámara hiperbárica clínica, no existe la posibilidad de escapar inmediatamente, por lo que el fuego debe extinguirse utilizando la manguera y el sistema aspersor.

En las cámaras de un sólo compartimiento presurizadas con 100 % de oxígeno, un incendio resulta mortal de forma instantánea para todos los ocupantes. El cuerpo humano es combustible en 100 % de oxígeno, especialmente a presión elevada, por lo que en una cámara de un sólo compartimiento, el paciente debe utilizar únicamente ropa de algodón para evitar las chispas estáticas de los materiales sintéticos. No es necesario tratar la ropa, pues en caso de incendio no ofrecería protección. La única forma de evitar un incendio en una cámara de un sólo compartimiento llena de oxígeno es evitando completamente cualquier fuente de ignición.

En entornos con una presión de oxígeno elevada, a presiones superiores a 10 kg/cm², el calor adiabático debe considerarse como una posible fuente de ignición. Si el oxígeno a una presión de 150 kg/cm² pasa rápidamente a un colector a través de una válvula esférica de apertura rápida, puede producir un efecto "diesel" si existe una partícula de polvo por minúscula que sea. Esto puede producir una violenta explosión. Ya han ocurrido accidentes de este tipo, por lo que los sistemas con oxígeno a

presión elevada no deben utilizar válvulas esféricas de apertura rápida.

● TRASTORNOS POR DESCOMPRESION

Dees F. Gorman

Un gran número de trabajadores de diversos sectores deben someterse a una descompresión (una disminución de la presión ambiental) como parte de su rutina de trabajo. Entre ellos están los buzos, que pueden dedicarse a diversas ocupaciones; los trabajadores de los cajones de aire comprimido, los trabajadores de túneles, los trabajadores de cámaras hiperbáricas (en su mayoría enfermeras), el personal de aviación y los astronautas. La descompresión en estas personas puede originar, y de hecho lo hace, diversos trastornos, la mayor parte de los cuales se conocen bastante bien, aunque no todos. En algunos casos, y a pesar del tratamiento, los trabajadores lesionados pueden quedar discapacitados. Los trastornos por descompresión son objeto de una intensa labor de investigación.

Mecanismo de las lesiones por descompresión

Principios de la captación y la liberación de gases

La descompresión puede afectar a un trabajador hiperbárico por uno de dos mecanismos principales. El primero es consecuencia de la captación de gas inerte durante la exposición hiperbárica y la formación de burbujas en los tejidos durante y después de la descompresión subsiguiente. Generalmente se considera que los gases metabólicos (oxígeno y dióxido de carbono), no contribuyen a la formación de burbujas. Aunque se trata, con toda probabilidad, de una suposición falsa, el error consecuente es mínimo y, por lo tanto, en este capítulo la consideramos válida.

Durante la compresión (aumento de la presión ambiente) del trabajador y durante todo el tiempo que permanece en un entorno presurizado, la tensión del gas inerte inspirado y arterial aumenta en relación con la que ocurre en condiciones de presión atmosférica normal. Los tejidos captan los gases inertes hasta que se establece un equilibrio entre las tensiones del gas inerte inspirado, arterial y tisular. El tiempo transcurrido hasta alcanzar tal equilibrio varía desde menos de 30 minutos hasta más de un día, en función del tipo de tejido y de gas involucrados. En particular, varía dependiendo de:

- el aporte sanguíneo al tejido;
- la solubilidad del gas inerte en la sangre y en el tejido;
- la difusión del gas inerte en la sangre y en el tejido;
- la temperatura del tejido;
- la carga local de trabajo del tejido,
- la tensión local de dióxido de carbono del tejido.

En la descompresión posterior del trabajador hiperbárico hasta la presión atmosférica normal se invierte el proceso: el gas se libera de los tejidos y finalmente se espira. La velocidad de esta liberación está determinada por los factores antes indicados, pero, por motivos que no se conocen muy bien, parece ser más lenta que la captación. Y la eliminación del gas es aún más lenta si se forman burbujas. Los factores que influyen en la formación de burbujas son bien conocidos cualitativamente, pero no cuantitativamente. Para que se forme una burbuja, su energía debe ser suficiente para vencer la presión ambiente, la tensión de la presión superficial y la presión del tejido elástico. Las discrepancias entre las predicciones teóricas (de tensión superficial y de volúmenes críticos para el crecimiento de las burbujas) y la observación real de la formación de burbujas se explican por

argumentos tales como la formación de burbujas en los defectos de la superficie del tejido (vasos sanguíneos) o por la formación continua de pequeñas burbujas de vida corta (núcleos) en el organismo (por ejemplo, entre los planos de los tejidos o en las áreas de formación de cavidades. Las condiciones previas para que el gas salga de la solución tampoco están claramente definidas, aunque es probable que las burbujas se formen siempre que la tensión de gas en los tejidos supere la presión ambiente. Una vez formadas, las burbujas producen lesiones (véase más adelante) y aumentan progresivamente su estabilidad al unirse e incorporar surfactantes a la superficie de la burbuja. Es posible que se formen burbujas sin descompresión si se cambia el gas inerte que respira el trabajador hiperbárico. El efecto es probablemente pequeño y los trabajadores en los que aparece repentinamente la enfermedad por descompresión después de un cambio en el gas inerte inspirado, muy probablemente tenían ya burbujas "estables" en sus tejidos.

Por consiguiente, es evidente que para una práctica del trabajo segura, debe utilizarse un programa de descompresión para evitar la formación de burbujas. Para esto, es necesario contar con un modelo de:

- la captación del gas o gases inertes durante la compresión y la exposición hiperbárica;
- la eliminación del gas o gases inertes durante y después de la descompresión,
- las condiciones para la formación de burbujas.

Es razonable afirmar que hasta la fecha no se cuenta con un modelo totalmente satisfactorio de la cinética y la dinámica de la descompresión y que los trabajadores hiperbáricos se basan en programas establecidos fundamentalmente por ensayo y error.

Efecto de la ley de Boyle sobre el barotrauma

El segundo mecanismo importante por el que la descompresión puede producir lesiones es el proceso del barotrauma. El barotrauma puede originarse por compresión o por descompresión. En el primer caso, los espacios de aire en el organismo que están rodeados por tejidos blandos (y, por lo tanto, están sujetos al aumento en la presión ambiente, según el principio de Pascal) sufrirán una reducción de volumen (como bien predice la ley de Boyle: al duplicar la presión ambiente, el volumen de los gases se reduce a la mitad). El líquido desplaza al gas comprimido siguiendo una secuencia previsible:

- Los tejidos elásticos se desplazan (la membrana timpánica, las ventanas redonda y oval, el material de la mascarilla, la ropa, la caja torácica y el diafragma).
- La sangre se acumula en los grandes vasos dilatables (esencialmente en las venas).
- Una vez que se alcanza el límite de dilatación de los vasos sanguíneos, se asigna una extravasación de líquido (edema) y de sangre (hemorragia) hacia los tejidos blandos circundantes.
- Cuando se alcanza el límite de dilatación de los tejidos blandos circundantes, el líquido, primero, y después la sangre penetran en el propio espacio de aire.

Esta secuencia puede interrumpirse en cualquier momento por un aporte adicional de gas en el espacio (por ejemplo, en el oído medio, cuando se realiza una maniobra de Valsalva) y concluye cuando se alcanza el equilibrio entre el volumen del gas y la presión del tejido.

Este proceso se invierte durante la descompresión: el volumen del gas aumenta, y si no se logra expulsar a la atmósfera, puede producir trauma local. En los pulmones, el trauma es debido a una sobredistensión o a un desgarro entre áreas adyacentes del pulmón que tienen una capacidad de dilatación significativamente distinta y por lo tanto se expanden a diferente velocidad.

Patogenia de los trastornos por descompresión

Los trastornos por descompresión pueden dividirse en tres categorías: barotrauma, burbujas tisulares y burbujas intravasculares.

Barotrauma

Durante la compresión, cualquier espacio en el que haya gas puede sufrir un barotrauma, muy frecuente en los oídos. Mientras que la lesión del oído externo requiere la oclusión del canal auditivo externo (con tapones, cascos o cera), las lesiones de la membrana timpánica y del oído medio son frecuentes. La probabilidad de lesión aumenta cuando el trabajador tiene una patología del tracto respiratorio superior que produce una disfunción de las trompas de Eustaquio. Las posibles consecuencias son: congestión del oído medio (como se describió antes) y ruptura de la membrana timpánica. Es probable que se presente dolor de oídos y sordera conductiva. La entrada de agua fría al oído interno cuando la membrana timpánica está desgarrada produce vértigo es transitorio. El vértigo, y posiblemente también la sordera sensorineural, se producen con mayor frecuencia como resultado del barotrauma del oído interno. Durante la compresión son frecuentes las lesiones del oído interno por una maniobra de Valsalva demasiado enérgica, que hace que la onda del líquido se transmita al oído interno a través del conducto del caracol. Es un tipo de lesión que se produce generalmente en el interior del oído interno; la rotura de las ventanas redonda y oval es menos común.

Los senos paranasales también suelen presentar el mismo tipo de problemas, generalmente debido al bloqueo de un orificio. Además del dolor local y referido, es frecuente la epistaxis y la "compresión" de los nervios craneales. El nervio facial también puede verse afectado por el barotrauma del oído medio en personas con el canal del nervio auditivo perforado. Otras áreas a las que afecta el barotrauma compresivo, aunque más raramente, son los pulmones, los dientes, el intestino, y a algunas partes del equipo, como las mascarillas de buceo, los trajes de neopreno y los dispositivos para compensar la flotabilidad.

El barotrauma por descompresión ocurre más raramente que el barotrauma por compresión, pero sus consecuencias suelen ser peores. Las dos áreas principalmente afectadas son los pulmones y el oído interno. No se ha descrito aún la lesión patológica típica del barotrauma pulmonar. Entre los mecanismos con los que se relaciona están la sobredistensión de los alvéolos (que produce una "apertura de los poros" o una ruptura mecánica de los alvéolos) y el desgarro del tejido pulmonar debido a una expansión diferencial local. Es probable que exista una tensión máxima en la base de los alvéolos y, puesto que los trabajadores submarinos suelen respirar en episodios cortos a prácticamente la capacidad pulmonar total, por un grupo en el que el riesgo de barotrauma aumenta, ya que la capacidad de dilatación es mínima a estos volúmenes. La liberación de gases del pulmón dañado puede realizarse a través del intersticio al hilio pulmonar, de ahí al mediastino y quizá incluso a los tejidos subcutáneos de la cabeza y el cuello. El gas intersticial puede producir disnea, dolor subesternal y tos de tipo productivo con esputos ligeramente manchados de sangre. Las consecuencias de la presencia del gas en la cabeza y el cuello son evidentes, y en ocasiones pueden impedir la fonación. La compresión cardíaca es sumamente rara. El gas de los pulmones con barotrauma puede escapar también al espacio pleural (produciendo un neumotórax) o a las venas pulmonares (convirtiéndose posteriormente en un émbolo de gas arterial). En general, el gas suele escapar hacia el intersticio y el espacio pleural o hacia las venas pulmonares. Afortunadamente, pocas veces concurren una lesión pulmonar y un embolismo arterial por gas.

Burbujas en los tejidos autóctonos

Si se forma una fase gaseosa durante la descompresión, suele ocurrir inicialmente en los tejidos. Estas burbujas tisulares pueden inducir la disfunción del tejido por diversos mecanismos mecánicos o bioquímicos.

En los tejidos con baja capacidad de dilatación, como los huesos largos, la médula espinal y los tendones, las burbujas pueden comprimir arterias, venas, vasos linfáticos y células sensoriales. En otros tejidos, las burbujas pueden causar la ruptura mecánica de las células o bien, a escala microscópica, de las vainas de mielina. Tal vez sea la solubilidad del nitrógeno en la mielina lo que explique las frecuentes afecciones del sistema nervioso en la enfermedad por descompresión entre los trabajadores que han estado respirando aire o una mezcla de oxígeno y nitrógeno. Las burbujas en los tejidos también pueden desencadenar una respuesta bioquímica a un "cuerpo extraño". Se trata de una respuesta inflamatoria que aclara quizá que una de las manifestaciones comunes de la enfermedad por descompresión sea un cuadro similar a la gripe. La importancia de la respuesta inflamatoria se ha demostrado en animales, en particular en conejos, en los que la inhibición de la respuesta impide la aparición de la enfermedad por descompresión. Entre las principales características de la respuesta inflamatoria están la coagulopatía (particularmente importante en animales, pero menos en humanos) y la liberación de cininas. Estas sustancias producen dolor y la extravasación de líquido. También se produce una hemoconcentración como consecuencia del efecto directo de las burbujas sobre los vasos sanguíneos. Finalmente, la microcirculación se ve afectada significativamente y, en general, el hematocrito depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad. La corrección de la hemoconcentración beneficia significativamente el resultado final.

Burbujas intravasculares

Las burbujas venosas pueden formarse *de novo*, a medida que la solubilidad del gas disminuye, o pueden liberarse de los tejidos. Estas burbujas venosas viajan en la circulación sanguínea hasta los pulmones y quedan atrapadas en la vasculatura pulmonar. La circulación pulmonar es un filtro de burbujas sumamente eficaz debido a la presión arterial relativamente baja. En cambio, en la circulación sistémica, muy pocas burbujas quedan atrapadas por períodos prolongados debido a la presión arterial sistémica significativamente mayor. El gas de las burbujas atrapadas en los pulmones se difunde hacia los espacios aéreos pulmonares y se exhala. Sin embargo, mientras las burbujas están atrapadas pueden producir efectos adversos por un desequilibrio en la perfusión y ventilación pulmonares o por un aumento en la presión arterial pulmonar y, en consecuencia, de la presión venosa cardíaca derecha y central. El aumento en la presión cardíaca derecha puede originar el paso de sangre de "derecha a izquierda" a través de pasos pulmonares o de "defectos anatómicos" intracardíacos, de forma que las burbujas se convierten en émbolos arteriales de gas en lugar de llegar al "filtro" pulmonar. El aumento en la presión venosa deteriora el retorno venoso desde los tejidos y, por tanto, el aclaramiento del gas inerte de la médula espinal, lo que puede dar lugar a un infarto hemorrágico venoso. Las burbujas venosas también reaccionan con los vasos y los componentes sanguíneos. El efecto que causan en los vasos sanguíneos es el desprendimiento de la capa surfactante de las células endoteliales, con lo que se eleva la permeabilidad vascular, que también puede verse comprometida por el desplazamiento físico de las células endoteliales. Sin embargo, aunque no se produzca tal lesión, la concentración de receptores glicoproteicos para los leucocitos polimorfonucleares aumenta en la superficie de las células endoteliales. Lo cual, junto con la estimulación directa de los leucocitos por las burbujas, produce la unión de los

leucocitos a las células endoteliales (con la consiguiente reducción del flujo) y la infiltración posterior a los vasos sanguíneos y a través de ellos (diapédesis). La infiltración de leucocitos polimorfonucleares puede producir otros daños tisulares debido a la liberación de citocinas, radicales libres de oxígeno y fosfolipasas. En la sangre, las burbujas no sólo producen la activación y la acumulación de los leucocitos polimorfonucleares, sino también la activación de las plaquetas, la coagulación y el complemento y la formación de émbolos de grasa. En la circulación venosa, que puede dilatarse fácilmente, estos efectos no tienen gran importancia pero cuando ocurren en las arterias, es posible que reduzcan el flujo sanguíneo a niveles isquémicos.

Las burbujas arteriales (émbolos de gas) pueden producirse por:

- barotrauma pulmonar, que causa la liberación de burbujas a las venas pulmonares;
- el paso "forzado" de las burbujas a través de las arteriolas pulmonares (la toxicidad por oxígeno y el uso de broncodilatadores con efecto vasodilatador, como la aminofilina, favorecen este proceso),
- el paso directo de las burbujas de un canal vascular derecho a uno izquierdo sin pasar por el filtro pulmonar (por ejemplo, a través del foramen oval).

Una vez en las venas pulmonares, las burbujas vuelven a la aurícula izquierda, después al ventrículo izquierdo y finalmente son bombeadas a la aorta. En la circulación arterial, las burbujas se distribuyen de acuerdo con su flotabilidad y el flujo sanguíneo en los vasos grandes; en el resto, dependiendo únicamente del flujo sanguíneo. Esto explica la prevalencia de las embolias cerebrales, especialmente en la arteria cerebral media. La mayoría de las burbujas que entran en la circulación arterial pasan por los capilares sistémicos a la circulación venosa, vuelven al lado derecho del corazón y, habitualmente, terminan atrapadas por los pulmones. En su recorrido, las burbujas pueden interrumpir temporalmente alguna función. Si las burbujas quedan atrapadas en la circulación sistémica o no se redistribuyen antes de cinco a diez minutos, esta pérdida de función puede hacerse persistente. Si la embolia ocurre en circulación del tallo cerebral, puede resultar letal. Afortunadamente, la mayoría de las burbujas se redistribuyen a los pocos minutos de haber llegado al cerebro por vez primera y generalmente la función se recupera. Sin embargo, durante el trayecto, las burbujas causan las mismas reacciones vasculares (en los vasos sanguíneos y en la sangre) descritas anteriormente para las venas y la sangre venosa. Como consecuencia, disminuye significativa y progresivamente el flujo sanguíneo cerebral, que puede llegar a un nivel incompatible con la función normal. En este momento el trabajador hiperbárico puede sufrir una recaída o un deterioro de la función. En general, unas dos terceras partes de los trabajadores hiperbáricos que sufren una embolia cerebral por gas arterial se recuperan espontáneamente, y aproximadamente un tercio recae.

Presentación clínica de los trastornos por descompresión

Tiempo de aparición

La enfermedad por descompresión se manifiesta a veces durante la descompresión. Suele suceder con el barotrauma del ascenso, en el que intervienen especialmente los pulmones. Con todo, la aparición de la mayoría de los trastornos por descompresión ocurre después de la descompresión. Los trastornos debidos a la formación de burbujas en los tejidos y en los vasos sanguíneos suele manifestarse en los minutos u horas siguientes a la descompresión. En el historial natural de gran parte de estas enfermedades por descompresión se observa una resolución espontánea

de los síntomas. Sin embargo, algunos se resuelven espontáneamente sólo de forma parcial y es necesario aplicar un tratamiento. Se ha demostrado que cuanto antes se aplique el tratamiento mejor será el resultado. El historial de los trastornos por descompresión tratados es variable. En algunos casos, los problemas residuales se han resuelto en los 6 a 12 meses siguientes, mientras que en otros casos, no se han llegado a resolver los síntomas.

Manifestaciones clínicas

Una de las manifestaciones comunes de la enfermedad por descompresión es un cuadro similar a la influenza. Otros son los trastornos sensoriales, el dolor local, especialmente en las extremidades, además de otros síntomas neurológicos relacionados con las funciones superiores, los sentidos y el desgaste motor (es más raro que se vean afectados la piel y el sistema linfático). En algunos grupos de trabajadores hiperbáricos, la manifestación más común de la enfermedad por descompresión es el dolor. Puede tratarse de un dolor discreto en una o varias articulaciones, dolor de espalda o dolor referido (cuando el dolor se localiza en la misma extremidad que el déficit neurológico) o bien, menos frecuentemente, cuando la enfermedad por descompresión es aguda, de una sensación de dolor migratorio indefinido. Puede considerarse que las manifestaciones de la enfermedad por descompresión son proteicas. Cualquier enfermedad que se manifieste en un trabajador hiperbárico entre las 24 y las 48 horas siguientes a la descompresión debe considerarse relacionada con ella mientras no se demuestre lo contrario.

Clasificación

Hasta hace poco tiempo, los trastornos de descompresión se clasificaban como:

- barotrauma;
- embolia cerebral por gases arteriales,
- síndrome de descompresión.

El síndrome de descompresión se subdividía en: tipo 1 (dolor, comezón, tumefacción y erupción cutánea); tipo 2 (todas las demás manifestaciones), y tipo 3 (manifestaciones tanto de embolia cerebral por gases arteriales como de síndrome de descompresión). Este sistema de clasificación surgió de un análisis de los resultados obtenidos con trabajadores de cajones de aire comprimido que utilizaban nuevos programas de descompresión. Actualmente, sin embargo, este sistema ha sido sustituido, ya que no es discriminatorio ni pronóstico y debido a que la concordancia en el diagnóstico entre varios médicos con experiencia es baja. La nueva clasificación de las enfermedades por descompresión reconoce la dificultad de distinguir entre una embolia cerebral por gases arteriales y el malestar por descompresión cerebral, así como entre los tres tipos de síndrome de descompresión. Todas las enfermedades por descompresión se clasifican actualmente como tales, según se indica en la Tabla 36.2. Su denominación va precedida de una descripción, en primer lugar, de la naturaleza de la enfermedad, del progreso de los síntomas, en segundo, y finalmente de una lista de los sistemas orgánicos en los que se manifiestan los síntomas (no se hacen suposiciones sobre la patología subyacente). Por ejemplo, un submarinista puede tener una enfermedad por descompresión de tipo neurológico agudo progresivo. En la clasificación completa de las enfermedades por descompresión se incluye un comentario sobre la presencia o ausencia de barotrauma y la carga de gas inerte probable. Estos dos factores son importantes tanto para el tratamiento como para determinar la posibilidad de que el paciente se reincorpore al trabajo.

Tabla 36.2 • Sistema revisado de clasificación de las enfermedades por descompresión.

Duración	Evolución	Síntomas
Aguda	Progresiva	Musculoesqueléticos
Crónica	Resolución espontánea	Cutáneos
	Estática	Linfáticos
	Con recaída	Neurológicos
		Vestibulares
		Cardiorrespiratorios

Enfermedad por descompresión + 0 -
indicios de barotrauma

Gestión de primeros auxilios

Salvamento y reanimación

El salvamento es necesario en algunos trabajadores hiperbáricos que desarrollan una enfermedad por descompresión; sobre todo en el caso de los buzos. El salvamento implica su traslado a una plataforma o campana de buceo o a la superficie. Es necesario elaborar determinadas técnicas de salvamento y practicarlas para que puedan aplicarse con éxito. En general, el salvamento de los buzos en el mar se realiza en posición horizontal. La razón es evitar posibles descensos letales del gasto cardíaco al exponer nuevamente al sujeto a la gravedad, ya que durante cualquier inmersión hay una pérdida progresiva de volumen sanguíneo que coincide con el desplazamiento de la sangre de la periferia hacia el tórax, con la diuresis consecuente. La posición horizontal debe mantenerse hasta que el submarinista esté, en caso necesario, en la cámara de recompresión.

Para la reanimación de un submarinista lesionado se siguen las mismas pautas que para cualquier otra reanimación. Es importante señalar, sin embargo, que la reanimación de un individuo hipotérmico debe continuar al menos hasta que se recupere la temperatura corporal. No existen pruebas de la eficacia de la reanimación en el agua de un submarinista lesionado. En general, lo mejor para el submarinista es el salvamento para trasladarlo a tierra o a una plataforma o campana de buceo.

Reanimación con oxígeno y líquido

Un trabajador hiperbárico con enfermedad por descompresión debe ser colocado en posición horizontal para minimizar el riesgo de que las burbujas se dispersen hasta el cerebro; nunca con la cabeza a un nivel más bajo, ya que puede afectar negativamente al resultado. Debe administrarse oxígeno al 100 % mediante una válvula (activada por el paciente, si está consciente), o mediante una mascarilla ajustada, una velocidad de flujo elevada, y un sistema de depósito. Si es necesario prolongar la administración de oxígeno, deben intercalarse pulsos de aire para aliviar o retardar el desarrollo de la toxicidad pulmonar por oxígeno. Cualquier submarinista con enfermedad por descompresión debe ser rehidratado. Probablemente no exista la posibilidad de administrar líquidos por vía oral durante una reanimación aguda de un trabajador gravemente lesionado. En general, es difícil administrar líquidos por vía oral a una persona en posición horizontal. La administración oral de líquidos conlleva la interrupción de la administración de oxígeno; el efecto inmediato sobre el volumen sanguíneo suele ser insignificante. Por último, puesto que el tratamiento hiperbárico con oxígeno puede producir convulsiones, es

conveniente que el intestino esté vacío. Lo ideal, por lo tanto, es hacer la reanimación con líquido por vía intravenosa. No existen pruebas de que las soluciones coloidales sean mejores que las soluciones cristalinas, y el líquido que se escoja no será más que una solución salina normal. No debe administrarse una solución que contenga lactato a un submarinista hipotérmico, ni una solución con dextrosa a alguien que tenga una lesión cerebral, ya que puede agravar la lesión. Es esencial que se mantenga un equilibrio hídrico preciso, ya que es probablemente la mejor forma de reanimar con éxito a un trabajador hiperbárico que sufra una enfermedad por descompresión. Los efectos sobre la vejiga son bastante frecuentes y la cateterización está justificada si no hay producción urinaria.

No existen fármacos de eficacia demostrada para el tratamiento de las enfermedades por descompresión, aunque la lignocaína (sustancia actualmente en fase de estudio clínico) tiene cada vez más partidarios. Se cree que la lignocaína actúa como estabilizador de las membranas y como inhibidor de la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y de la adhesividad de los vasos sanguíneos provocada por las burbujas. Resulta interesante que una de las probables funciones del oxígeno hiperbárico sea también inhibir la acumulación y la adherencia de los leucocitos a los vasos sanguíneos. Por último, no existen pruebas de que el uso de inhibidores de la agregación plaquetaria, como la aspirina y otros anticoagulantes, sea beneficioso. Por el contrario, puesto que la enfermedad neurológica grave por descompresión está asociada a la hemorragia en el sistema nervioso central, el uso de este tipo de medicamentos puede estar contraindicado.

Traslado

El traslado de un trabajador hiperbárico con enfermedad por descompresión a las instalaciones de recompresión terapéutica debe realizarse lo antes posible, procurando siempre que no haya una descompresión adicional. La altitud máxima a la que un trabajador puede someterse a descompresión durante una evacuación médica en aviación es de 300 m sobre el nivel del mar. Durante el traslado, deben proporcionarse al paciente los primeros auxilios y la asistencia complementaria antes descritos.

Tratamiento de recompresión

Aplicaciones

El tratamiento definitivo de la mayoría de las enfermedades por descompresión es la recompresión en una cámara. La excepción a esta norma son los barotraumatismos sin embolismo por gas arterial asociado. La mayoría de las víctimas de barotrauma auditivo requieren audiometrías seriadas, descongestivos nasales, analgésicos y, si se sospecha un barotrauma del oído interno, reposo absoluto en cama. Es posible, sin embargo, que el oxígeno hiperbárico (y el bloqueo de los ganglios estrellados) sea un tratamiento eficaz para este último grupo de pacientes. Otro tipo de barotrauma que suele requerir tratamiento es el pulmonar, que habitualmente responde bien al oxígeno al 100 % a presión atmosférica. A veces se hace necesaria la canulación torácica para el tratamiento de un neumotórax. En otros pacientes está indicada la recompresión precoz.

Mecanismos

El aumento en la presión ambiental reduce el tamaño de las burbujas y, por lo tanto, su estabilidad (al aumentar la tensión superficial). Estas burbujas más pequeñas tienen una mayor relación superficie-volumen, lo que favorece su difusión, y sus efectos de compresión y desgarro mecánicos sobre los tejidos son menores. También es posible que exista un volumen umbral de burbujas que estimule una reacción a "cuerpos extraños".

Al reducir el tamaño de las burbujas, puede reducirse también este efecto. Por último, la disminución del volumen (longitud) de las columnas de gas atrapadas en la circulación sistémica favorece su distribución hacia las venas. Otra consecuencia de la recompresión en la mayoría de los casos es un aumento en la tensión de oxígeno inspirada (P_{iO_2}) y arterial (P_{aO_2}). Así se alivia la hipoxia, se reduce la presión del líquido intersticial, se inhibe la activación y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares habitualmente causada por las burbujas y se reduce el hematocrito y, por lo tanto, la viscosidad de la sangre.

Presión

La presión ideal a la que debe tratarse la enfermedad por descompresión no está claramente definida, aunque suele optarse convencionalmente por 2,8 bars de presión absoluta (60 fsw; 282 kPa), con un aumento posterior a 4 y 6 bars de presión absoluta si la respuesta en cuanto a signos y síntomas no es buena. Los experimentos en animales indican que una presión absoluta de 2 bares es una presión de tratamiento tan eficaz como una compresión mayor.

Gases

El gas ideal que debe respirar el paciente durante la recompresión terapéutica tampoco está claramente establecido. Las mezclas de oxígeno y helio pueden ser más eficaces para reducir el tamaño de las burbujas que el aire o el oxígeno al 100 %, aunque están actualmente en proceso de investigación. Se considera, a partir de los estudios *in vivo*, que la P_{iO_2} ideal es de aproximadamente 2 bares de presión absoluta, aunque en los pacientes con lesiones craneoencefálicas, la tensión ideal es inferior a 1,5 bares absolutos. Asimismo, se desconoce la relación entre la dosis de oxígeno y la inhibición de la acumulación de leucocitos polimorfonucleares provocada por las burbujas.

Asistencia complementaria

El tratamiento en una cámara de recompresión de un trabajador hiperbárico lesionado no debe interferir con la administración de la asistencia complementaria necesaria, como ventilación, rehidratación y monitorización. Una cámara de recompresión adecuada debe tener una interfaz de trabajo con el equipo utilizado de forma rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

Tratamiento e investigación de seguimiento

La persistencia de los signos y síntomas y las recaídas de las enfermedades por descompresión son frecuentes, por lo que la

mayoría de los trabajadores lesionados necesita varias sesiones de recompresión. No se interrumpirán hasta que la lesión se haya corregido y se mantenga sin cambios, o al menos hasta que no se hayan obtenido resultados positivos en dos sesiones sucesivas. La base de la investigación actual es la exploración neurológica clínica detallada (incluido el estado mental), ya que las técnicas existentes de diagnóstico por la imagen o de provocación conllevan una alta tasa de resultados positivos falsos (EEG, exploraciones óseas con radioisótopos, SPECT) o negativos (TC, RM, PET, respuestas evocadas). Un año después de un episodio de enfermedad por descompresión, el trabajador debe someterse a una exploración por rayos X para determinar si presenta osteonecrosis disbárica (necrosis aséptica) en los huesos largos.

Resultados

El resultado del tratamiento de recompresión para las enfermedades por descompresión depende completamente del grupo estudiado. La mayoría de los trabajadores hiperbáricos (por ejemplo, los buzos militares o de las plataformas petrolíferas) responden bien al tratamiento, y los déficits residuales significativos no son frecuentes. En cambio, muchas de las personas que practican el submarinismo recreativo y que deben recibir tratamiento para los trastornos por descompresión muestran peores resultados. Se desconocen las causas de esta diferencia. Las secuelas más comunes de la enfermedad por descompresión son, en orden decreciente de frecuencia: trastornos depresivos, problemas de memoria a corto plazo, síntomas sensoriales como insensibilidad, dificultad para orinar, disfunción sexual y dolores no identificados.

Reincorporación al trabajo hiperbárico

Afortunadamente, la mayoría de los trabajadores hiperbáricos pueden reintegrarse a su trabajo después de un episodio de enfermedad por descompresión. La incorporación debe retrasarse al menos durante un mes para permitir que las funciones fisiológicas vuelvan a la normalidad y no se recomienda si el trabajador ha sufrido un barotrauma pulmonar o tiene un historial de barotrauma grave o recurrente del oído interno. La reincorporación al trabajo también debe depender de:

- la gravedad de la enfermedad por descompresión en relación con el grado de exposición hiperbárica o estrés de descompresión;
- la respuesta al tratamiento,
- la ausencia de secuelas.

Referencias

- Bennett, P y D Elliot (dirs.) 1993. *The Physiology and Medicine of Diving*. Londres: WB Saunders.
- Fueredi, GA, DJ Czarnecki, EP Kindwall. 1991. MR findings in the brains of compressed-air tunnel workers: Relationship to psychometric results. *Am J Neuroradiol* 12(1):67-70.
- Kindwall, EP, PO Edel, HE Melton. 1983. Safe decompression schedules for caisson workers. Final report, National Institute of Occupational Safety and Health, research grant no. 5R01-OH0094703, 1 de diciembre l.
- Kindwall, EP. 1994a. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff, Arizona: Best Publishers.
- . 1994b. Medical aspects of commercial diving and compressed-air work. En *Occupational Medicine*, dirigido por C Zenz. St. Louis: Mosby.

- Richardson, HW, RS Mayo. 1960. *Practical Tunnel Driving*. Nueva York: McGraw-Hill.
- US Bureau of Labor Statistics. 1971. Federal Register. Vol. 36, no. 75, parte 2, subparte S, párrafo 1518.803, 17 de abril.

Otras lecturas recomendadas

- Actas del congreso sobre ingeniería y salud en el trabajo con aire comprimido organizado por el St. Catherine's College, Oxford. 1992. British Health and Safety Executive, Birdcage Walk, Londres.
- Dutka, AJ. 1990. Therapy for dysbaric central nervous system ischaemia: Adjuncts to recompression. En *Diving Accident Management*, dirigido por PB Bennet y

- RE Moon. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society.
- Edmonds, C, C Lowry, J Pennefather. 1992. *Diving and Subaquatic Medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Francis, TJR, DJ Smith. 1991. *Describing Decompression Illness*. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society.
- Francis, TJR, Dr Gorman. 1993. Pathogenesis of the decompression disorders. En *The Physiology and Medicine of Diving*, dirigido por PB Bennett y DH Elliot. Londres: WB Saunders.
- Moon, RE, DF Gorman. 1993. Treatment of the decompression disorders. En *The Physiology and Medicine of Diving*, dirigido por PB Bennett y DH Elliot. Londres: WB Saunders.

Director del capítulo
Walter Dümmer

37

Sumario

Aclimatación ventilatoria a grandes altitudes
John T. Reeves y John V. Weil 37.2

Efectos fisiológicos de la reducción de la presión
barométrica
Kenneth I. Berger y William N. Rom 37.5

Aspectos sanitarios asociados al trabajo a
grandes altitudes
John B. West 37.10

Prevención de los peligros profesionales a
grandes altitudes
Walter Dümmer 37.14

Medida cautelar: muestreo del aire
Kenneth I. Berger y William N. Rom 37.15

● ACLIMATACION VENTILATORIA A GRANDES ALTITUDES

John T. Reeves y John V. Weil

Cada vez es mayor el número de personas que trabajan a grandes altitudes. La minería, las actividades de algunas instalaciones recreativas, algunos medios de transporte, las nuevas tierras de cultivo y las campañas militares suelen implicar la exposición a grandes altitudes y exigen la actividad física y mental del hombre. Todas estas actividades demandan una mayor cantidad de oxígeno. Ahora bien, a medida que se gana altura sobre el nivel del mar, la presión total del aire (presión barométrica, P_B) y el contenido de oxígeno del aire ambiental (parte de la presión total debida al oxígeno, PO_2) van disminuyendo gradualmente, y con ellos el rendimiento del trabajo. Así pues, son principios que afectan a los lugares de trabajo. Por ejemplo, se ha comprobado que el tiempo necesario para hacer un túnel en Colorado, a 3.300 m fue un 25 % que el que llevó a hacer una obra equivalente a nivel del mar, y que los efectos de la altitud contribuyeron al retraso. No sólo es mayor la fatiga muscular, sino que la función mental también se deteriora. La memoria, la capacidad de cálculo, la capacidad de decisión y la capacidad de juicio se alteran igualmente. Los científicos que trabajan en el observatorio de Mona Loa, en la isla de Hawai, a una altitud superior a 4.000 m observaron que necesitaban más tiempo para hacer las operaciones de cálculo y de que cometían más equivocaciones que cuando estaban a nivel del mar. Dado que cada vez son mayores el ámbito, la magnitud, la variedad y la distribución de la actividad humana en el planeta, cada vez lo es también el número de personas que trabajan a grandes altitudes y, por tanto, los efectos de la altitud son hoy un aspecto de la salud en el trabajo.

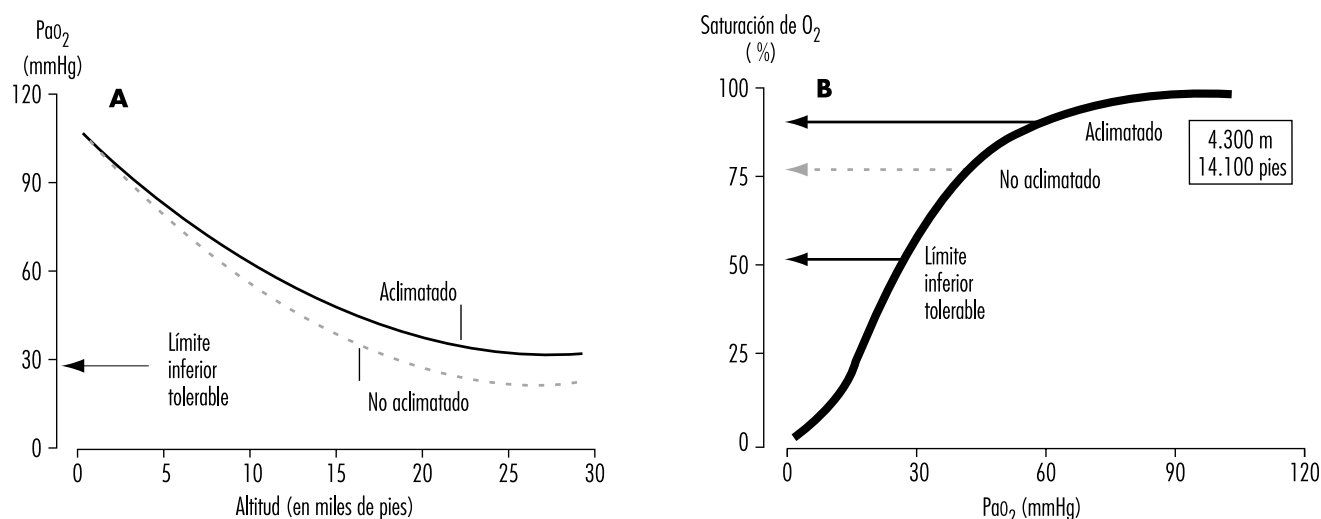
Un factor decisivo en el rendimiento profesional a gran altitud es el mantenimiento del aporte de oxígeno a los tejidos. El ser

humano (y otros animales) tiene defensas contra los estados de baja concentración de oxígeno (hipoxia). Entre ellas, destaca el aumento de la frecuencia respiratoria (ventilación), que comienza cuando la presión de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) disminuye (hipoxemia) y que se encuentra a todas las altitudes superiores al nivel del mar, se incrementa progresivamente al aumentar la altitud y es nuestro mecanismo de defensa más eficaz contra los bajos niveles de oxígeno en el medio ambiente. El proceso por el que aumenta la respiración a grandes altitudes se llama *aclimatación ventilatoria*. Su importancia queda clara en la Figura 37.1, donde se aprecia una mayor concentración de oxígeno en la sangre arterial de las personas aclimatadas que en las no aclimatadas. Además, la importancia de la aclimatación en el mantenimiento de la presión arterial de oxígeno aumenta gradualmente al hacerlo la altitud. Una persona no aclimatada tiene pocas probabilidades de sobrevivir a altitudes superiores a 6.000 m, mientras que los alpinistas aclimatados pueden llegar a la cumbre del Everest (8.848 m) sin suministro alguno de oxígeno.

Mecanismo

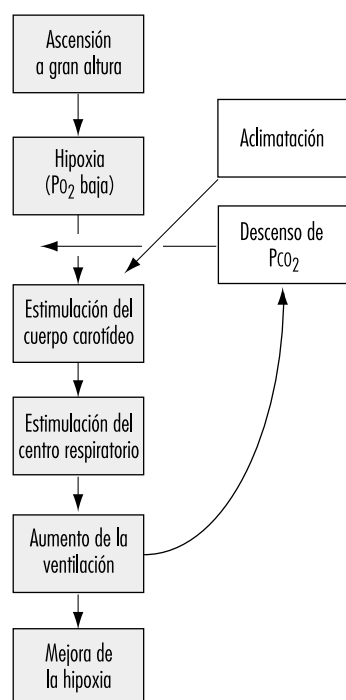
El estímulo del aumento de la ventilación a grandes altitudes nace, de forma casi exclusiva, en el tejido que controla la presión de oxígeno en la sangre arterial y que se halla en un órgano llamado cuerpo carotídeo, del tamaño aproximado de una cabeza de alfiler y situado en dos ramas minúsculas de las arterias carótidas, a la altura del ángulo de la mandíbula. Cuando la presión de oxígeno en la sangre arterial disminuye, estas células, similares a las neuronas (las células quimiorreceptoras), del cuerpo carotídeo registran el descenso y aumentan el ritmo de transmisión de sus impulsos a lo largo del IX par craneal, que los lleva directamente al centro de control respiratorio, situado en el tronco del encéfalo. Cuando dicho centro recibe un número mayor de impulsos, se activa y estimula el aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración mediante una serie de vías nerviosas complejas, que actúan sobre el diafragma y los

Figura 37.1 • Aclimatación ventilatoria.



La presión arterial de oxígeno (PaO_2) descende al aumentar la altitud, pero sus valores son mayores en los sujetos aclimatados que en los no aclimatados (Panel A). Cuando la PaO_2 descende por debajo de 60 mmHg, la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno (O_2 por % de saturación) se reduce de forma brusca. Por tanto, en términos de transporte de oxígeno sanguíneo, la aclimatación se hace cada vez más importante a medida que aumenta la altitud. (Panel B)

Figura 37.2 • Sucesión de acontecimientos durante la aclimatación.



músculos de la pared del tórax. El resultado es un aumento del aire ventilado por los pulmones, como se indica en la Figura 37.2, lo que trae consigo un ascenso de la presión de oxígeno. Cuando una persona respira oxígeno o aire enriquecido con oxígeno, se produce el fenómeno contrario, de forma que las células quimiorreceptoras reducen su ritmo de activación, el número de impulsos que llegan al centro respiratorio disminuye y la respiración disminuye. Estos diminutos órganos situados a ambos lados del cuello son muy sensibles a los pequeños cambios de la presión de oxígeno en la sangre y son prácticamente los responsables del mantenimiento del nivel de oxígeno del organismo, pues cuando ambos están dañados o son extirpados, no se produce incremento alguno de la ventilación cuando desciende la presión de oxígeno en la sangre. Así pues, uno de los factores más importantes en el control de la respiración es la presión arterial de oxígeno; el descenso del nivel de oxígeno en el aire conlleva un aumento de la respiración, mientras que su elevación induce la reducción de aquella. En ambos casos, el resultado es el esfuerzo del organismo por mantener constantes los niveles de la presión de oxígeno en la sangre.

Evolución (factores que se oponen al aumento de la ventilación a grandes altitudes)

La producción constante de energía requiere oxígeno, y cuando el aporte de éste a los tejidos disminuye (hipoxia), la función de los tejidos puede deteriorarse. El órgano más sensible a la falta de oxigenación es el cerebro y, como ya se ha indicado, los centros neuronales del sistema nervioso central son decisivos en el control de la respiración. Cuando respiramos una mezcla con bajo contenido en oxígeno, la respuesta inicial es un aumento de la ventilación, pero al cabo de unos 10 minutos, el incremento se amortigua hasta cierto punto. Si bien no se conoce la causa de este fenómeno, se ha atribuido a la depresión de alguna función nerviosa central relacionada con la vía de la respiración, y se ha

denominado *depresión ventilatoria hipóxica*. Se ha observado su aparición poco después de ascender a grandes altitudes, aunque suele ser transitoria: que sólo dura varias horas, posiblemente para que se adapten los tejidos del sistema nervioso central.

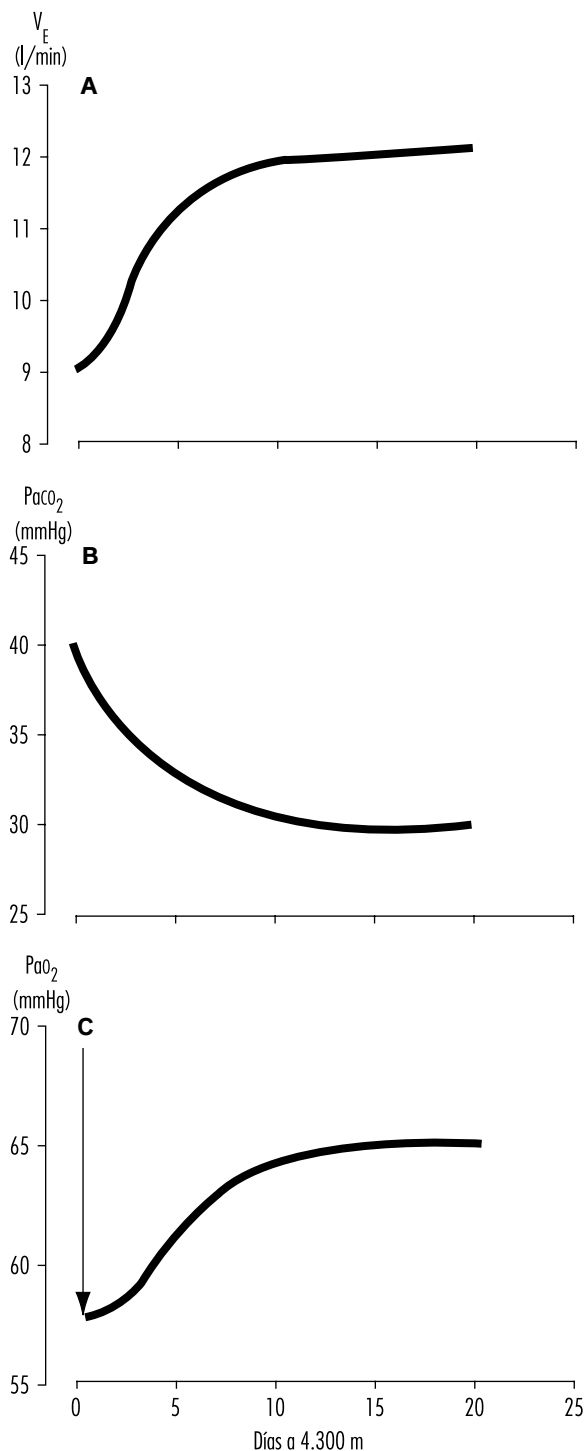
No obstante, inmediatamente después del ascenso a una gran altura suele aumentar la ventilación, aunque debe transcurrir cierto tiempo para que alcance su máximo valor. Al llegar a una determinada altitud, la mayor actividad de los centros carotídeos hace que la ventilación aumente y, de este modo, se eleva la presión de oxígeno en la sangre arterial hasta el valor que tenía a nivel del mar. Ahora bien, los cuerpos carotídeos se hallan ante un dilema: el incremento de la respiración produce mayor excreción de dióxido de carbono (anhídrido carbónico, CO_2) en el aire espirado. Con la presencia de CO_2 en los tejidos del cuerpo se crea acidez en los medios acuosos, y con su ausencia (mediante la espiración), los líquidos orgánicos, incluida la sangre, se hacen más alcalinos, lo que altera el equilibrio ácido-base del organismo. El dilema se plantea porque la ventilación se controla no sólo para mantener constante la presión de oxígeno, sino también para conservar dicho equilibrio. El CO_2 regula la respiración en sentido opuesto al oxígeno. Así, cuando la presión de CO_2 (es decir, el grado de acidez existente en algún lugar del interior del centro respiratorio) aumenta, la ventilación también lo hace; y cuando aquél disminuye, la ventilación disminuye también. Al llegar a una altitud elevada, cualquier incremento de la ventilación producido por el bajo contenido de oxígeno en el aire respirado inducirá una disminución de la presión de CO_2 , que origina alcalosis, y se opone a la ventilación (Figura 37.2). Así pues, el dilema para el organismo está en no poder mantener constantes a la vez la presión de oxígeno y el equilibrio ácido-base. Para restablecerlos, el hombre necesita muchas horas, e incluso días.

Una de las formas de restablecer el equilibrio es la excreción de bicarbonato por el riñón, formando una orina alcalina que compense la pérdida respiratoria de acidez y contribuya a recuperar los niveles propios del nivel del mar. La excreción renal de bicarbonato es un proceso relativamente lento. Por ejemplo, al pasar desde el nivel del mar a 4.300 m), se requiere un período de aclimatación de entre siete y diez días (Figura 37.3). Esta acción de los riñones, que reduce la inhibición alcalina de la ventilación, solía considerarse la razón principal del lento aumento de la ventilación tras el ascenso, pero las investigaciones más recientes consideran decisivo el incremento gradual de la sensibilidad del cuerpo carotídeo para medir la hipoxia durante las horas o los días que siguen al ascenso. Es un período que se conoce como *aclimatación ventilatoria*, por el cual la ventilación aumenta como respuesta al descenso de la presión de oxígeno en la sangre, aunque también disminuye la presión de CO_2 . Como consecuencia del aumento de la ventilación y de la disminución de la presión de CO_2 , se produce una elevación simultánea de la presión de oxígeno en los alveolos pulmonares y en la sangre arterial.

Dado que, al llegar a una cierta altitud, puede originarse una depresión ventilatoria hipóxica transitoria y dado que la aclimatación es un proceso lento que comienza cuando la persona se halla en un ambiente con bajo contenido de oxígeno en el aire, la presión arterial de oxígeno mínima se alcanza inmediatamente después de la llegada. Luego, asciende con relativa rapidez durante los primeros días y más despacio los siguientes, como se muestra en la Figura 37.3. La hipoxia es, pues, más intensa al principio, por lo que la somnolencia y los síntomas asociados a la exposición a las grandes altitudes son también peores durante las primeras horas o días. Con la aclimatación suele recuperarse la sensación de bienestar.

El tiempo necesario para que se produzca la aclimatación aumenta al hacerlo la altitud, según el principio de a mayores

Figura 37.3 • Evolución temporal de la aclimatación ventilatoria de personas situadas al nivel del mar que ascienden a una altitud de 4.300 m.



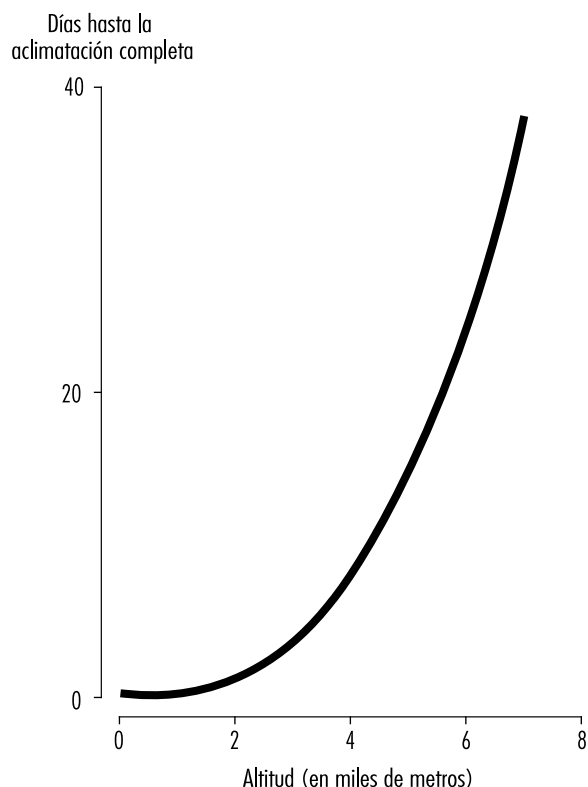
Aumento de la ventilación (V_E , panel A, disminución de la P_{CO_2} alveolar) [P_{aCO_2} , Panel B y aumento de la P_{O_2} alveolar (P_{aO_2} , panel C)]. (Las presiones de O_2 y CO_2 en los alveolos pulmonares se hallan muy próximas a las de la sangre arterial y a menudo se emplean para efectuar mediciones no agresivas).

incrementos de la ventilación y de los ajustes del equilibrio ácido-base, mayores serán los intervalos necesarios para que tenga lugar la compensación renal. Así, un nativo de una zona situada a nivel del mar necesitará de tres a cinco días para aclimatarse a 3.000 m, mientras que a altitudes superiores a 6.000 y 8.000 m, exigirá, si es que la logra, seis semanas o más (Figura 37.4). Cuando la persona aclimatada vuelve al nivel del mar, el proceso se invierte: la presión arterial de oxígeno se eleva hasta el valor del nivel del mar y la ventilación disminuye; el contenido de CO_2 del aire espirado desciende y la presión de CO_2 de la sangre y del centro respiratorio aumenta; el equilibrio ácido-base se desplaza hacia la acidez y los riñones deben conservar el bicarbonato para mantenerlo. Aunque el tiempo necesario para perder la aclimatación no se conoce a fondo, parece ser similar al período de aclimatación. Si así fuera, al regresar desde una gran altura se producirían, teóricamente, los fenómenos opuestos a los que tienen lugar durante la ascensión, aunque con una excepción importante: al bajar, las presiones arteriales de oxígeno se normalizan de inmediato.

Variabilidad en función de las personas

Naturalmente el tiempo necesario para lograr la aclimatación ventilatoria, y la magnitud de ésta, varía de unas personas a otras a una altitud dada y a la magnitud de la propia aclimatación conseguida. Una de las razones más importantes es la gran variación que existe entre los individuos en su respuesta a la hipoxia. Por ejemplo, si se mantiene constante la presión de CO_2 , a nivel del mar, de forma que no influya en la respuesta ventilatoria a las

Figura 37.4 • En las personas que residen al nivel del mar, el tiempo necesario para lograr la aclimatación ventilatoria completa aumenta con la ascensión a altitudes gradualmente mayores.



bajas concentraciones de oxígeno, en algunas personas normales el incremento de la ventilación es escaso o nulo, mientras que en otras se eleva, hasta quintuplicarse en algunos casos. La respuesta ventilatoria a las mezclas bajas en oxígeno parece ser una característica intrínseca del individuo, puesto que los comportamientos son más parecidos entre los miembros de una misma familia. Las personas que apenas responden al descenso de la concentración de oxígeno a nivel del mar parecen tener, como es de esperar, menores respuestas ventilatorias a las grandes altitudes a lo largo del tiempo. Las variaciones de la aclimatación dependen también de otros factores, como la variabilidad de la magnitud de la depresión respiratoria, de la función del centro respiratorio, de la sensibilidad a los cambios del equilibrio ácido-base y de la capacidad renal para excretar bicarbonato, pero ninguno de ellos ha sido estudiado a fondo.

El sueño

La mala calidad del sueño, en particular antes de haberse completado la aclimatación ventilatoria, aparte de ser frecuente, es un factor que puede afectar al rendimiento profesional. La respiración se ve alterada por circunstancias como el estado emocional, la actividad física, la ingestión de alimentos y el estado de alerta. Durante el sueño la ventilación disminuye y la capacidad respiratoria para responder a los bajos niveles de oxígeno, y a los altos de CO_2 . Asimismo, descienden la frecuencia y la profundidad de la respiración. Además, a grandes altitudes, donde el aire atmosférico contiene menos moléculas de oxígeno, la cantidad que de éste almacenan los alveolos pulmonares entre dos respiraciones es menor. Así pues, si la respiración se interrumpe durante algunos segundos (fenómeno llamado apnea, frecuente a grandes altitudes), la presión de oxígeno arterial disminuirá con mayor rapidez que a nivel del mar donde, en esencia, la reserva de oxígeno es mayor.

La interrupción periódica de la respiración durante las primeras noches que siguen al ascenso a una gran altura es un fenómeno casi universal y refleja el dilema respiratorio de la altitud descrito anteriormente, al trabajar de forma cíclica: la estimulación hipóxica incrementa la ventilación que, a su vez, reduce las concentraciones de dióxido de carbono, inhibe la respiración e incrementa la estimulación hipóxica, con lo que vuelve a estimularse la ventilación. Por lo común, el sujeto experimenta un período de apnea de 15 a 30 segundos, seguido de varias respiraciones profundas, que a menudo lo despiertan durante unos instantes y de una nueva pausa de apnea. La presión arterial de oxígeno desciende a veces en los períodos de apnea hasta niveles alarmantes. Debido a las repetidas ocasiones en que el sujeto se despierta, la calidad del sueño es deficiente, por lo que, aunque el tiempo total de sueño haya sido el normal, la persona se levanta con la sensación de haber pasado una noche inquieta o de no haber dormido. La administración de oxígeno elimina el ciclo de estimulación hipóxica y la inhibición alcalina anula la respiración periódica y restablece el sueño normal.

Los varones de edad madura, sobre todo, corren también el riesgo de sufrir apnea por otro motivo: la obstrucción intermitente de las vías respiratorias altas, que es la causa habitual de los ronquidos. Al nivel del mar, esta obstrucción en la parte posterior de las fosas nasales sólo origina un ruido molesto, pero a grandes altitudes, donde la reserva pulmonar de oxígeno es menor, puede provocar descensos importantes de la presión arterial de oxígeno y mala calidad del sueño.

Exposición intermitente

Existen situaciones de trabajo, especialmente en la cordillera de los Andes, en América del Sur, que obligan al trabajador a pasar varios días a altitudes superiores a 3.000 o 4.000 m, y a

pasar después varios días en su casa, a nivel del mar. Los horarios de trabajo (número de días a gran altitud, p. ej., de 4 a 14, y número de días a nivel del mar, p. ej., de 3 a 7) dependen de la situación económica del lugar de trabajo, más que de aspectos relacionados con la salud. Sin embargo, dentro de los factores económicos deberían considerarse los intervalos necesarios para lograr la aclimatación y para perderla. Ha de prestarse una atención especial al bienestar del trabajador y su rendimiento laboral al llegar y durante uno o dos días después, valorando la fatiga, el tiempo necesario para llevar a cabo tareas rutinarias y no rutinarias y los errores cometidos. También deberían elaborarse estrategias para reducir al mínimo el tiempo necesario para la aclimatación y para mejorar el rendimiento durante las horas de vigilia.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN BAROMÉTRICA

Kenneth I. Berger y William N. Rom

Los efectos más importantes de las grandes altitudes en el ser humano dependen de los cambios de la presión barométrica (P_B) y de los cambios que ésta provoca en la presión de oxígeno del aire ambiental (O_2). La presión barométrica disminuye de forma logarítmica al aumentar la altitud, y puede calcularse mediante la ecuación siguiente:

$$P_B = 760(e^{-a/7924})$$

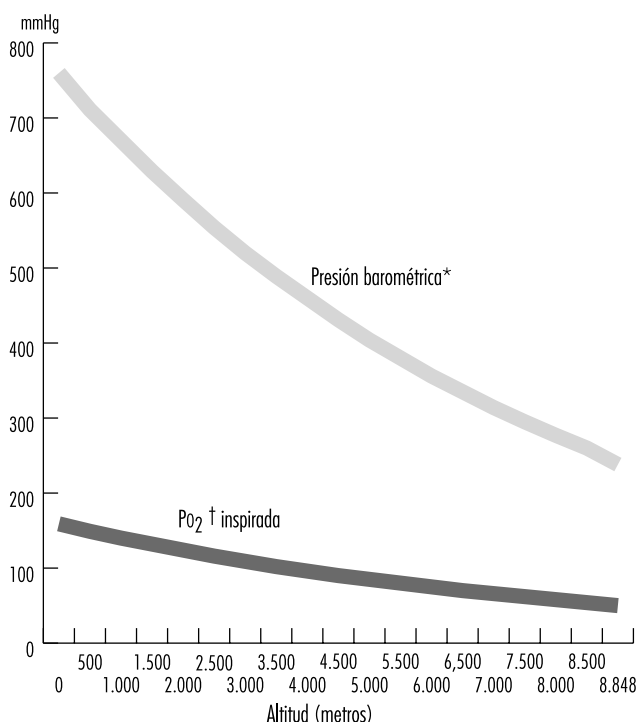
donde a = altitud, expresada en metros. Además, la relación entre presión barométrica y altitud depende también de otros factores, como la distancia desde el Ecuador y la estación del año. West y Lahiri (1984) observaron que la medición directa de la presión barométrica cerca del Ecuador y en la cumbre del Everest (8.848 m) daba valores superiores a los calculados a partir de la atmósfera patrón de la Organización de Aviación Civil Internacional (OACI). El clima y la temperatura también influyen en la relación, puesto que un sistema meteorológico de bajas presiones puede reducir la presión y hacer que los que suben a una altitud dada estén "fisiológicamente más altos". Puesto que la presión parcial del oxígeno inspirado (PO_2) permanece constante al 20,93 % aproximadamente de la presión barométrica, el determinante más importante de la PO_2 inspirada será, a cualquier altitud, la presión barométrica. En consecuencia, al disminuir ésta con la altitud, también lo hace el oxígeno inspirado, como se muestra en la Figura 37.5.

La temperatura y la radiación ultravioleta también varían con la altitud. La primera disminuye con la altura, a un ritmo aproximado de 6,5 °C por cada 1.000 m. La segunda aumenta un 4 % por cada 300 m a causa del menor espesor de la capa de nubes, del polvo y del vapor de agua. Además, la nieve puede reflejar hasta un 75 % de la radiación ultravioleta, incrementando así la exposición en las grandes alturas. La supervivencia en grandes altitudes depende de la adaptación a cada uno de estos factores y de las medidas de protección contra ellos.

Aclimatación

Si bien el ascenso rápido a grandes altitudes suele provocar la muerte, los montañeros pueden ascender lentamente y sin problemas siempre que adopten medidas compensadoras de adaptación fisiológica. La aclimatación a grandes altitudes se basa en el mantenimiento de un aporte de oxígeno suficiente para cubrir las demandas metabólicas, pese al descenso de la O_2 inspirada. Para lograr este objetivo, deben adaptarse todos los

Figura 37.5 • Efectos de la altitud en la presión barométrica y en la inspirada PO_2 .



* Presión barométrica calculada según la ecuación: $P_B = 760(e^{a/7924})$ donde

P_B = presión barométrica (mmHg)

e = antilog natural, y

a = altitud en metros

† PO_2 inspirada calculada según la ecuación: $PO_2 = P_B \times 0,2093$ donde

PO_2 = presión parcial de oxígeno en mmHg

P_B = presión barométrica en mmHg.

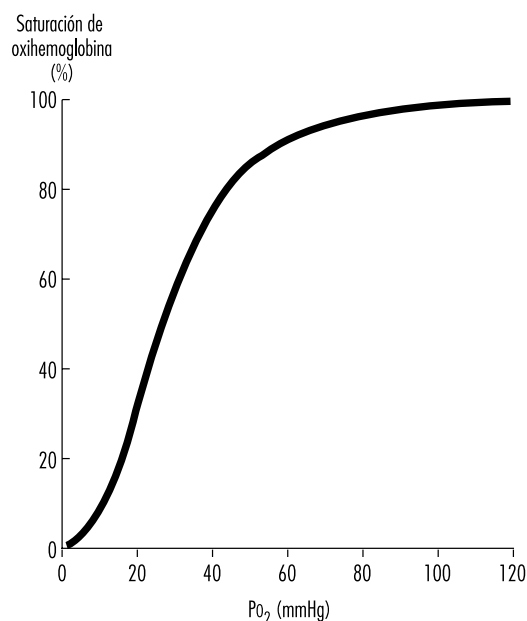
sistemas orgánicos del cuerpo relacionados con la captación de oxígeno, con su distribución a determinados órganos y con su liberación a los tejidos. Antes de hablar de la captación y distribución del oxígeno es preciso conocer qué determina su contenido en la sangre. Cuando el aire penetra en el alveolo, la PO_2 inspirada desciende hasta un nuevo nivel (denominado PO_2 alveolar), a causa de dos factores: la mayor presión parcial del vapor de agua producida por la humidificación del aire inspirado y la mayor presión parcial del dióxido de carbono (PCO_2) debida a su excreción. Desde el alveolo, el oxígeno se difunde hacia la sangre a través de la membrana alveolocapilar gracias al gradiente existente entre la PO_2 alveolar y la PO_2 sanguínea. La mayor parte del oxígeno presente en la sangre se halla unido a la hemoglobina (oxihemoglobina), por lo que el contenido de oxígeno de la sangre depende directamente de la concentración de hemoglobina y del porcentaje de lugares de unión al O_2 de ésta que se hallen saturados con oxígeno (saturación de la oxihemoglobina). Así pues, hay que entender la relación que existe entre la PO_2 arterial y la saturación de la oxihemoglobina para poder comprender los factores que determinan el contenido de oxígeno en la sangre. En la Figura 37.6 se muestra una curva de disociación de la oxihemoglobina. Al aumentar la altitud, la PO_2 inspirada disminuye y, por tanto, también lo hacen la PO_2 arterial y la saturación de la oxihemoglobina. En sujetos normales, las altitudes superiores a 3.000 m van ligadas a una PO_2 arterial tan baja, que la saturación de la oxihemoglobina desciende a menos de 90 %, (zona superior de la curva de disociación). Si la altitud

aumenta aún más y se carece de mecanismos compensadores, es de esperar que la desaturación sea aún mayor.

Las adaptaciones de la ventilación que se producen a grandes altitudes protegen la presión parcial de oxígeno arterial contra los efectos de la disminución de las concentraciones de oxígeno en el aire ambiental y pueden dividirse en cambios agudos, subagudos y crónicos. El ascenso rápido a una gran altitud provoca un descenso de la PO_2 inspirada que, a su vez, reduce la PO_2 arterial (hipoxia). Para minimizar los efectos de la PO_2 inspirada en la saturación de la oxihemoglobina arterial, la hipoxia de las grandes altitudes origina un aumento de la ventilación mediado por el cuerpo carotídeo (respuesta ventilatoria hipóxica, RVH). La hiperventilación incrementa la excreción de dióxido de carbono, a lo que sigue una disminución de la presión parcial de éste (PCO_2), primero en la sangre arterial y luego en los alveolos. La disminución de la PCO_2 alveolar permite el ascenso de la PO_2 alveolar y, por consiguiente, el aumento de la PO_2 y del contenido de O_2 arteriales. Ahora bien, la mayor excreción de dióxido de carbono origina un descenso de la concentración de iones hidrógeno de la sangre ($[H^+]$), que trae consigo el desarrollo de alcalosis. Esta alcalosis inhibe la respuesta ventilatoria hipóxica. Así pues, el ascenso brusco a grandes altitudes provoca un incremento abrupto de la ventilación que está modulado por el desarrollo de alcalosis en la sangre.

Con la estancia durante varios días a gran altitud se producen nuevos cambios de la ventilación, conocidos habitualmente como aclimatación ventilatoria. La ventilación sigue aumentando a lo largo de varias semanas, a medida que el riñón compensa la alcalosis aguda mediante la excreción de iones bicarbonato, con el consiguiente aumento de $[H^+]$ en la sangre. Solía creerse que la compensación renal de la alcalosis hacía desaparecer la influencia inhibitoria de ésta en la respuesta ventilatoria hipóxica (RVH), que alcanzaba toda su plenitud. Sin embargo, las mediciones del pH sanguíneo han revelado que la alcalosis persiste pese al incremento de la ventilación. Otros

Figura 37.6 • Curva de disociación de la oxihemoglobina.



PO_2 = presión parcial arterial de oxígeno.

mecanismos propuestos son: (1) el retorno a la normalidad del pH del líquido cefalorraquídeo que rodea al centro de control respiratorio en el bulbo raquídeo, pese a la persistencia de la alcalosis sérica; (2) un aumento de la sensibilidad del cuerpo carotídeo a la hipoxia; (3) una mayor respuesta del centro de control respiratorio al CO_2 . Una vez lograda la aclimatación ventilatoria, la hiperventilación y la mayor RVH persisten durante algunos días después del regreso a altitudes más bajas, pese a la ausencia de hipoxia.

Con la residencia durante años a grandes altitudes tienen lugar nuevos cambios. Las mediciones efectuadas en nativos de estas regiones muestran una menor RVH, en comparación con la de las personas aclimatadas, aunque no hasta los niveles observados en los que viven a nivel del mar. El mecanismo de esta menor RVH se desconoce, pero podría estar relacionado con una hipertrofia del cuerpo carotídeo y con el desarrollo de otros métodos de adaptación para conservar la oxigenación tisular, como un aumento de la densidad capilar, una mayor capacidad para el intercambio gaseoso en los tejidos, un mayor número y densidad de las mitocondrias, o un incremento de la capacidad vital.

Además de su efecto en la ventilación, la hipoxia induce vasoconstricción del músculo liso vascular de las arterias pulmonares (vasoconstricción hipóxica). El consiguiente incremento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión de las arterias pulmonares dirige la sangre de nuevo hacia los alveolos mejor ventilados, alejándola de los que tienen bajas PO_2 . De este modo, la perfusión arterial pulmonar se acopla a las unidades pulmonares mejor ventiladas y proporciona otro mecanismo para la conservación de la PO_2 arterial.

Además, un conjunto de adaptaciones del aparato cardiovascular y del sistema hematopoyético contribuye a facilitar la liberación de oxígeno a los tejidos. Al comienzo el ascenso a grandes altitudes, la frecuencia cardíaca aumenta, con el consiguiente incremento del gasto cardíaco. A lo largo de varios días, la pérdida de agua que se produce en las grandes alturas hace que el volumen plasmático disminuya, con lo que también lo hace el gasto cardíaco. Tras un nuevo intervalo, aumenta la producción de eritropoyetina, con lo que aumenta asimismo la concentración de hemoglobina, lo que permite a la sangre transportar más oxígeno. Junto a los mayores niveles de hemoglobina se produce un cambio en la avidéz de ésta por unirse al oxígeno, lo que posiblemente contribuya a mantener la oxigenación tisular. Sería de esperar que se produjera un desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha, pues ello favorecería la liberación de oxígeno a los tejidos. Sin embargo, los datos obtenidos en la cumbre del Everest y en los experimentos de cámara hipobárica que simulan las condiciones de aquélla (West y Lahiri 1984, West y Wagner 1980, West y cols. 1983) indican que la curva se desplaza hacia la izquierda. Aunque este desplazamiento dificultaría el paso de oxígeno a los tejidos, podría resultar muy ventajoso en altitudes extremas, pues mejoraría la captación de oxígeno por los pulmones pese a la gran disminución de la PO_2 inspirada (43 mmHg en la cumbre del Everest, en comparación con 149 mmHg a nivel del mar).

El último eslabón de la cadena de aporte de oxígeno a los tejidos es la captación y utilización celular del O_2 . En teoría, pueden producirse dos adaptaciones. En primer lugar, la minimización del recorrido del oxígeno disuelto en la sangre desde el vaso sanguíneo hasta el lugar intracelular responsable del metabolismo oxidativo, las mitocondrias. En segundo lugar, puede haber alteraciones bioquímicas que mejoren la función mitocondrial. El primer mecanismo lo han propuesto varios estudios tras comprobar el aumento de la densidad capilar o del número de mitocondrias en el tejido muscular. Se ignora si estos cambios

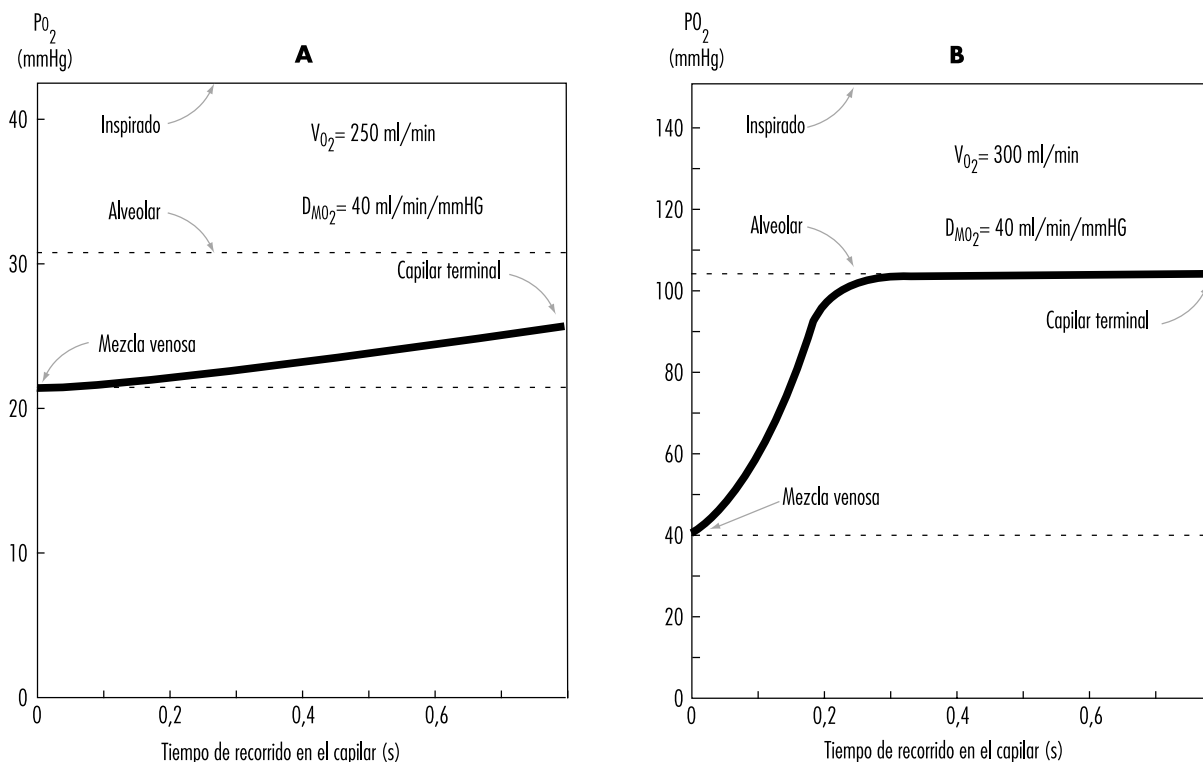
reflejan un reclutamiento o un desarrollo de nuevos capilares y mitocondrias, o si son un artefacto debido a la atrofia muscular. En cualquier caso, la distancia entre los capilares y las mitocondrias disminuiría, lo que facilitaría la difusión del oxígeno. Entre las modificaciones bioquímicas que podrían mejorar la función mitocondrial se encuentra la elevación de las concentraciones de mioglobina. Se trata de una proteína intracelular que se une al oxígeno con bajas PO_2 tisulares y que facilita su difusión hacia las mitocondrias. La concentración de mioglobina aumenta con el entrenamiento atlético y guarda correlación con la capacidad aerobia de las fibras musculares. Aunque estas adaptaciones son beneficiosas en teoría, no se han logrado pruebas concluyentes.

Los primeros informes de los exploradores de las grandes altitudes refieren cambios de la función cerebral: disminución de la capacidad motora, sensitiva y cognoscitiva, con disminución de la habilidad para aprender nuevas tareas y dificultad para expresar informaciones verbalmente. Son deficiencias que pueden alterar la capacidad de juicio y provocar irritabilidad, lo que complica aún más los problemas propios de las grandes altitudes. Al volver al nivel del mar, estas alteraciones mejoran a lo largo de intervalos variables de tiempo; varios informes indican que la afectación de la memoria y de la capacidad de concentración persiste durante días o meses, y la menor capacidad de tabaleo se mantiene durante un año (Hornbein y cols. 1989). Las personas con mayor RVH son las más propensas a sufrir déficit prolongados, posiblemente porque el efecto beneficioso de la hiperventilación en la saturación de la oxihemoglobina arterial resulta contrarrestado por la hipocapnia (descenso de la PCO_2 de la sangre), que provoca vasoconstricción de los vasos sanguíneos cerebrales y la consiguiente disminución del flujo sanguíneo cerebral.

En la exposición precedente se han descrito sólo los fenómenos que tienen lugar en condiciones de reposo. El ejercicio, que incrementa la demanda y el consumo de oxígeno, impone un esfuerzo adicional. La reducción del oxígeno del aire ambiental a grandes altitudes provoca un descenso de la captación máxima de oxígeno y, por tanto, reduce el ejercicio máximo. Además, la menor PO_2 inspirada afecta gravemente a la difusión del oxígeno en la sangre, como se demuestra en la Figura 37.7, que refleja la evolución de la difusión del oxígeno hacia los capilares alveolares. A nivel del mar, hay un exceso de tiempo para alcanzar el equilibrio entre la PO_2 capilar terminal y la PO_2 alveolar, mientras que en la cumbre del Everest, este equilibrio no llega a alcanzarse. La diferencia se debe a la menor concentración de oxígeno en el aire ambiental en las grandes altitudes, que conlleva una disminución del gradiente de difusión entre las PO_2 alveolar y venosa. Con el ejercicio, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo aumentan, por lo que el tiempo de tránsito de los eritrocitos a través del capilar alveolar se reduce, contribuyendo a exacerbar el problema. Tras esta exposición, resulta evidente que el desplazamiento hacia la izquierda del O_2 y de la curva de disociación de la hemoglobina que tienen lugar en las grandes altitudes es una compensación necesaria del menor gradiente de difusión del oxígeno en el alveolo.

Las alteraciones del sueño son frecuentes entre los que viajan a grandes altitudes. La respiración periódica (Cheyne-Stokes) es universal y se caracteriza por la alternancia de períodos de respiración rápida y superficial (hiperpnéa) con otros sin respiración (apnéa), que provocan hipoxia. La respiración periódica se acentúa en las personas más sensibles a la hipoxia, por lo que no afecta tanto a los viajeros con RVH más baja. No obstante, presentan períodos ininterrumpidos de hipoventilación que corresponden a reducciones ininterrumpidas de la saturación de oxihemoglobina. Se cree que el mecanismo de la respiración periódica está relacionado con el aumento de la RVH, que aumenta la ventilación como respuesta a la hipoxia. De hecho,

Figura 37.7 • Evolución temporal de la tensión de oxígeno en el capilar alveolar.



En el recuadro de la izquierda se muestra la evolución temporal calculada de la tensión de oxígeno en el alveolo capilar, en reposo en la cumbre del Everest, y al nivel del mar en el recuadro derecho. Al nivel del mar, sobra tiempo para el equilibrio entre la P_{O_2} capilar terminal y la P_{O_2} alveolar, mientras que en la cumbre del Everest no llega a producirse el equilibrio total. Tal diferencia se debe al menor nivel de oxígeno ambiental en las grandes altitudes, que origina un menor gradiente de difusión entre las P_{O_2} , alveolar y venosa.

el aumento de la RVH provoca un ascenso del pH de la sangre (alcalosis) que, a su vez, suprime la ventilación. A medida que la aclimatación progresa, la respiración periódica mejora. El tratamiento con acetazolamida reduce este trastorno y mejora la saturación arterial de la oxihemoglobina durante el sueño. Ahora bien, deben tomarse precauciones con los medicamentos y el alcohol que suprimen la ventilación, ya que pueden exacerbar la hipoxia del sueño.

Efectos fisiopatológicos de la reducción de la presión barométrica

La complejidad de la adaptación fisiológica del ser humano a las grandes altitudes hace posible la diversidad de respuestas desfavorables. Aunque estos síndromes se describen por separado, en muchos aspectos son coincidentes. Es muy probable que enfermedades tales como la hipoxia aguda, el mal de montaña agudo, el edema pulmonar de las grandes altitudes y el edema cerebral de las grandes altitudes constituyan un espectro de anomalías que comparten una fisiopatología similar.

Hipoxia

La hipoxia se produce con el ascenso a grandes altitudes a causa del descenso de la presión barométrica y de la consiguiente disminución del oxígeno del aire ambiental. Con el ascenso rápido, la hipoxia se produce de forma aguda y el organismo no dispone de tiempo para adaptarse. En general, los alpinistas se encuentran protegidos contra ella gracias al tiempo que transcurre, que permite la aclimatación durante la subida. La hipoxia aguda es un problema tanto para los aviadores como para los equipos de

rescate en entornos de gran altitud. La desaturación aguda de la oxihemoglobina, que desciende a valores por debajo de 40-60 %, origina pérdida de conciencia. Con desaturaciones menos graves aparecen cefalea, confusión, somnolencia y pérdida de la coordinación. Al mismo tiempo, la hipoxia induce un estado de euforia que Tissandier, durante su ascenso en globo en 1875, describió como "una alegría interior". Las desaturaciones más graves provocan la muerte. La hipoxia aguda responde rápida y completamente a la administración de oxígeno o al descenso.

Mal de montaña agudo

El mal de montaña agudo (MMA) es el trastorno más frecuente en entornos de gran altitud y afecta a dos tercios de los que lo visitan. Su incidencia depende de múltiples factores, tales como la velocidad del ascenso, la duración de la exposición, el grado de actividad y la sensibilidad individual. Es fundamental identificar a los afectados, a fin de evitar la progresión del proceso hacia un edema cerebral o pulmonar. La identificación se consigue mediante el reconocimiento de los signos y síntomas característicos que se producen en el entorno adecuado. En general, aparece dentro de las primeras horas siguientes a un rápido ascenso a altitudes superiores a 2.500 m. Los síntomas más frecuentes son: cefalea, que es más intensa por la noche; pérdida de apetito, que puede ir acompañada de náuseas y vómitos; alteraciones del sueño y fatiga. Las personas con MMA suelen manifestar sensación de ahogo, tos y síntomas neurológicos, como déficit de memoria y alteraciones visuales o auditivas. La exploración física puede ser anodina, si bien la retención de líquidos es a menudo un signo precoz. Es posible que la

patogenia de esta enfermedad guarde relación con una hipoventilación relativa, que incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal a través del aumento de la PCO_2 arterial y la reducción de la PO_2 arterial. Así se explicaría que las personas con mayor RVH tengan menos tendencia a desarrollarla. Los mecanismos de la retención de líquidos no se comprenden por completo, pero podrían estar relacionados con la alteración de los niveles del plasma para las proteínas las hormonas que regulan la excreción renal de agua; estos mecanismos reguladores podrían responder a la mayor actividad del sistema nervioso simpático observada en los pacientes con el mal de montaña agudo. La acumulación de agua, a su vez, conlleva el desarrollo de edema o tumefacción de los espacios intersticiales de los pulmones. Los casos más graves pueden evolucionar hacia el edema pulmonar o cerebral.

El ascenso lento y gradual previene el desarrollo del mal de montaña agudo, ya que permite el tiempo suficiente para lograr una aclimatación adecuada. Puede ser decisivo para personas muy susceptibles o con antecedentes de haber padecido el trastorno. Además, la administración de acetazolamida antes o durante el ascenso puede prevenir o mejorar los síntomas de la enfermedad. La acetazolamida inhibe la acción de la anhidrasa carbónica en el riñón y provoca un aumento de la excreción de iones bicarbonato y agua, causando acidosis sanguínea. La acidosis estimula la respiración, por lo que aumenta la saturación de la hemoglobina arterial y se reduce la respiración periódica durante el sueño. Gracias a este mecanismo, la acetazolamida acelera el proceso natural de aclimatación.

El tratamiento más eficaz del mal de montaña agudo es el descenso. El ascenso a altitudes aún mayores está contraindicado. Cuando no sea posible hacer descender al afectado, puede administrársele oxígeno. Otra posibilidad es llevar cámaras hiperbáricas ligeras en los equipos de las expediciones a las grandes alturas. Las bolsas hiperbáricas son muy útiles cuando no se dispone de oxígeno y el descenso es imposible. Existen también varios fármacos que mejoran los síntomas del mal de montaña agudo, como la acetazolamida y la dexametasona. El mecanismo de acción de esta última no se conoce con seguridad, pero es posible que actúe disminuyendo la formación de edema.

Edema pulmonar de las grandes alturas

El edema pulmonar de las grandes alturas afecta aproximadamente a un 0,5 a un 2,0 % de las personas que ascienden a altitudes superiores a 2.700 m y es la causa más frecuente de muerte por enfermedad en las grandes alturas. Este edema aparece de 6 a 96 horas después del ascenso. Los factores de riesgo son similares a los del mal de montaña agudo y entre sus manifestaciones precoces más comunes deben citarse algunos síntomas de esta enfermedad, además de peor tolerancia al esfuerzo, mayor tiempo de recuperación después del ejercicio, disnea de esfuerzo y tos seca persistente. A medida que progresa, el paciente desarrolla disnea de reposo, signos audibles de congestión pulmonar y cianosis de las uñas y los labios. La patogenia de este trastorno no se conoce por completo, pero probablemente guarda relación con un aumento de la presión microvascular o con un aumento de la permeabilidad de la microvascularización que lleva al desarrollo de edema. Aunque la hipertensión pulmonar ayudaría a explicar esta patogenia, se ha observado elevación de la presión arterial pulmonar debida a la hipoxia, en todas las personas que ascienden a grandes altitudes, incluidas las que no desarrollan edema pulmonar. Desde luego, las personas propensas podrían desarrollar una constricción hipóxica desigual de las arterias pulmonares que provocara una mayor perfusión de la microvascularización en áreas localizadas donde la vasoconstricción hipóxica fuera escasa o nula. El aumento resultante de la presión y de las fuerzas de cizallamiento lesionaría las membranas

capilares y traería consigo la formación de edema. Este mecanismo explica el carácter desigual y el aspecto que refleja en las exploraciones radiográficas del pulmón. Al igual que sucede en el mal de montaña agudo, las personas con menores RVH son las más propensas a desarrollar el edema pulmonar de las alturas, pues su saturación de oxihemoglobina es menor y, por tanto, su constricción pulmonar hipóxica es mayor.

La prevención del edema pulmonar de las grandes alturas es similar a la del mal de montaña agudo y comprende el ascenso gradual y el uso de acetazolamida. Recientemente se ha demostrado que el relajante muscular liso nifedipino resulta también beneficioso para la prevención de este trastorno en las personas con antecedentes de edema pulmonar de las alturas. Además, es posible que el reposo sirva también como medida preventiva, aunque probablemente sólo en las personas que sufren ya grados subclínicos de la enfermedad.

El mejor tratamiento del edema pulmonar de las grandes alturas es el que se hace mediante evacuación asistida a una altitud menor, teniendo en cuenta que el afectado debe limitar sus esfuerzos. Tras el descenso, se produce una rápida mejoría y no suelen ser necesarias medidas adicionales, excepto el reposo en cama y la administración de oxígeno. Cuando el descenso es imposible, el tratamiento con oxígeno puede ser útil. Se han intentado numerosos tratamientos medicamentosos, y los que mejores resultados han dado son el diurético furosemida y la morfina. Ambos deben utilizarse con precaución, pues pueden causar deshidratación, descenso de la presión arterial y depresión respiratoria. Pese a la efectividad terapéutica del descenso, la mortalidad se mantiene en un 11 % aproximadamente. Esta elevada tasa de mortalidad podría reflejar la ausencia de diagnóstico precoz o la imposibilidad de descender, asociada a la carencia de otros tratamientos.

Edema cerebral de las grandes alturas

El edema cerebral de las grandes alturas constituye la fase extrema del mal de montaña agudo, que ha progresado hasta causar una disfunción cerebral generalizada. Su incidencia no se conoce con seguridad, ya que resulta difícil diferenciar un caso grave del mal de montaña agudo de un caso leve de edema cerebral. Su patogenia es una ampliación de la patogenia de aquella: la hipoventilación incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, lo que deriva en edema cerebral. Sus síntomas iniciales son también idénticos. A medida que el edema progresa, aparecen otros síntomas neurológicos, como irritabilidad grave e insomnio, ataxia, alucinaciones, parálisis, convulsiones y, en último término, coma. La exploración ocular suele revelar tumefacción del disco óptico o edema de papila. También son frecuentes las hemorragias retinianas. Además, muchos casos de edema cerebral se asocian a edema pulmonar.

El tratamiento del edema cerebral de las grandes alturas es similar al de otros trastornos provocados por la altitud, y la medida más recomendable es el descenso. Debe administrarse oxígeno para mantener la saturación de la hemoglobina por encima del 90 %. La formación de edema puede reducirse con corticosteroides como la dexametasona; se han empleado también los diuréticos, aunque su eficacia es incierta. Los pacientes en coma pueden precisar tratamiento adicional, con mantenimiento de la respiración. La respuesta al tratamiento es variable, ya que los déficit neurológicos y el coma persisten durante días o semanas después del traslado a altitudes más bajas. La prevención del edema cerebral es similar a la de otros trastornos de las alturas.

Hemorragias retinianas

Las hemorragias retinianas son muy comunes y afectan hasta al 40 % de las personas que ascienden a 3.700 m, y al 56 % de las

que llegan a 5.350 m. Suelen ser asintomáticas y su causa más probable es el aumento del flujo sanguíneo retiniano y la dilatación vascular debida a hipoxia arterial. Son más comunes en los que sufren cefaleas y tienden a aumentar con el esfuerzo agotador. A diferencia de otros síndromes de las alturas, las hemorragias retinianas no pueden prevenirse con acetazolamida ni con furosemida. Su resolución espontánea suele tener lugar en un plazo de dos semanas.

Mal de montaña crónico

El mal de montaña crónico (MMC) afecta a los residentes y a los que viven largas temporadas en las grandes alturas. La primera descripción que se hizo del mal reflejaba las observaciones de Monge en los nativos de los Andes que vivían a altitudes superiores a 4.000 m. Desde entonces, el mal de montaña crónico, o enfermedad de Monge, se ha descrito en casi todos los habitantes de las grandes alturas, excepto en los sherpas. Afecta más a los varones que a las mujeres. Los afectados presentan plétora, cianosis y aumento de la masa celular sanguínea, lo que provoca síntomas neurológicos tales como cefalea, mareos, somnolencia y alteraciones de la memoria. Pueden desarrollar insuficiencia cardíaca derecha, también denominada *cor pulmonale*, debida a la hipertensión pulmonar y al gran descenso de la saturación de la oxihemoglobina. La patogenia exacta del trastorno se desconoce. Las mediciones hechas en personas afectadas revelan una menor respuesta ventilatoria hipóxica, hipoxemia grave que se exagera durante el sueño, mayores concentraciones de hemoglobina y ascenso de la presión arterial pulmonar. Aunque parece probable que exista una relación causa-efecto, no se dispone de pruebas y las encontradas suelen ser confusas.

Muchos de los síntomas del mal de montaña crónico mejoran con el descenso hasta el nivel del mar. El traslado elimina el estímulo hipóxico de la eritropoyesis y la vasoconstricción pulmonar. Otros tratamientos alternativos pueden ser la flebotomía, para reducir la masa de eritrocitos, y el oxígeno a bajo flujo durante el sueño, para mejorar la hipoxia. La administración de medroxiprogesterona, un estimulante respiratorio, también ha resultado eficaz. El tratamiento durante diez semanas con este fármaco produjo en un estudio mejoría de la ventilación y de la hipoxia y descenso del recuento eritrocitario.

Otros trastornos

Los pacientes con enfermedad falciforme tienden a sufrir crisis vasooclusivas dolorosas en las grandes alturas. Incluso las altitudes moderadas de 1.500 m han precipitado las crisis en algunos casos, y las de 1.925 m se asocian a un riesgo de 60 %. Los pacientes con enfermedad falciforme que residen a 3.050 m en Arabia Saudita tienen el doble de crisis que los que habitan a nivel del mar. Además, los sujetos con el rasgo drepanocítico pueden sufrir el síndrome de infarto esplénico cuando ascienden a gran altura. Las etiologías más probables de este aumento del riesgo de crisis vasooclusiva son: deshidratación, aumento del recuento eritrocitario e inmovilidad. El tratamiento de las crisis comprende el descenso al nivel del mar, el suministro de oxígeno y la hidratación intravenosa.

Apenas existen datos sobre el riesgo de la mujer gestante cuando asciende a grandes altitudes. Aunque las residentes habituales de las alturas corren mayores riesgos de sufrir hipertensión asociada al embarazo, no se ha descrito aumento de la tasa de muerte fetal intraútero. La hipoxia grave puede provocar malformaciones en el corazón fetal, pero ello sucede sólo en altitudes extremas o en presencia de edema pulmonar de las grandes alturas. Así pues, el mayor riesgo de la gestante podría guardar relación con el aislamiento de la región, más que con ninguna complicación inducida por la altitud.

ASPECTOS SANITARIOS ASOCIADOS AL TRABAJO A GRANDES ALTITUDES

John B. West

Son muchas las personas que trabajan a grandes altitudes, especialmente en las ciudades y pueblos de los Andes americanos y en la meseta tibetana. Prácticamente todos son nativos que viven allí desde hace muchos años, quizá generaciones. Gran parte del trabajo es de carácter agrario; por ejemplo, en labores de pastoreo.

No obstante, este artículo se ocupa de otras cuestiones. Ultimamente se ha producido un gran aumento de las actividades comerciales realizadas en altitudes de 3.500 a 6.000 m, tales como la minería en Chile y Perú en altitudes de 4.000 m. Algunas de estas minas son muy grandes y emplean a más de 1.000 trabajadores. Otro ejemplo es el telescopio de Mauna Kea, en Hawai, situado a una altitud de 4.200 m.

Las minas de los Andes, algunas de las cuales datan de la época de la colonización española, han sido explotadas tradicionalmente por indígenas que llevan generaciones en esas altitudes. Sin embargo, desde hace poco tiempo se está acudiendo a trabajadores habituados al nivel del mar. El cambio se explica por varias razones, una de ellas es la escasez de habitantes en estas áreas remotas para trabajar en la minería. Otra, igualmente importante, es que la progresiva automatización de las minas exige el uso de máquinas grandes, cargadores y camiones, cuyo manejo requiere una cualificación de la que carecen. La tercera razón son las condiciones económicas para el desarrollo de estas minas. Si bien antes se establecían auténticas ciudades a su alrededor para alojar a los trabajadores y a sus familias y se las dotaba de los servicios auxiliares necesarios, como escuelas y hospitales, ahora se considera preferible que las familias vivan a nivel del mar y que los trabajadores suban y bajen a las minas. El motivo de este cambio no es puramente económico: la calidad de vida a 4.500 m de altitud es inferior que a altitudes menores (p. ej., los niños crecen más despacio). Por tanto, la decisión de hacer que las familias permanezcan al nivel del mar mientras los trabajadores se desplazan hacia la montaña se basa en razones socioeconómicas sólidas.

Sin embargo, el desplazamiento de los trabajadores desde el nivel del mar hasta altitudes próximas a 4.500 m plantea numerosos problemas médicos, muchos de los cuales todavía no se comprenden en la actualidad. Es evidente que la mayoría de las personas que pasan del nivel del mar a tales altitudes desarrollan inicialmente los síntomas. La tolerancia a la altura suele mejorar al cabo de dos o tres días. Sin embargo, la hipoxia grave de estas altitudes ejerce diversos efectos nocivos para el organismo humano. La capacidad máxima de trabajo disminuye y la fatiga aparece con mayor rapidez. También desciende la eficacia mental, y muchas personas tienen problemas para concentrarse. La calidad del sueño empeora, se interrumpe frecuentemente y la respiración es periódica (la respiración aumenta y disminuye tres o cuatro veces por minuto), con el consiguiente descenso de la PO_2 tras los períodos de apnea y reducción de la ventilación.

La tolerancia a las grandes alturas depende en gran medida de cada persona y suele ser difícil predecir la intolerancia. Muchas de las personas que desean trabajar a altitudes de 4.500 m descubren que son incapaces de hacerlo o que la calidad de vida es tan mala que se niegan a permanecer en la región. Aspectos tales como la selección de trabajadores con probabilidades de resistir las grandes altitudes y la distribución de su trabajo entre la montaña y el descanso con sus familias al nivel del mar son temas relativamente nuevos y todavía no bien comprendidos.

Reconocimiento previo al empleo

Además del tipo habitual de reconocimiento médico previo al empleo, es preciso prestar especial atención al aparato cardiovascular, ya que el trabajo a grandes altitudes exige un gran esfuerzo a este sistema y al cardiorrespiratorio. Es preciso investigar a fondo la existencia de ciertos procesos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en sus primeras fases y el asma, que son mucho más discapacitantes en las grandes alturas, ya que requieren una elevada ventilación. También es probable que los grandes fumadores con síntomas iniciales de bronquitis tengan problemas para adaptarse a la altura. Es preciso realizar una espirometría forzada, además de la exploración habitual del tórax, incluida la radiografía. Siempre que sea posible, deberá efectuarse asimismo una prueba del esfuerzo, porque la intolerancia al mismo aumentará con la altitud.

Es preciso asimismo hacer una exploración cuidadosa del aparato cardiovascular, incluido un electrocardiograma de esfuerzo es posible. Hay que hacer recuentos sanguíneos para excluir a los trabajadores que presenten grados poco frecuentes de anemia o policitemia.

La vida a grandes altitudes aumenta el estrés psicológico de muchas personas, lo que obliga a hacer una historia meticulosa para excluir a los posibles trabajadores con problemas previos al comportamiento. En muchas minas modernas no se permite el consumo de alcohol. Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en algunas personas cuando ascienden a grandes alturas, por lo que los trabajadores con historia de dispepsia pueden tener problemas de rendimiento laboral.

Selección de trabajadores para las grandes altitudes

Además de excluir a los que presenten problemas respiratorios o cardíacos, cuyo rendimiento será deficiente a grandes altitudes, sería muy útil hacer pruebas para determinar quiénes son los que pueden tolerar bien la altitud. Por desgracia, poco se sabe en la actualidad sobre los indicadores de la tolerancia a las grandes altitudes, aunque se están haciendo numerosas investigaciones al respecto.

El mejor indicador de la tolerancia a las grandes alturas es, probablemente, la experiencia previa del trabajador. Si una persona ha sido capaz de trabajar a una altitud de 4.500 m durante varias semanas sin presentar problemas dignos de mención, es muy probable que pueda hacerlo de nuevo. Por el mismo motivo, una persona que haya intentado trabajar a gran altura sin poder tolerarlo es muy probable que vuelva a tener el mismo problema. En consecuencia, para seleccionar a los trabajadores debe prestarse especial atención a los empleos previos a grandes alturas. Sin embargo, es evidente que este criterio no puede aplicarse a todos los trabajadores, ya que el trabajo a grandes altitudes se quedaría sin mano de obra.

Otro indicador posible es la magnitud de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, que puede medirse al nivel del mar haciendo que el trabajador respire un aire con baja concentración de oxígeno y midiendo el aumento de la ventilación. Hay razones para creer que las personas con respuestas ventilatorias hipóxicas relativamente deficientes toleran mal las grandes altitudes. Por ejemplo, Schoene (1982) observó en 14 alpinistas unas respuestas ventilatorias hipóxicas bastante más elevadas que las resultantes de diez pruebas de control. Además, durante la American Medical Research Expedition al Everest en 1981 se hicieron diversas mediciones, demostrándose que la respuesta ventilatoria hipóxica medida antes y durante la expedición guardaba buena correlación con el rendimiento en alta montaña (Schoene, Lahiri y Hackett 1984). Masuyama, Kimura y Sugita (1986) afirmaban que cinco montañeros que habían alcanzado 8.000 m en Kanchenjunga presentaban mayores respuestas

ventilatorias hipóxicas que otros cinco que no pudieron llegar hasta allí.

Sin embargo, esta correlación no es en modo alguno universal. En un estudio prospectivo de 128 alpinistas que ascendían a grandes altitudes, la medición de la respuesta ventilatoria hipóxica no guardaba relación con la altura alcanzada, mientras que sí se encontró esta relación con la medición de la captación máxima de oxígeno al nivel del mar (Richalet, Kerome y Bersch 1988). El estudio indicaba también que la respuesta de la frecuencia cardíaca a la hipoxia aguda podría ser un indicador útil del rendimiento en alta montaña. Se han hecho otros estudios en los que se ha comprobado una escasa correlación entre la respuesta ventilatoria a la hipoxia y el rendimiento en altitudes extremas (Ward, Milledge y West 1995).

El problema de muchos de estos estudios es que sus resultados son aplicables, por lo general, a altitudes mucho mayores que las que aquí nos interesan. También son muchos los ejemplos de montañeros con valores moderados de respuesta ventilatoria a la hipoxia que, sin embargo, toleran bien las grandes altitudes. No obstante, parece probable que una respuesta ventilatoria exageradamente deficiente sea un factor de riesgo para la tolerancia de altitudes incluso medias, como 4.500 m.

Una manera de medir la respuesta ventilatoria hipóxica al nivel del mar es hacer que el sujeto respire repetidamente el aire de una bolsa que contenga 24 % de oxígeno, 7 % de dióxido de carbono y el resto de nitrógeno. Durante la respiración, se controlan las cifras de PCO_2 , que se mantienen constantes mediante una válvula de paso y un captador de dióxido de carbono. La respiración puede mantenerse hasta que la PO_2 inspirada descienda a 40 mmHg (5,3 kPa) aproximadamente. Se hace una medición continua de la saturación arterial de oxígeno mediante oximetría de pulsación y se hace una gráfica comparativa de ventilación y saturación (Rebuck y Campbell 1974). Otra forma de medir la respuesta ventilatoria a la hipoxia consiste en determinar la presión de inspiración durante un breve intervalo de oclusión de las vías respiratorias, mientras el sujeto respira una mezcla pobre en oxígeno (Whitelaw, Derenne y Milic-Emili 1975).

Otro posible indicador de la tolerancia a las grandes alturas es la capacidad de trabajo en condiciones de hipoxia aguda al nivel del mar. En este caso, la deducción que se hace es que una persona incapaz de tolerar la hipoxia aguda tolerará mal la hipoxia crónica. Son pocas las pruebas a favor o en contra de esta hipótesis. La tolerancia a la hipoxia aguda fue uno de los criterios utilizados por los fisiólogos soviéticos para la selección de los montañeros que realizaron con éxito la expedición al Everest en 1982 (Gazenko 1987). Por otra parte, los cambios que se producen durante la aclimatación son tan marcados, que no sería sorprendente que el rendimiento durante la hipoxia aguda guardara escasa correlación con la capacidad para trabajar durante la hipoxia crónica.

Otro indicador posible es el aumento de la presión arterial pulmonar durante la hipoxia aguda al nivel del mar, que puede medirse de forma no invasiva mediante ecografía Doppler en muchas personas. La lógica de esta prueba se basa principalmente en la correlación conocida entre el desarrollo de edema pulmonar de las grandes alturas y la magnitud de la vasoconstricción pulmonar hipóxica (Ward, Milledge y West 1995). No obstante, puesto que el edema pulmonar de las alturas no es frecuente en las personas que trabajan en altitudes de 4.500 m, el valor práctico de esta prueba resulta dudoso.

La única manera de establecer si estas pruebas tienen valor práctico en la selección de los trabajadores sería hacer un estudio prospectivo acerca de la correlación entre los resultados de las exploraciones hechas al nivel del mar y la posterior evaluación de la tolerancia a las grandes alturas. Ello plantea la

cuestión de cómo medir la tolerancia a las grandes alturas. La forma habitual de hacerlo es mediante cuestionarios como el de Lake Louise (Hackett y Oelz 1992). Ahora bien, las respuestas a los mismos podrían estar sesgadas en una población formada por trabajadores que comprenden que su reconocimiento de que sufren intolerancia puede traer consigo el despido. Es verdad que existen mediciones objetivas de intolerancia a la altitud, como el abandono del empleo, la presencia de estertores pulmonares como signo de edema pulmonar subclínico y ataxia leve como indicio de edema cerebral subclínico. Sin embargo, estos signos sólo aparecen en personas que sufren intolerancia grave y un estudio basado exclusivamente en ellos sería muy poco revelador.

Conviene subrayar que no se ha demostrado el valor de estas posibles pruebas para determinar la tolerancia al esfuerzo en las grandes altitudes. Desde luego, las consecuencias económicas de emplear a un gran número de trabajadores que después no rinden satisfactoriamente en alta montaña son tales, que sería de enorme valor disponer de indicadores fidedignos. En la actualidad, se están realizando estudios para determinar si algunos de tales indicadores son válidos y factibles. Las mediciones tales como la respuesta ventilatoria hipóxica al nivel del mar no resultan especialmente difíciles. No obstante, deben ser hechas en un laboratorio experimentado y su coste sólo puede justificarse si ofrecen un valor predictivo significativo.

Distribución del tiempo entre las grandes alturas y el nivel del mar

Una vez más, repetiremos que este artículo trata de los problemas específicos de las actividades comerciales que, como la minería, se realizan a altitudes de unos 4.500 m y que emplean a trabajadores que distribuyen su tiempo entre el nivel del mar, donde viven sus familias, y la alta montaña, donde trabajan. Es evidente que esta distribución no se realiza cuando las personas viven siempre en la alta montaña.

La distribución óptima del tiempo entre las grandes alturas y el nivel del mar constituye un gran problema, y los turnos que se han aplicado hasta la fecha carecen prácticamente de fundamentos científicos. De hecho, suelen basarse en factores sociales, como el intervalo que los trabajadores desean permanecer sin ver a sus familiares. La justificación médica principal para el trabajo durante varios días seguidos a gran altitud se basa en las ventajas de la aclimatación. Muchas personas que desarrollan síntomas del mal de montaña agudo se sienten mucho mejor después de dos o cuatro días. Por tanto, han experimentado un proceso de aclimatación rápido en ese período. Además, se sabe que la respuesta ventilatoria a la hipoxia tarde de siete a diez días hasta que alcance el estado de equilibrio (Lahiri 1972; Dempsey y Forster 1982). El aumento de la ventilación es una de las características más importantes del proceso de aclimatación y, en consecuencia, parece razonable recomendar que el turno de trabajo a gran altitud se mantenga durante al menos diez días.

Otros rasgos de la aclimatación a las grandes alturas tardan mucho más tiempo en desarrollarse. Un ejemplo es la policitemia, que alcanza su estado de equilibrio al cabo de varias semanas. No obstante, conviene añadir que el valor fisiológico de la policitemia es mucho menos seguro de lo que se creyó en su día. De hecho, Winslow y Monge (1987) demostraron que las policitemias graves, observadas en ocasiones en los que residen permanentemente en altitudes de 4.500 m, podrían ser contraproducentes, ya que a veces es posible aumentar el rendimiento laboral reduciendo el hematocrito mediante sangrías practicadas a lo largo de varias semanas.

Otro aspecto importante es la velocidad de desaclimatación. Lo ideal es que los trabajadores no pierdan las ventajas

conseguidas durante su estancia en la alta montaña cuando acuden junto a sus familias al nivel del mar. Por desgracia, se han hecho pocos estudios sobre la velocidad de desaclimatación, aunque algunas de las mediciones efectuadas indican que la velocidad de cambio de la respuesta ventilatoria es, en estos casos, inferior a la del proceso de aclimatación (Lahiri 1972).

Otro aspecto práctico es el tiempo necesario para trasladar a los trabajadores desde el nivel del mar hasta la alta montaña y al revés. En una mina nueva de Collahuasi en el norte de Chile, el viaje en autobús desde la ciudad costera de Iquique, donde se espera que vivan la mayor parte de las familias, dura sólo algunas horas. Ahora bien, si el trabajador reside en Santiago, el viaje puede prolongarse más de un día. En estas circunstancias, un turno de trabajo de tres o cuatro días a gran altitud sería claramente insuficiente, dado el tiempo destinado al transporte.

Los factores sociales son también fundamentales en cualquier distribución del tiempo que incluya períodos de alejamiento familiar. Aun cuando haya motivos médicos y fisiológicos para mantener períodos óptimos de aclimatación de 14 días, el hecho de que los trabajadores no desean mantenerse alejados de sus familias durante más de siete o diez días puede ser un argumento decisivo. Hasta ahora, la experiencia demuestra que las pautas de siete días de trabajo a gran altura seguidos de otros siete al nivel del mar, o de diez días a gran altura seguidos del mismo período al nivel del mar son, probablemente, las más aceptables.

Conviene observar que, con este tipo de turnos, el trabajador nunca llega a aclimatarsé por completo a la altitud ni a desaclimatarsé al nivel del mar. Por tanto, pasa todo su tiempo oscilando entre los dos extremos y nunca experimenta las ventajas ni de uno ni de otro estado. Además, algunos trabajadores manifiestan un gran cansancio cuando llegan al nivel del mar y pasan los primeros dos o tres días recuperándose. Es probable que este fenómeno guarde relación con la mala calidad del sueño, característica frecuente de la vida a grandes alturas. Son problemas que subrayan el desconocimiento que se tiene de los factores que determinan la mejor distribución del tiempo y la evidente necesidad de investigación en este campo.

Cualquiera que sea la pauta empleada, sería sumamente útil que los trabajadores pudieran dormir a una altitud inferior a la de su puesto de trabajo. Naturalmente, que ello sea factible o no dependerá de la topografía de la región. No es posible dormir a menor altitud si ello supone varias horas de viaje, pues recortaría en exceso la jornada laboral. Sin embargo, si pudiera llegarse en un plazo, por ejemplo, de una hora a un asentamiento situado varios cientos de metros más abajo, ello mejoraría en gran medida la calidad del sueño, la comodidad y sensación de bienestar de los trabajadores y su productividad.

Enriquecimiento del aire ambiental con oxígeno para reducir la hipoxia de las grandes altitudes

Los efectos nocivos de las grandes altitudes se deben a la baja presión parcial de oxígeno en el aire. A su vez, ello se debe al hecho de que si bien la concentración del oxígeno es la misma que al nivel del mar, la presión barométrica es menor. Por desgracia, poco puede hacerse para contrarrestar esta "agresión climática", como la llamó Carlos Monge, el padre de la medicina de las grandes alturas en Perú (Monge 1948).

Una posibilidad es aumentar la presión barométrica en una zona restringida, en lo que se basa el principio de la bolsa de Gamow, empleada a veces en el tratamiento de urgencia. Sin embargo, resulta técnicamente difícil incrementar la presión de los espacios grandes y también existen problemas médicos asociados con la entrada o la salida a espacios con mayor presión. Un ejemplo es el dolor de oídos que se produce cuando se cierra la trompa de Eustaquio.

La alternativa sería elevar la concentración de oxígeno en algunas áreas de las instalaciones, una propuesta relativamente nueva que parece muy prometedora (West 1995). Como se señaló anteriormente, incluso tras un período de aclimatación de siete a diez días a una altitud de 4.500 m, la hipoxia intensa sigue reduciendo la capacidad de trabajo, la eficacia mental y la calidad del sueño. Por tanto, resultaría sumamente ventajoso poder reducir la magnitud de la hipoxia en algunas zonas de las instalaciones, si ello fuera factible.

Puede lograrse añadiendo oxígeno al aire normal de la ventilación de algunas habitaciones. A este respecto, resulta notable el valor de incluso unos niveles relativamente bajos de enriquecimiento de oxígeno. Se ha demostrado que cada incremento de 1 % de la concentración de oxígeno (por ejemplo, de 21 a 22 %) reduce la altitud equivalente en 300 m. La altitud equivalente es aquella que tiene la misma PO_2 inspirada en el aire respirado que la habitación con atmósfera enriquecida en oxígeno. Así pues, a una altitud de 4.500 m, el aumento de la concentración de oxígeno de una habitación de 21 a 26 % reduciría la altitud equivalente en 1.500 m. El resultado sería una altitud equivalente a 3.000 m, fácil de tolerar. El oxígeno puede añadirse al aire normal de ventilación y por tanto formaría parte del sistema de acondicionamiento de aire. Todos esperamos que una habitación tenga una temperatura y humedad agradables. El control de la concentración de oxígeno sería un paso lógico en el control del entorno por el ser humano.

El enriquecimiento con oxígeno es hoy posible gracias a la introducción de equipos relativamente baratos capaces de proporcionar grandes cantidades de oxígeno prácticamente puro. El concentrador de oxígeno más prometedor es el que utiliza un filtro molecular. Es un instrumento que adsorbe de forma preferente el nitrógeno y, que por tanto, produce un gas más rico en oxígeno a partir del aire. Con él resulta difícil obtener oxígeno puro, pero resulta fácil lograr mezclas de 90 % de oxígeno en nitrógeno, que son igualmente útiles a los fines que nos ocupan. Si bien estos aparatos pueden trabajar de forma continua, en la práctica se alternan dos filtros moleculares: uno se purga mientras el otro lleva a cabo la adsorción activa de nitrógeno. El único requisito indispensable es la electricidad, que suele ser abundante en las minas modernas. Como indicador aproximado del coste del enriquecimiento con oxígeno, existe en el mercado un pequeño aparato capaz de producir 300 litros por hora de oxígeno al 90 %. El aparato se pensó para el tratamiento domiciliario de los pacientes con enfermedades pulmonares. Requiere una potencia de 350 vatios y su coste inicial es de unos 2.000 dólares estadounidenses. Sólo con esta máquina es posible incrementar el contenido de oxígeno de una habitación en un 3 % para una persona, con un nivel mínimo, pero aceptable, de ventilación. También existen grandes concentradores de oxígeno, que se emplean en la industria de la pulpa de papel. Asimismo el oxígeno líquido resulta más barato en ciertas circunstancias.

Hay varias zonas en una mina en las que puede valorarse la aplicación de oxígeno enriquecido. Por ejemplo, el despacho del director o la sala de conferencias, en las que suelen tomarse decisiones importantes. Así, en caso de crisis, como un accidente grave en la mina, esta instalación permitiría, probablemente, pensar con mayor claridad que en la atmósfera hipóxica habitual. Se sabe que las altitudes de 4.500 m alteran la función cerebral (Ward, Milledge y West 1995). Otro lugar en el que el enriquecimiento con oxígeno puede ser útil es el laboratorio donde se toman medidas de control de calidad, y asimismo en los dormitorios, para mejorar la calidad del sueño. Ensayos en doble ciego sobre la efectividad del enriquecimiento con oxígeno en altitudes cercanas a los 4.500 m serían fáciles de diseñar y deberían ser llevados a cabo lo antes posible.

También habría que tener en cuenta las posibles complicaciones del enriquecimiento con oxígeno. Una de las planteadas es el mayor peligro de incendio. Sin embargo, la concentración de oxígeno aumentada en 5 % a una altitud de 4.500 m es menos inflamable que al nivel del mar (West 1996). Conviene recordar que, si bien el enriquecimiento con oxígeno incrementa la PO_2 , su valor sigue siendo muy inferior al medido al nivel del mar. La posibilidad de arder de la atmósfera depende de dos variables (Roth 1964):

- la presión parcial del oxígeno, que es mucho menor en el aire enriquecido a gran altitud que a nivel del mar;
- el efecto amortiguador de los componentes inertes p. ej. del aire (nitrógeno...).

Esta capacidad amortiguadora es algo menor en las grandes altitudes, pero el efecto neto sigue siendo una menor capacidad de incendios. Naturalmente, el oxígeno puro o casi puro es peligroso, por lo que deben tomarse las precauciones habituales en el suministro del gas desde el concentrador hasta el sistema de ventilación.

Se ha afirmado a veces que la pérdida de la aclimatación es un inconveniente del enriquecimiento de oxígeno pero, en realidad, no hay ninguna diferencia fundamental entre penetrar en una zona con una atmósfera enriquecida y descender a una altitud menor. Todo el mundo dormiría a menor altura si pudiera y, por tanto, no hay razón para no utilizar el enriquecimiento con oxígeno. Es cierto que la exposición frecuente a altitudes más bajas conlleva un grado de aclimatación menor, siendo todas las demás circunstancias iguales. Sin embargo, el objetivo final es un trabajo eficaz a la gran altitud de la mina y ello, presumiblemente, puede lograrse mejor enriqueciendo el aire respirado.

A veces se ha dicho que el enriquecimiento de la atmósfera incrementaría la responsabilidad legal de la mina en caso de que se produjera algún tipo de enfermedad asociado a la hipoxia. De hecho, lo contrario parece más razonable. Es posible que un trabajador que sufre, por ejemplo, un infarto de miocardio mientras trabaja en la alta montaña afirme que la altitud fue un factor desencadenante, mientras que un procedimiento destinado a reducir el problema hipóxico tendría que reducir las probabilidades de este trastorno.

Tratamiento de urgencia

En otras partes del capítulo se han expuesto ya los diferentes tipos de mal de altura: el mal de montaña agudo, el edema pulmonar de las grandes altitudes y el edema cerebral de las grandes altitudes. Poco puede añadirse que tenga relación directa con el contexto laboral.

Todo aquel que sufra un mal de altura deberá descansar. El reposo puede ser suficiente para aliviar procesos tales como el mal de montaña agudo. Si es posible, deberá administrarse oxígeno con mascarilla. Ahora bien, si no hay mejoría o la situación se deteriora, el descenso es, con diferencia, el mejor tratamiento. Por lo común, cuando el proceso aparece en una gran instalación comercial, es fácil conseguir este descenso, ya que siempre se dispone de los medios de transporte adecuados. Todas las enfermedades relacionadas con la altitud suelen responder rápidamente al traslado a altitudes menores.

Toda instalación comercial puede disponer de una pequeña zona presurizada a la que trasladar al paciente, reduciendo la altitud equivalente mediante sistemas de bombeo de aire. En la práctica, este efecto suele conseguirse usando bolsas resistentes. Una de ellas es la conocida como bolsa Gamow, que recibe el nombre de su inventor. Sin embargo, la ventaja más importante de esta bolsa es su facilidad de transporte y puesto que esta característica no es realmente imprescindible en una instalación

comercial, es probable que en estos casos sea más conveniente usar tanques grandes y rígidos, lo bastante espaciosos para que puedan albergar al paciente y al sanitario. Lógicamente, es fundamental disponer de una buena ventilación. Se ha demostrado que la elevación de la presión atmosférica en estas condiciones es, a veces, más eficaz en el tratamiento de las enfermedades relacionadas con la altitud que la administración de oxígeno a alta concentración. Se ignoran las razones que justifican este efecto.

Mal de montaña agudo

Suele tratarse de un trastorno autolimitante y el paciente se siente mucho mejor al cabo de uno o dos días. Su incidencia puede reducirse mediante acetazolamida (Diamox), uno o dos comprimidos de 250 mg al día. Su administración puede iniciarse antes de comenzar el ascenso o cuando aparecen los síntomas. Incluso para las personas con síntomas leves, medio comprimido, tomado por las noches, mejora la calidad del sueño. Para la cefalea son útiles la aspirina o el paracetamol. Si el mal de montaña agudo es grave puede tratarse con dexametasona, con una dosis inicial de 8 mg seguidos de 4 mg cada seis horas. Sin embargo, el descenso es, con mucho, el mejor tratamiento de los trastornos graves.

Edema pulmonar de las grandes alturas

Es una complicación potencialmente grave del mal de montaña agudo y requiere atención inmediata. Una vez más, el mejor tratamiento es el descenso. Mientras se espera la evacuación, o si ésta no es posible, debe administrarse oxígeno *in situ* en una cámara de alta presión. También debe administrarse nifedipino (un bloqueante de los canales del calcio) en dosis de 10 mg por vía sublingual, seguidos de 20 mg en un preparado de liberación lenta. Este agente reduce la presión arterial pulmonar y suele ser muy eficaz. No obstante, el paciente debe ser transportado lo antes posible a una altitud más baja.

Edema cerebral de las grandes alturas

Se trata de una complicación que puede ser muy grave y es una indicación para el descenso inmediato. Mientras se espera la evacuación, hay que administrar oxígeno o situar al paciente en una zona hiperbárica. También debe administrarse dexametasona, a una dosis inicial de 8 mg seguida de 4 mg cada seis horas.

Como se señaló anteriormente, las personas que desarrollan una enfermedad aguda de la montaña, un edema pulmonar de las grandes altitudes o un edema cerebral de las grandes altitudes tienden a sufrir recidivas cuando vuelven a ascender. Por tanto, si un trabajador desarrolla cualquiera de estos trastornos, debe intentarse buscar otro empleo para él a una altitud menor.

● PREVENCIÓN DE LOS PELIGROS PROFESIONALES A GRANDES ALTITUDES

Walter Dümmer

El trabajo a grandes altitudes produce distintas respuestas biológicas que se exponen en otras secciones de este capítulo. La respuesta de la hiperventilación a la altura debe traer consigo un aumento importante de la dosis total de sustancias peligrosas que puede inhalar por la persona sometida a una exposición profesional, en comparación con la que trabaja, en condiciones similares, al nivel del mar. Por tanto, se deduce que los límites de exposición de 8 horas, utilizados como referencia para calcular la

exposición, deben reducirse. Por ejemplo, en Chile se observó que la progresión de la silicosis es más rápida en las minas situadas en grandes altitudes, lo que llevó a reducir el tiempo de exposición permitido de forma proporcional a la presión barométrica del puesto de trabajo, calculada en mg/m^3 . Si bien esta medida puede suponer una corrección excesiva en altitudes intermedias, el error siempre jugará a favor del trabajador expuesto. Por otra parte, los valores límite umbral (TLV) expresados como partes por millón (ppm) no requieren ajustes, ya que tanto la proporción de contaminante por mol de oxígeno del aire como el número de moles de oxígeno que precisa el trabajador permanecen prácticamente constantes con las diferentes altitudes, aunque el volumen de aire que contiene un mol de oxígeno varíe con la altitud.

A fin de comprobar la veracidad de esta afirmación, el método de medición aplicado a la determinación de las concentraciones en ppm debe ser verdaderamente volumétrico, como ocurre con el aparato de Orsat o con los Bacharach Fyrite. Los tubos colorimétricos calibrados para leer en ppm no proporcionan mediciones verdaderamente volumétricas, ya que las marcas del tubo se deben, en realidad, a la reacción química que se produce entre el contaminante y algún reactivo contenido en ellos. Como en cualquier otra reacción química, las sustancias se combinan en proporción con el número de moles presentes, no en proporción con los volúmenes. La bomba manual de extracción de aire introduce un volumen constante de aire constante en el tubo, con independencia de la altitud. A gran altura, este volumen contendrá una masa menor de contaminante y la lectura será inferior a la concentración volumétrica real en ppm (Leichnitz 1977). Las lecturas se corrigen multiplicando el valor medido por la presión barométrica al nivel del mar y dividiendo el resultado por la presión barométrica en el sitio en que se hace el muestreo, usando las mismas unidades (torr o mbar) para ambas presiones.

Muestreadores por difusión: Las leyes de difusión de los gases indican que la eficacia en la recogida de los muestreadores por difusión es independiente de los cambios de la presión barométrica. Los trabajos experimentales de Lindenboom y Palmes (1983) demuestran que existen otros factores, aún no establecidos, que influyen en la recogida de NO_2 en presiones menores. El error es de aproximadamente 3,3 % a una altitud equivalente de 3.300 m, y de 8,5 % a 5.400 m. Sería necesario hacer estudios adicionales para comprender esta variación y el efecto de la altitud en otros gases y vapores.

No se dispone de información sobre el efecto de la altitud en los detectores portátiles de gases calibrados en ppm, que están equipados con sensores electroquímicos de difusión, pero parece razonable prever que requieren la misma corrección que los métodos colorimétricos descritos anteriormente. Evidentemente, el mejor procedimiento consistiría en calibrarlos a la altitud deseada con una concentración conocida de un gas de prueba.

Los principios de funcionamiento y medición de los instrumentos electrónicos deberían ser estudiados cuidadosamente para establecer si requieren recalibración cuando se emplean en las grandes altitudes.

Bombas de muestreo: Estas bombas suelen ser volumétricas —es decir, desplazan un volumen fijo por revolución— pero, en general, son el último componente del equipo de muestreo y el volumen real del aire aspirado depende de la resistencia al flujo que oponen los filtros, la tubuladura, los medidores y los orificios que forman parte del mismo. Los rotómetros indican una velocidad de flujo inferior a la que realmente atraviesa el equipo de muestreo.

La mejor solución al problema del muestreo en grandes altitudes sería calibrar el instrumento en el mismo sitio en que se realiza el muestreo, evitando así las correcciones. Los fabricantes

de bombas de muestreo han creado un laboratorio de calibración por película de bomba del tamaño de un maletín, fácil de transportar y que permite hacer una calibración rápida en las condiciones reales de trabajo. Este aparato incluye, incluso, una impresora que permite hacer registros permanentes de las calibraciones efectuadas.

TLV y turnos de trabajo

Los TLV han sido especificados para la jornada laboral normal de 8 horas diarias y de 40 horas semanales. En el trabajo a grandes altitudes, hoy se tiende a trabajar más horas al día durante varios días y luego descender a la ciudad más próxima para descansar durante un período largo, manteniendo el tiempo medio de trabajo dentro de los límites legales en Chile, que son 48 horas semanales.

Las desviaciones de la jornada laboral normal de 8 horas obligan a estudiar la posible acumulación de sustancias tóxicas en el organismo, debida a la mayor exposición y a la reducción de los tiempos de detoxificación.

Las disposiciones chilena recientes en materia de salud profesional han adoptado el modelo "Brief y Scala" descrito por Paustenbach (1985) para reducir los TLV cuando se amplía la jornada laboral. A grandes altitudes, también debe utilizarse la corrección correspondiente a la presión barométrica. Este procedimiento suele traer consigo una reducción muy importante de los límites de exposición permisibles.

Cundo se trata de riesgos acumulativos que no son objeto de mecanismos de detoxificación, como la sílice, la corrección de la jornada laboral ampliada debe ser directamente proporcional al número real de horas trabajadas superiores a las habituales 2.000 horas al año.

Peligros físicos

Ruido: La presión del nivel sonoro inducida por el ruido de una amplitud dada, guarda correlación directa con la densidad del aire, al igual que la magnitud de la energía transmitida. Por tanto, una lectura obtenida con un medidor del nivel sonoro y el efecto

Medida cautelar: muestreo del aire

La monitorización y el mantenimiento de la salud en el trabajo exige una atención especial cuando las tareas se realizan a grandes altitudes. En estos casos, es previsible que las condiciones atmosféricas influyan en la exactitud del muestreo y de los instrumentos de medición calibrados para ser utilizados a nivel del mar. Por ejemplo, los dispositivos de muestreo activo se basan en bombas para introducir un volumen dado de aire en un medio de recogida. La medición exacta de la velocidad de flujo de la bomba es imprescindible para determinar el volumen de aire extraído por el aspirador y, por tanto, la concentración del contaminante. Las calibraciones de flujo suelen llevarse a cabo a nivel del mar. Sin embargo, los cambios de la densidad del aire asociados a la altitud pueden alterar la calibración e invalidar las mediciones efectuadas en estos entornos. Otros factores que influyen asimismo en la exactitud de los muestreos y de los instrumentos de medición a grandes altitudes son las variaciones de la temperatura y de la humedad relativa. Al valorar la exposición de los trabajadores a las sustancias inhaladas, también debe tomarse en consideración el aumento de la frecuencia ventilatoria que tiene lugar con la aclimatación. Puesto que esta frecuencia se eleva al ascender a grandes altitudes, es posible que los trabajadores se expongan a unas dosis totales excesivas de contaminantes profesionales, cuando las concentraciones medidas de los mismos sean inferiores a sus valores límite umbral.

Kenneth I. Berger y William N. Rom

de éste en el oído interno disminuyen en paralelo, por lo que no requieren corrección alguna.

Accidentes: La hipoxia ejerce una gran influencia en el sistema nervioso central, reduciendo el tiempo de respuesta y alterando la visión, por lo que es de esperar que produzca un aumento de la incidencia de accidentes. Por encima de 3.000 m, el rendimiento de las personas que efectúan tareas críticas se beneficiaría con suplementos de oxígeno.

Referencias

- Dempsey, JA, HV Forster. 1982. Mediation of ventilatory adaptations. *Physiol Rev* 62:262-346.
- Gazenko, OG (dir.) 1987. *Fisiología humana a elevadas altitudes* (en ruso). Moscú: Nauka.
- Hackett, PH, O Oelz. 1992. The Lake Louise consensus on the definition and quantification of altitude illness. En *Hypoxia and Mountain Medicine*, dirigido por JR Sutton, G Coates y CS Houston. Burlington: Queen City Printers.
- Hornbein, TF, BD Townes, RB Schoene, JR Sutton, CS Houston. 1989. The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude. *New Engl J Med* 321:1714-1719.
- Lahiri, S. 1972. Dynamic aspects of regulation of ventilation in man during acclimatization to high altitude. *Resp Physiol* 16:245-258.
- Lechnitz, K. 1977. Use of detector tubes under extreme conditions (humidity, pressure, temperature). *Am Ind Hyg Assoc J* 38:707.
- Lindenboom, RH, ED Palmes. 1983. Effect of reduced atmospheric pressure on a diffusional sampler. *Am Ind Hyg Assoc J* 44:105.
- Masuyama, S, H Kimura, T Sugita. 1986. Control of ventilation in extreme-altitude climbers. *J Appl Physiol* 61:500-506.
- Monge, C. 1948. *Acclimatization in the Andes: Historical Confirmations of "Climatic Aggression" in the Development of Andean Man*. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.
- Paustenbach, DJ. 1985. Occupational exposure limits, pharmacokinetics and unusual work schedules. En *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, dirigido por LJ Cralley y LV Cralley. Nueva York: Wiley.
- Rebuck, AS, EJ Campbell. 1974. A clinical method for assessing the ventilatory response to hypoxia. *Am Rev Respir Dis* 109:345-350.
- Richalet, J-P, A Keromes, B Bersch. 1988. Physiological characteristics of high altitude climbers. *Sci Sport* 3:89-108.
- Roth, EM. 1964. *Space Cabin Atmospheres: Part II, Fire and Blast Hazards*. NASA Report SP-48. Washington, DC: NASA.
- Schoene, RB, S Lahiri, PH Hackett. 1984. Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. *J Appl Physiol* 56:1478-1483.
- Schoene, RB. 1982. Control of ventilation in climbers to extreme altitude. *J Appl Physiol* 53:886-890.
- Ward, MP, JS Milledge, JB West. 1995. *High Altitude Medicine and Physiology*. Londres: Chapman & Hall.
- West, JB, PD Wagner. 1980. Predicted gas exchange on the summit of Mount Everest. *Resp Physiol* 42:1-16.
- West, JB, S Lahiri. 1984. *High Altitude and Man*. Bethesda, Maryland: American Physiological Society.
- West, JB, SJ Boyer, DJ Graber, PH Hackett, KH Maret, JS Milledge, RM Peters, CJ Pizzo, M Samaja, FH Sarnquist, RB Schoene, RM Winslow. 1983. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J Appl Physiol* 55:688-698.
- West, JB. 1995. Oxygen enrichment of room air to relieve the hypoxia of high altitude. *Resp Physiol* 99:225-232.
- . 1997. Fire hazard in oxygen-enriched atmospheres at low barometric pressures. *Aviat Space Environ Med* 68: 159-162.
- Whitelaw, WA, JP Derenne, J Milic-Emili. 1975. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Resp Physiol* 23:181-199.
- Winslow, RM, CC Monge. 1987. *Hypoxia, Polycythemia, and Chronic Mountain Sickness*. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.

Otras lecturas recomendadas

- Bisgard, GE. 1994. The role of arterial chemoreceptors in ventilatory acclimatization to hypoxia. En *Arterial Chemoreceptors*, dirigido por RG O'Regan, P Nolan, DS McQueen y DJ Patterson. Nueva York: Plenum Press.
- Hackett, PH, RC Roach. 1995. High-altitude medicine. En *Wilderness Medicine*, dirigido por PS Auerbach. St. Louis: Mosby.
- Reeves, JT, RE McCullough, LG Moore, A Cymerman, JV Weil. 1993. Sea-level PCO₂ relates to ventilatory acclimatization at 4,300m. *J Appl Physiol* 75:1117-1122.
- Rom, WN. 1992. High altitude environments. En *Environmental and Occupational Medicine*, dirigido por WN Rom. Boston: Little, Brown & Co.
- Schoene, RB, PH Hackett, TF Hornbein. 1994. High altitude. En *Textbook of Respiratory Medicine*, dirigido por JF Murray y JA Nadel. Filadelfia: WB Saunders.
- Weil, JV. 1986. Ventilatory control at high altitude. En *Handbook of Physiology, Respiratory System*, dirigido por NS Cherniack, JG Widdicomb, AP Fishman. Bethesda, Maryland: American Physiological Society.
- White, DP, K Gleeson, CK Pickett, AM Rannels, A Cymerman, JV Weil. 1987. Altitude acclimatization: Influence on periodic breathing and chemoresponsiveness during sleep. *J Appl Physiol* 63:401-412.