RESPUESTA RESPIRATORIA A LOS CAMBIOS DE PRESIÓN EXTERNA

APNEA

# DEFINICIÓN

La apnea o buceo libre es la suspensión voluntaria de la respiración dentro del agua.

Mecanismo de adaptación ante la hipoxia:

1. Bradicardia de inmersión: hacer mas lenta la circulación de la sangre y permitir un mejor aprovechamiento del oxigeno, disminuyendo al mismo tiempo su consumo.
2. Vasoconstricción periférica, en beneficio del área esplácnica.
3. Utilización de mioglobina: que en ciertos mamíferos es capaz de alojar el 50% del oxígeno.
4. Aumento del volumen pulmonar, que condiciona en gran medida el tiempo de apnea, al permitir un intercambio gaseoso aceptable durante varios minutos.

Al retener voluntariamente la respiración, la presión arterial de oxigeno desciende de forma progresiva; la presión parcial de dióxido de carbono se incrementa en proporción inversa; la conjunción de amabas circunstancias, en especial la segunda, proporciona al cabo de algunos segundos o minutos la necesidad imperiosa de respirar.

Esta necesidad de respirar es al consecuencia de los efectos estimuladores del aumento de PCO2 y [H+]. El punto de ruptura de la contención de la respiración corresponde a un aumento de la PCO2  arterial hasta alrededor de 50 mmHg.

# IMPORTANCIA DE LA HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación prolonga algunos segundos el tiempo de apnea, pero no a expensas de aumentar la asimilación de oxigeno en la sangre, sino de disminuir la presión parcial de dióxido de carbono.

Con la hiperventilación, la PCO2 alveolar :

* Puede disminuir hasta los 15 mmHg (composición del aire alveolar aprox. Igual al atmosférico), creando un gradiente considerable de difusión para la desviación del dióxido de carbono de la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares. Por consiguiente, abandona la sangre una cantidad de CO2 superior a la normal, disminuyendo la PCO2  significativamente por debajo de los niveles normales. La reducción de la PCO2  arterial alarga la contención de la respiración hasta que la PCO2  arterial y/ [H+] aumenten hasta un nivel que estimule la ventilación.
* Aumento de la PO2  que no interviene directamente en el tiempo de apnea.

# EL VOLUMEN PULMONAR

Según el principio fundamental de la presión hidrostática, la presión de una columna de agua aumenta 1 atmósfera por cada 10 m de profundidad. Además la atmósfera ejerce 1 atm. Ésta presión ejercida sobre el cuerpo del nadador y por tanto sobre su caja torácica y pulmones, disminuyendo así el volumen pulmonar.

Ante el aumento de la presión hidrostática ocurre el llamado fenómeno de la compensación espontánea por parte de la sangre. A medida que se desciende bajo el agua, la sangre afluye en mayor cantidad a la circulación pulmonar (circulación menor) y este traslado de la sangre, más abundante cuanto mayor es la profundidad alcanzada, sirve para compensar la compresión de los pulmones y de la caja torácica. En definitiva, la sangre, que es un líquido (y por tanto es incompresible), va a irrigar de forma copiosa los pulmones para evitar su aplastamiento por parte de la presión hidrostática. Por lo que el VP se ve disminuido en menor medida:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Profundidad (m) | Atmósferas (atm) | Presión (mm Hg) | Volumen pulmonar (mL) |
| Nivel de mal | 1 | 760 | 6000 |
| 10 | 2 | 1520 | 3000 |
| 20 | 2 | 2280 | 2000 |
| 30 | 3 | 3040 | 1500 |
| 40 | 5 | 3800 | 1200 |
| 50 | 6 | 4560 | 1000 |
| 60 | 7 | 5320 | 875 |

# RIESGO

Ante un hiperventilación y posterior inversión: el oxigeno alveolar se desplaza continuamente a la sangre para su envío a los musculo que trabajan. El dióxido de carbono arterial se mantiene bajo. El buzo, libre de la necesidad de respirar, continua con la actividad. Al aumentar la profundidad de buceo, la presión hidrostática comprime el tórax manteniendo un PO2 relativamente elevada dentro de los alveolos. De esta forma, aunque disminuya la cantidad absoluta de oxigeno en los pulmones (al difundir el oxigeno a la sangre), una presión suficiente de oxigeno continúa cargando la hemoglobina. Al sentir le buzo la necesidad de respirar y comenzar a ascender, se produce una inversión de la presión significativa. La PO2 alveolar disminuye proporcionalmente al descender la presión del agua sobre el tórax y expandirse el volumen pulmonar. Cuando el buzo se acerca a la superficie, la PO2 alveolar puede ser tan baja que el oxigeno disuelto abandona la sangre y fluye al interior de los alveolos, lo que puede desencadenar, lo que puede desencadenar una perdida repentina de la consciencia o síncope antes de que el buzo alcance la superficie.

# NECESIDAD DE RESPIRAR.

En reposo el estimulo respiratorio más importante es la presión de dióxido de carbono del plasma arterial. Los pequeños aumentos de PCO2 del aire inspirado estimulan el bulbo y los quimiorreceptores periféricos para que inicien un gran aumento de la ventilación.

El control sobre la ventilación no se explica solamente por el CO2, recuérdese que el acido carbónico, proveniente del CO2 y H2O, se disocia rápidamente a iones bicarbonato e iones hidrógeno. La actividad inspiratoria se estimula por el aumento de [H+] en el liquido cefalorraquídeo que baña las áreas respiratorias (que varia con respecto al contenido de CO2 en sangre). El consiguiente aumento de la ventilación elimina el CO2 que hace que descienda la [H+] arterial.

# HIPOXIA

Factores que influyen en la hipoxia:

1. Ejercicio físico: un aumento del consumo energético por ejercicio físico implica un aumento del consumo de O2.
2. PO2 alveolar y arterial: a mayor PO2, una mayor cantidad de O2 puede pasar a la sangre y ser utilizado para le consumo. En esta PO2 influye en gran medida la presión hidrostática y el volumen pulmonar a lo largo de la inmersión y la emersión.

# COMPENSACIÓN

Compensar significa restablecer el equilibrio entre la presión externa (ambiente) y la interna de la membrana timpánica (cavidad del oído medio). Sabemos que al movernos bajo el agua nos sometemos a la presión hidrostática que actúa en todas las partes de nuestro cuerpo y que dicha presión aumenta proporcionalmente a la profundidad.

A medida que se desciende, en la pared externa del tímpano se ejerce una presión cada vez mayor que lo dobla hacia dentro. Para evitar que sea desgarrado por la presión hidrostática, el hombre ha aprendido a introducir aire en el oído medio para compensar la diferencia de presión y volver a situar la membrana en condiciones de equilibrio. Esta maniobra se llama precisamente **compensación forzada.**

La compensación es posible gracias a las trompas de Eustaquio

Maniobras de compensación:

**La deglución:** La natural contracción de la garganta que se produce cada vez que se traga saliva o un bocado, provoca una compensación casi natural del oído sin necesidad de taparse la nariz.

**La maniobra de Valsalva:** se tapa la nariz y, tratando de espirar con la boca cerrada, crea una sobrepresión intratorácica que repercute a través de las trompas hasta el oído medio, compensando así la presión que ejerce el agua en la cara externa del tímpano. La maniobra de Valsalva hace que el aumento de flujo hacia los pulmones para compensar la presión hidrostática disminuya, por eso es desaconsejada por los médicos y más aún en apnea a gran profundidad.

**El método Marcante-Odaglia:** se trata de hacer presión con la lengua hacia atrás, en forma de pistón, contra el paladar blando, llenando la faringe y comprimiendo con la nariz tapada el aire de esa zona en el oído medio. Así, resulta posible crear una presión de 2/10 de atmósfera sin utilizar el aire de los pulmones. Las ventajas de esta maniobra son numerosas: como he dicho se evita una alteración cardiocirculatoria, empleando además una parte reducida de los músculos; por otra parte, la ejecución es rápida y puede tener lugar con los pulmones semivacíos o incluso en condiciones de máxima espiración.

# SINCOPES

**Síncope por apnea prolongada**

Un síncope por apnea prolongada se manifiesta como una súbita pérdida de conocimiento con interrupción de la respiración y, en los casos más graves, suspensión cardiocirculatoria. Todo ello se debe al descenso del porcentaje, y por tanto de la presión parcial, del oxígeno en la sangre arterial.

1. En la fase inicial de un síncope por apnea prolongada el centro bulbar de la espiración se bloquea, de forma que el individuo no espira mientras pierde el conocimiento. En efecto, la mandíbula inferior permanece contraída contra la superior y los labios están apretados. Este estado es favorable a efectos de una recuperación y de inmediatas operaciones de reanimación del submarinista que ha sufrido el síncope. Pero se tiene que hacer rápidamente porque las células cerebrales sólo pueden permanecer unos pocos minutos sin aprovisionamiento de oxígeno. Cuatro o cinco minutos de anoxia pueden ocasionar daños irreversibles en las células nerviosas.
2. Cuando las condiciones del submarinista no se ven complicadas por otros factores, tras una primera fase de bloqueo de los centros bulbares la respiración puede reanudarse de forma espontánea con actos arrítmicos y de elevada frecuencia. Ésta es la segunda fase del síncope, la de la recuperación inconsciente.
3. Es obvio que si el submarinista, en este momento, no se ha recuperado todavía, sufrirá un anegamiento de las vías respiratorias, que se hace completo con la aparición de la tercera y definitiva fase del síncope: la del relajamiento muscular.

Si flota, el efecto vacío cesa y podría haber suficiente o2 residual para permitir el recobro de la conciencia; quienes se hunden, aunque hayan perdido el control voluntario, aún mantienen sus reflejos, de este modo, el espasmo de la laringe causa el cierre de las cuerdas vocales para impedir el ingreso de agua a los pulmones, debido a lo anterior se requiere el forzar aire durante la respiración boca a boca para vencer la resistencia del cierre (algunos incluso recomiendan la respiración boca-esnórquel).

Si continúa la escasez de o2, el reflejo de protección desaparece y luego de segundos el líquido entra a los pulmones. Aún es posible revivirlo en este estado, debido al daño de los delicados tejidos respiratorios, se necesitará hospitalización y tratamiento intensivo, el problema se puede manifestar incluso horas después del incidente, lo anterior motiva la necesaria evaluación médica aunque en apariencia el buzo no muestre signos de lesión después de su recuperación inicial.

**DESPUÉS DE 6 A 8 MINUTOS SIN O2, EL CEREBRO SUFRE DAÑO PERMANENTE**. El corazón a menudo continúa latiendo después de ocurrido daño. La resucitación cardiopulmonar (rcp) generalmente revive las víctimas en un estado vegetal. La rcp debiera seguir siendo administrrada a ahogados, sin importar el tiempo de inmersión debido a que un ambiente frío te provee de protección cerebral adicional. Quienes se recobran de este modo, a menudo experimentan una recuperación inusual. Se levantan gritando y vuelven a la inconsciencia, repitiendo lo anterior una y otra vez.

El tratamiento con o2 en cámara hiperbárica, una técnica nueva, ofrece una limitada esperanza a los buzos en coma, el gas es administrado en una cámara de descompresión idéntica a la utilizada en el rescate de buzos autónomos con mal de presión. En teoría el o2, bajo presión penetra el tejido cerebral y recupera las células nerviosas deñadas. La técnica es controversial, no todos lo neurólogos creen en su efectividad y es de alto costo. Pacientes son sometidoos a tratamientos entre 60 y 90 minutos, de 3 a 5 veces por semana, algunas veces por años, muchos no se recobran completamente sufriendo déficit mentales y físicos, por ejemplo dificultades para hablar y caminar.

**Síncope por anoxia**   
  
En el buceo existe un desplazamiento de sangre en la inmersión ("blood shift") hacia los pulmones y el cráneo. Ocurre un incremento inicial de la presión alveolar de oxígeno (PaO2) con cierta sensación de bienestar (sobre todo si la inmersión está precedida por hiperventilación). A medida que pasa el tiempo se incrementa la presión alveolar de CO2 (PaCO2) así como disminuye la PaO2 ( con las consiguientes hipercapnia e hipoxia. El síntoma característico (que alerta al buceador sobre la ruptura inminente de la apnea) está dado por las contracciones diafragmáticas generadas por la hipercapnia. En estas circunstancias el buceador tiende a salir a la superficie para respirar.   
Sin embargo, las altas PaCO2 son toleradas en forma diferente por distintos individuos y puede ocurrir que no constituyan un estímulo suficiente para generar la alarma. En esta circunstancia la hipoxia ocupa un lugar importante, ya que es un estímulo menos potente para estimular la respiración y puede llevar al síncope por anoxia.   
Esta situación suele ocurrir, paradógicamente, en el buceador más entrenado. Conocedor de las contracciones diafragmáticas, puede llegar a contar esas contracciones (15 o 20 antes de la ruptura de la apnea) y no darle la suficiente importancia al síntoma. A su vez, la hiperventilación que realiza antes de la inmersión puede posponer la aparición de la ruptura de apnea por CO2 ("PaCO2 breakpoint") llegando incluso a invertirla en relación a la ruptura por hipoxia ("PaO2 breakpoint"). De esta manera se llega al síncope por anoxia antes de generarse el síntoma producido por el incremento de PaCO2.

**Síncope por descompresión**   
  
Generado en el buceo que usa gases comprimidos. Está producido por microembolias de nitrógeno en el sistema nervioso.   
Durante el descenso el nitrógeno se disuelve en la sangre y tejidos ricos en lípidos. Durante el ascenso se elimina por el aparato respiratorio después de ser cedido a la sangre. Cuando el ascenso es muy rápido (10 a 18 metros por minuto) o no se respetan las tablas de descompresión, el nitrógeno sobresaturado en los tejidos se elimina en forma de burbujas que a través de la sangre produce las microembolias gaseosas descriptas.   
En esos casos, el síncope forma parte de una variedad importante de síntomas generados por la así llamada "enfermedad de la descompresión".

**Síncope por hiperventilación**

Hiperventilarse significa respirar varias veces consecutivas a pulmones llenos, es decir, aumentar voluntariamente los litros de aire respirados en la unidad de tiempo. Recurren a ella a menudo tanto los principiantes como los expertos para mejorar sus prestaciones en apnea, pero es arriesgada porque puede llevar al síncope anóxico sin que aparezca el hambre de aire y los estímulos diafragmáticos que constituyen nuestras señales de alarma. La hiperventilación enriquece la sangre en oxígeno en una proporción mínima, pero baja considerablemente el índice de co2; por ello debe considerarse una descarbonización más que una oxigenación. Como la acumulación de co2 es el resorte que hace saltar los estímulos para la respiración, hiperventilarse retrasa las contracciones diafragmáticas. En definitiva se obtiene sólo un retraso en la aparición de los estímulos para respirar, pero una verdadera prolongación de la apnea. Una recomendación que no hay que olvidar es, por tanto, la de no prolongar la hiperventilación durante más de 4 o 5 actos respiratorios. Existe el riesgo de caer en síncope anóxico al final de la apnea sin ni siquiera darse cuenta.

**Sincope por hidrocución.**

Por síncope de hidrocución (o golpe de agua) se entiende la súbita pérdida de conocimiento como consecuencia del repentino impacto con el agua fría. Es el clásico síncope por zambullida, no demasiado frecuente aunque temible porque suele provocar el paro cardíaco y por tanto impone la realización del masaje cardíaco para la reanimación. Se considera que el síncope por hidrocución es una manifestación extrema del reflejo por inmersión, ese fenómeno que frena los latidos del corazón cada vez que se introduce la cabeza bajo el agua. Para no sufrir este peligroso tipo de síncope es necesario evitar entrar en el agua de forma súbita, después de una exposición prolongada al sol, con digestión en curso o bien después de una intensa actividad física. Por el contrario, será conveniente mojarse progresivamente el cuerpo antes de sumergirse. Los individuos de edad avanzada y con tendencia a una frecuencia cardiaca baja (vagotónicos) son las categorías con mayor riesgo de sufrir síncopes por hidrocución.

**Otros mecanismos**

En la salida a la superficie se produce la inversión del desplazamiento de sangre a los pulmones y el cerebro ("blood shift"). Esto incrementa la reducción de la PaO2 propia de la descompresión del gas intralveolar. La hipoxia que se produce puede llevar al síncope post inmersión. La inversión del "blood shift" con pasaje de sangre a extremidades y vísceras puede producir síncope por hipotensión ortostática después de emerger. A este proceso pueden asociarse mecanismos vagales.

RESPUESTA RESPIRATORIAS A LOS CAMBIOS DE PRESIÓN EXTERNA

Cambios de altitud

1. INTRODUCCIÓN

A medida que hemos ascendido a alturas cada vez mayores en la aviación, el montañismo y los vehículos espaciales, se ha hecho más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases (así como otros factores como la aceleración y la ingravidez) sobre el cuerpo humano.

La altura representa un ambiente extremo. El ser humano siempre se ha caracterizado por su adaptabilidad a las diversas adversidades que puede ofrecer nuestro planeta, pero en este caso hay un límite. La disminución de la presión barométrica y, consecuentemente, una menor presión parcial de oxígeno, es un factor muy limitante. Sin embargo hay poblaciones como los quechuas y aymarás en los Andes y los tibetanos y sherpas en el Himalaya que viven y se reproducen en cotas cercanas a los 5.000 metros. A partir de los 5.500 metros la presión barométrica es la mitad que a nivel del mar y la vida permanente por encima de esta cota se considera imposible.

El organismo humano logra adaptarse a la altura gracias a un complicado proceso que exige lentitud y progresión. Si no se respetan estas pautas se pueden producir lesiones muy graves a diferentes niveles.

El sistema pulmonar y su fisiología en la montaña son un serio problema, en ocasiones fatal, propiciado por ganar altura con demasiada rapidez. Es objeto de este trabajo analizar los mecanismos de adaptación del sistema pulmonar a la altitud, las lesiones que se pueden producir (el edema pulmonar de altura es la más importante y grave) y los medios preventivos y de actuación que utilizaremos en un medio tan adverso.

1. EFECTOS DE UNA PRESIÓN DE OXÍGENO BAJA SOBRE EL ORGANISMO
   1. **Presiones barométricas a diferentes alturas.**

La siguiente tabla recoge las presiones barométricas y de oxígeno aproximadas a diferentes alturas y muestra que a nivel del mar la presión barométrica es de 760 mm HG, a 3.048 metros es de solo 523 mm HG, y a 15.240 metros es de 87 mm HG. Es disminución de la presión barométrica es la causa de todos los problemas de hipoxia en la fisiología de las grandes alturas porque, a medida que disminuye la presión barométrica, la presión parcial de oxígeno atmosférica disminuye de manera proporcional, permaneciendo en todo momento por debajo del 21% de la presión barométrica total.

* 1. **PO2 alveolar a distintas alturas.**

El dióxido de carbono y el vapor de agua reducen el oxígeno alveolar, ya que incluso a alturas elevadas, el CO2 se excreta continuamente desde la sangre pulmonar hacia los alveolos. Además, el agua se evapora en el aire inspirado desde las superficies respiratorias. Estos dos gases diluyen el oxigeno de los alveolos, reduciendo la concentración de oxigeno.



La presión del vapor de agua se mantiene constante siempre que la temperatura corporal sea normal, independientemente de la altura; en el caso del dióxido de carbono, durante la exposición a alturas muy grandes la PCO2 alveolar disminuye desde el valor que hay a nivel del mar de 40 mm HG a valores menores. En la persona aclimatada, que aumenta su ventilación aproximadamente 5 veces, la PCO2 se reduce unos 7 mm HG debido al aumento de la respiración.

La quinta columna de la tabla muestra las PO2 aproximadas en los alveolos a diferentes alturas cuando se respira aire para personas tanto aclimatadas como no aclimatadas. A nivel del mar la presión de O2 es de 104 mm HG; a 6100 metros de altura disminuye aproximadamente 40 mm HG en la persona no aclimatada, aunque solo 53 mm HG en la persona aclimatada. La principal diferencia entre estos valores es que la ventilación alveolar aumenta mucho más en la persona aclimatada que en la persona no aclimatada.

La tabla también muestra la saturación de hemoglobina con oxigeno a diferentes alturas. Hasta una altura de aproximadamente 3.048 metros, incluso cuando se respira aire, la saturación arterial de oxígeno permanece al menos al 90%. Por encima de esa cota, la saturación de oxígeno arterial baja rápidamente.

* 1. **Efecto de la respiración de oxigeno puro sobre la PO2 alveolar a diferentes alturas.**

****

Cuando una persona respira oxígeno puro en lugar de aire, la mayor parte del espacio de los alveolos que previamente estaba ocupado por nitrógeno, pasa a estar ocupado por oxígeno. Si comparamos las curvas de saturación de oxigeno arterial se puede apreciar como una persona, en este caso un aviador, que respira oxigeno puro en un avión no presurizado puede ascender mucho más alto que uno que respira aire.

* 1. **Efectos agudos de la hipoxia**

La hipoxia es la privación del suministro adecuado de oxígeno, y entre sus efectos más agudos para una persona no aclimatada a una altura de 3.650 metros son mareo, laxitud, fatiga mental y muscular, cefalea, nauseas y a veces incluso euforia. Progresivamente aparecen convulsiones o calambres, para terminar con el coma, seguido poco después de la muerte.

Uno de los efectos más importantes de la hipoxia es la disminución del rendimiento mental, que minimiza el juicio, la memoria, y la realización de movimientos motores definidos.

* 1. **Aclimatación a una PO2 baja.**

Una persona que permanece a alturas elevadas durante días, semanas o años se aclimata cada vez más a la PO2 baja, de modo que produce menos efectos negativos sobre el cuerpo, y es posible que la persona trabaje más sin los efectos de la hipoxia o ascienda a cotas más altas.

* **Un gran incremento de la ventilación pulmonar.**

En la exposición inmediata a una PO2 muy baja, la estimulación hipoxica de los quimiorreceptores arteriales aumenta la ventilación alveolar hasta en un 65% su valor normal. Esto permite a la persona ascender unos miles de metros más de lo que le sería posible sin el incremento de la ventilación. Después, si la persona permanece a gran altura durante varios días, los quimiorreceptores aumentan la ventilación gradualmente hasta un 400% de su valor normal.

Todo esto se produce porque el incremento inmediato de la ventilación pulmonar es un 65% al ascender elimina cantidades de dióxido de carbono, reduciendo la PCO2, y aumentando el pH de los líquidos corporales. Estos dos cambios inhiben el centro respiratorio y, por tanto, se oponen al efecto que tiene la PO2 baja de estimular los quimiorreceptores respiratorios periféricos de los cuerpos carotideos y aórticos. Durante los 2 a 5 días siguientes, esta inhibición va cesando, permitiendo que el centro respiratorio responda con toda su potencia a la estimulación de los receptores por la hipoxia; de esta forma, la ventilación aumenta unas cinco veces la normal.

Se cree que la cusa de que vaya disminuyendo la inhibición es la reducción progresiva de la concentración de iones bicarbonato en el líquido cefalorraquídeo y los tejidos encefálicos, lo que disminuye el pH de los líquidos que rodean las neuronas quimiosensibles del centro respiratorio, con lo que aumenta la actividad estimuladora respiratoria del centro.

* **Aumento del número de eritrocitos y de la hemoglobina durante la aclimatación**

La hipoxia es el estimulo principal del aumento de la producción de eritrocitos; en un clima de escasez de oxígeno, el hematocrito se eleva desde un valor normal de 40-45 a una media de 60, con un incremento medio de la hemoglobina desde 15g/dL a unos 20 g/dL. Además, el volumen sanguíneo aumenta, con frecuencia en un 20 o 30%, lo que resulta en un ascenso total de la hemoglobina circulante de un 50% o más.

Este aumento de la hemoglobina y del volumen sanguíneo es lento y apenas se manifiesta hasta transcurridas dos semanas; solo se desarrolla por completo al cabo de varios meses.

* **Aumento de la capacidad de difusión tras la aclimatación**

La capacidad de difusión normal de oxígeno a través de la membrana pulmonar es de aproximadamente 21 mL/mmHG/minuto, y esta capacidad de difusión puede triplicarse. En grandes alturas, se produce un aumento de la capacidad de difusión debido al gran incremento de volumen sanguíneo capilar pulmonar, que expande los capilares y amplia la superficie a través de la cual el oxígeno puede difundir a la sangre; otra parte es consecuencia de un aumento del volumen pulmonar, que expande el área superficial de la membrana alveolar. Una última parte deriva del ascenso de la presión arterial pulmonar, gracias al cual la sangre penetra en un número de capilares alveolares superior al habitual.

* **Aumento de la capilaridad y vascularización de los tejidos**

El gasto cardíaco aumenta con frecuencia hasta el 30% inmediatamente después de ascender a una gran altitud, pero después disminuye hacia su valor normal a medida que aumenta el hematocrito, de forma que la cantidad de oxigeno transportado a los tejidos se mantiene en niveles normales.

Otra adaptación circulatoria es un aumento del número de capilares circulatorios sistémicos en los tejidos no pulmonares, lo que se denomina aumento de la capilaridad, y ocurre normalmente en los animales nacidos y criados a grandes alturas.

* **Aclimatación celular**

En los animales nativos de alturas de 3900 a 4100 metros, las mitocondrias y algunas sistemas enzimáticos oxidativos celulares son algo más abundantes en los que habitan a nivel del mar, por lo que se deduce que los seres humanos aclimatados pueden usar el oxigeno mas eficazmente que sus congéneres del nivel del mar.

Aclimatación natural de los nativos que viven a grandes alturas

Muchos seres humanos nativos de los Andes y el Himalaya viven a alturas superiores a 400 metros; muchos de estos nativos han nacido y viven a esas alturas toda su vida; su aclimatación comienza desde la lactancia. Especialmente hay un aumento del tamaño del tórax, mientras que por el contrario, el tamaño del cuerpo esta disminuido, lo que les proporciona un elevado cociente de capacidad ventilatoria respecto a la masa corporal. Además, sus corazones, que desde el nacimiento bombean cantidades adicionales de gasto cardiaco, son considerablemente mayores que los corazones de tierras bajas.

La liberación de oxígeno desde la sangre a los tejidos también está muy facilitada en estos nativos. En la siguiente tabla se muestran las curvas de disociación de oxígeno-hemoglobina de nativos que viven al nivel del mar y de aquellos que viven a 4.600 metros.



Obsérvese que la PO2 arterial en los nativos a una altura elevada es de solo 40 mm Hg, pero debido a la mayor cantidad de hemoglobina, la cantidad de oxígeno en sangre arterial es mayor que la sangre de los antivos de alturas menores. También se aprecia como la PO2 venosa de los nativos de alturas elevadas es solo de 15 mm Hg menor que la PO2 venosa de las personas de las tierras bajas, a pesar de la PO2 arterial muy baja, lo que indica que el transporte de oxígeno a los tejidos es muy eficaz en los nativos de alturas elevadas aclimatadas de manera natural.

Además de la depresión mental que produce, durante la hipoxia está muy reducida la cpacidad de trabajo de todos los músculos esqueléticos, sino también el musculo cardíaco. En general, la capacidad de trabajo está reducida en proporción directa a la disminución de la velocidad máxima de captación de oxígeno que puede conseguir le cuerpo. Se puede apreciar en la siguiente tabla:



De modo que se observa como las personas nativas aclimatadas de manera natural pueden conseguir una generación de trabajo incluso mayor que una persona de nivel del mar.

Patologías asociadas con la altura

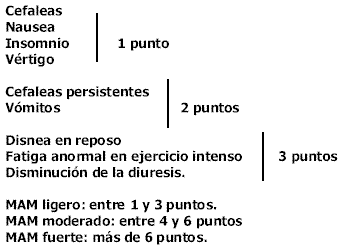
**Mal agudo de montaña**

El mal agudo de montaña (MAM) es una variedad de síntomas que son conocidos por los montañeros de todas las épocas y lugares. Así por ejemplo en Sudamérica también se llama puna o soroche y desde 1913 se analiza y clasifica como un cuadro a tener muy en cuenta para prevenirlo mediante la aclimatación.

Normalmente aparece entre las 4 a 8 horas de llegar a cotas altas, sobre todo a partir de 3.000 metros, aunque se pueden dar casos a partir de 2.500 metros. Los síntomas que se producen son los siguientes:

* Dolor de cabeza.
* Insomnio y vértigo.
* Pérdida de apetito.
* Nauseas.
* Disnea anormal al esfuerzo.
* Disminución de la diuresis.

Todos estos síntomas se darán dependiendo de la intensidad del MAM. En ocasiones solamente aparece el dolor de cabeza y con un analgésico y una progresión más lenta de ascensión se elimina, pero cuantos más síntomas aparecen más en cuenta hay que tenerlo y tratarlo. Varios autores proponen una clasificación y en base a ella actuar en consecuencia:

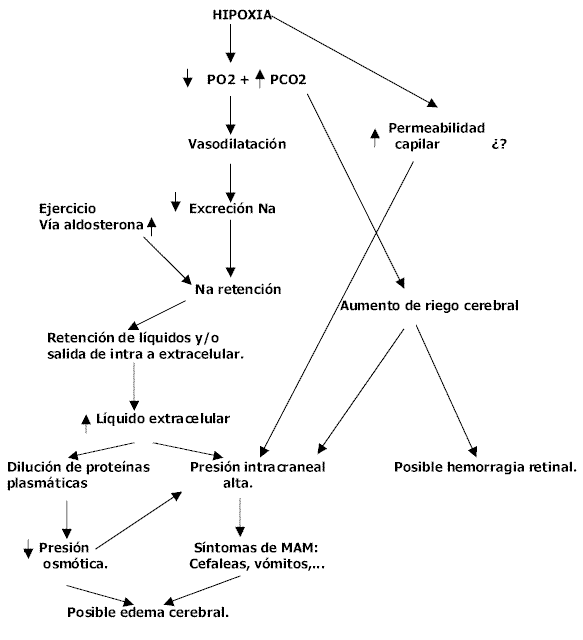


En el caso de un MAM ligero con simples analgésicos (aspirina, paracetamol) y algo de reposo se combatiría. El moderado debería tratarse con reposo sin subir nunca a más altura. Si se sobrepasan los 6 puntos en el baremo habría que realizar un descenso inmediato de por lo menos 500 mts., ya que si no se trata se pueden producir lesiones graves como son los edemas pulmonar y cerebral.

 La prevención siempre es lo más adecuado, y para ello habrá que realizar una ascensión lenta y conseguir una adecuada aclimatación. A partir de 3.000 mts no se superarán los 300 mts de desnivel al día. En las expediciones al Himalaya, donde los campos base están generalmente a 5.000 mts, conviene emplear una semana para pasar de 3.000 a 5.000 mts y descansar uno o dos días en éste antes de proseguir.

**Factores de producción del MAM.**

Está claro que la hipoxia es un factor importante de producción de MAM, pero no es el factor directo de los síntomas. Hay otros elementos que podrían provocar esta fisiopatología, como la alteración de la homeostasis con retención de agua y/o salida de líquido intracelular a compartimentos extracelulares. Es la hipótesis más aceptada y vendría explicada por el siguiente esquema.



Todo este mecanismo sería aplicable también al inicio de un edema pulmonar. El comportamiento anómalo a nivel pulmonar como la disnea tanto en reposo como con el ejercicio puede ser un indicio de edema pulmonar de altura. Sin embargo este tema se tratará más profundamente en el siguiente apartado y de un modo más específico por su importancia.

**Edema pulmonar de altura**

El edema pulmonar de altura (EPA) se da normalmente en alpinistas, montañeros y habitantes de las alturas. Sin embargo, la cada vez mayor afluencia de personas a grandes alturas mediante el trekking sin la adecuada precaución e información ha aumentado este grupo de riesgo. Aproximadamente el 1% de las personas que llegan a los 3.500 mts de altura sufren un EPA. En los Andes, donde el acceso es rápido por carretera, ferrocarril o avión, se da el mayor número de casos (el 85%) que aparecen entre los 3.000 y los 4.500 mts. En el Himalaya la mayoría de casos se da sobre los 5.000 mts, ya que para acceder a grandes alturas hay que realizar un ascenso lento y progresivo por limitación de infraestructuras, apareciendo más frecuentemente cuando se realiza una actividad física importante.

Además de la prevención, con la consiguiente aclimatación y progresión lenta en el ascenso, hay grupos de riesgo a la hora de sufrir un EPA. (Martínez Ferrer, 1990) establece el siguiente cuadro de factores de riesgo:

El edema agudo de pulmón ocurre más frecuentemente en:

* **Residentes habituales a nivel del mar que acceden a la altura.**
* **Esquiadores en altitud extrema.**
* **Residentes habituales en la altitud que vuelven a ella tras una corta estancia a nivel del mar.**
* **Aviadores.**
* **Mujeres jóvenes en periodo premenstrual.**
* **Ascenso excesivamente rápido a la altitud extrema.**

Personas con especial riesgo de EPA:

* **Jóvenes**
* **Personas con edema pulmonar previo en la altura.**
* **Personas con atresia o estenosis de una arteria pulmonar.**

    En el caso de los esquiadores de montaña el riesgo viene por la rapidez de acceso a la altura. Los jóvenes, especialmente las jóvenes en periodo menstrual, son más sensibles por la permeabilidad vascular, ya que está más presente en ellos.

**Síntomas**

Las primeras manifestaciones pueden aparecer en un amplio margen de tiempo, desde pocas horas a dos días. El inicio suele ser nocturno y progresivo con signos de MAM: dolor de cabeza, insomnio, náuseas, vómitos,... y síntomas respiratorios más específicos como tos seca y persistente, disnea progresiva y taquipnea, que no habrá que confundir con la desencadenada por el ejercicio. La dificultad respiratoria empeora progresivamente, acompañándose de expectoración espumosa y rosada. En 2/3 de los casos hay dolor torácico, siendo constantes una debilidad manifiesta y taquicardia. A veces aparece fiebre.

 Existen casos en los que el EPA aparece al exponerse nuevamente a la hipoxia de la altitud, después de una estancia en zonas de menor altura, conociéndose como EPA de reentrada. Esto suele darse en el montañero que ha realizado una estancia de días en cotas inferiores y reasciende al campo base.

Es muy importante reconocer el inicio del EPA, ya que el enfermo puede justificar su tos por el aire seco y frío del ambiente, la dificultad respiratoria por el ejercicio realizado en altura y la debilidad por haber dormido mal la noche anterior a causa de un ligero MAM. Ante cualquier duda se tomarán las medidas adecuadas ante estos casos, que se analizarán más adelante.

**Mecanismos de producción del EPA.**

Hoy en día aún es un tema a debatir. Muchos autores coinciden en las teorías que pueden explicarlo pero no se sabe hasta qué punto influyen unas más que otras. La dificultad de realizar un estudio exhaustivo por las condiciones de transporte de equipos adecuados a estas alturas, así como las condiciones extremas a las que se someten los deportistas puede ser una causa importante que limite la profundidad de este estudio.

    En numerosas autopsias realizadas a individuos que sufrieron un EPA hallaron edemas a nivel intersticial, bronquial y alveolar pulmonar acompañado por una ingurgitación manifiesta del sistema linfático. En el espacio aéreo pulmonar aparecía un líquido con un alto contenido en albúmina, espumoso y con abundante fibrina. Todo esto son síntomas de una alteración de la permeabilidad capilar pulmonar con paso de líquido al espacio aéreo tras superar la capacidad de drenaje de los vasos linfáticos locales. Además, en los pequeños vasos pulmonares se observaron microembolias hemáticas.

BUCEO CON BOMBONA

# INTRODUCCIÓN

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

*La utilización de una fuente de aire comprimido autónoma o seminatónoma- acoplada a un regulador automático de presión, suministra al buceador un caudal de aire respirable con una presión de valor equivalente al de la presión hidrostática. El buceador inspira mediante una pieza bucal acoplada al tubo de suministro y espira por la misma boquilla merced a un mecanismo valvular.*

# 1.- EFECTOS DEL AUMENTO DE LA PRESIÓN

La presión del ambiente aumenta en 1 atmósfera por cada 10 metros de profundidad en el agua del mar, y teniendo en cuenta que la presión atmosférica a nivel del mar es de 1 atmósfera (peso del aire sobre el agua), tenemos que el buzo estará expuesto a una presión de:

* Nivel del mar: 1atm. ( Producida por el peso del aire)
* 10 metros de profundidad: 1+1 ( Producida por el peso del agua)=2 atm.
* 20 “ “ “ 1+2= 3 atm.
* 30 “ “ “ 1+3= 4 atm.

En casi todas las modalidades que recurren a aparatos de respiración, el sistema más utilizado es el de un regulador alimentado por una o más botellas de aire comprimido.

La tecnología del regulador permite reducir la alta presión de una reserva de aire comprimido a la presión del agua que rodea al buceador, de modo que éste puede respirar con normalidad sin cables ni tubos desde la superficie.

La invención del SCUBA (Self-contained underwater Breathing Aparatus) fue importantísimo para el buceo. Lo popularizó el famoso Jacques Cousteau.

De todas formas las particularidades fisiológicas del buceo hacen necesario el seguimiento de reglas estrictas, y por tanto, se exige titulación.

# 2.- EFECTO DE LA PROFUNDIDAD EN EL VOLUMEN DE LOS GASES

Ya hemos visto cómo influye la profundidad en la presión, ahora veremos cómo influye la profundidad sobre el volumen de los gases: Ley de Boyle. Esta ley establece que a mayor presión, el gas ocupará menor volumen. Por tanto, otro efecto importante de la profundidad (aumento de la presión) es la compresión de los gases a volúmenes cada vez más pequeños:



En la figura vemos:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| PROFUNDIDAD | PRESIÓN | VOLUMEN |
| Nivel del mar  10 metros  …  …  70 metros | 1 atmósfera  2 atmósferas  8 atmósferas | 1 litro  ½ litro  1/8 de litro. |

Por tanto, el aumento de presión puede colapsar las cavidades aéreas del cuerpo del buceador, especialmente los pulmones, y puede producir lesiones graves.

El volumen perdido por el aire contenido en los pulmones, en el caso del buceador con bombona, al tener una fuente de aire autónoma y equilibrada a la presión ambiente, **reemplaza** el volumen pulmonar con un mayor aporte de aire a medida que respira en el DESCENSO, pero debe tener cuidado en el ASCENSO ( Hay que hacer una **espiración lenta**, para soltar ese volumen extra), pues si hubiera algún fallo en el funcionamiento del SCUBA, podría producirse una expansión del gas al subir y producir daños pulmonares.

# 3.- EFECTO DE LAS PRESIONES PARCIALES ELEVADAS SOBRE EL ORGANISMO

Los gases individuales a los que está expuesto el buceador cuando respira aire son: nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono.

La velocidad de difusión de cada uno de estos gases es directamente proporcional a la presión que genera ese gas solo (presión parcial de ese gas).

El concepto de presión parcial se puede explicar así:

El aire está compuesto de 79% de N2 y 21% de oxígeno. La presión total de esta mezcla al nivel del mar es de 760 mm Hg.

Cada gas contribuye a esa presión total de forma directamente proporcional a su concentración. Por tanto, el 79% de 760 = 600 mmHg la produce el N2  y el 21% de 760 = 160 mmHg, el O2.

Por tanto, a 1 atmósfera, es decir, a 760 mmHg.

La presión parcial del N2 PN2 = 600 mmHg y

la presión parcial del O2 PO2 = 160 mmHg

Presión total: 760 mmHg = 1 atmósfera.

Pues bien, los gases deben pasar del estado gaseoso en los alvéolos a la fase disuelta de la sangre pulmonar (alvéolo-capilar).

La presión parcial de cada uno de los gases en la mezcla de GAS respiratorio ALVEOLAR tiende a hacer que esas moléculas se disuelvan en la sangre de los capilares alveolares.

Al contrario, las moléculas del gas que ya están en los capilares rebotan a los alvéolos. **La velocidad a la que van de un sitio a otro depende de sus presiones parciales. La difusión neta está determinada por la diferencia de presión parcial:**

* Si P parcial es mayor en alvéolos y menor en la sangre, las moléculas difundirán a la sangre (Ej. El O2).
* Si P parcial del gas es mayor en la sangre, irá a los alveolos (Ej. CO2).

Dicho de otro modo: el intercambio alvéolo-capilar de los gases respiratorios se realiza por difusión y depende del gradiente de presión alvéolo-capilar y la resistencia de la superficie de intercambio a su difusión.

Esto lo explico porque con la profundidad, estas presiones parciales se pueden ver alteradas y pueden producir efectos sobre el organismo:

## Narcosis por nitrógeno a presiones elevadas de este gas:

Aproximadamente el 80% del aire es nitrógeno. A nivel del mar el nitrógeno no tiene ningún efecto significativo sobre la función del cuerpo, pero a presiones elevadas puede producir grados variables de **narcosis.**

Cuando el buceador permanece debajo del mar durante 1 hora o más y respira aire comprimido, la profundidad a la que aparecen los primeros síntomas de narcosis leve es de aproximadamente 36 metros ( Por eso el buceo recreativo está permitido solo hasta los 40). Si llega a 75 metros (presión de 8,5 atm) el buceador se vuelve casi inútil como consecuencia de la narcosis por nitrógeno (si permanece tiempo).

La narcosis es una alteración reversible del estado de conciencia de un individuo en el buceo profundo con botella de aire comprimido, se produce un efecto parecido a la intoxicación alcohólica ( estado de relax, de despreocupación, por eso se muere la gente, porque no son conscientes y todo le da igual.)

El mecanismo del **efecto narcótico** parece ser que es que se disuelve en las sustancias grasas de las membranas neuronales y al alterar la conductancia iónica a través de las membranas, reduce la excitabilidad neuronal. (Falta de reacción)

Otra explicación para la narcosis es que en la inmersión aumenta la presión parcial del N2 y esto genera un desequilibrio entre la Pparcial y la tensión de los tejidos, por lo que los tejidos empiezan a absorber N2 para equilibrarse y al ascender se produce el efecto inverso, los tejidos sueltan N2.

Si la presión circundante es menor a la tensión del N2 en un tejido, el gas disuelto no puede salir y el N2 vuelve dentro del tejido en fase gaseosa. Esto hace que se formen **burbujas dentro del tejido**.

Si el ascenso se hace demasiado rápido o sin respetar las paradas de descompresión, estas burbujas pueden provocar un ACCIDENTE DE DESCOMPRESIÓN.

La presencia de burbujas en el tejido sanguíneo puede provocar trombosis, embolias e incluso necrosis de los tejidos.

Los problemas de la narcosis por nitrógeno pueden evitarse mediante la respiración de mezclas de O2 y helio, aunque esto también puede tener efectos secundarios, si buceamos a más profundidad se puede producir el SÍNDROME NERVIOSO DE LAS PRESIONES ELEVADAS, produciéndose temblores, somnolencia…

El tratamiento más adecuado es el de someter al buzo a la RECOMPRESIÓN en una cámara de presión y luego proceder a una descompresión lenta.

Es muy importante, que al buzo no le entre el pánico ante cualquier problema, pues ya hemos visto que el ascenso rápido no permite la descompresión lenta y tiene efectos gravísimos, incluso la muerte.

En cualquier caso es importante que en el ascenso se produzca una espiración lenta.

## Toxicidad por el oxígeno a presiones elevadas:

*Cuando se supera la presión parcial de 1328mmHg, lo que ocurre alrededor de unos 7m de profundidad.*

* Cuando la presión parcial del oxígeno de la sangre aumenta por encima de 100 mmHg, la cantidad de oxígeno disuelto en agua de la sangre, aumenta mucho. Y esto tiene un efecto negativo sobre el transporte de oxígeno por la sangre (no está en la hemoglobina).
* La presión parcial del oxígeno tisular muy elevada que se produce cuando se respira oxígeno a una presión alveolar de oxígeno muy elevada, puede ser perjudicial para muchos tejidos corporales.

Si respiramos oxígeno a una presión de 4 atmósferas (presión parcial del oxígeno = 3040 mmHg), producirá convulsiones, seguidas de coma.

Por encima de una presión parcial del oxígeno alveolar crítica (por encima de 2 atmósferas), el oxígeno empieza a ser tóxico, se forman radicales libres (peróxido de hidrógeno…) y los sistemas enzimáticos no pueden eliminarlos. Por eso, también se establecen límites de seguridad y la profundidad máxima es de 40 metros.

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

Si el equipo de buceo está diseñado y funciona adecuadamente, el buceador no tiene problemas, ya que la profundidad no aumenta la presión parcial del dióxido de carbono en los alvéolos.

Sin embargo, si el equipo tiene aparatos de reinhalación, se puede acumular dióxido de carbono en el espacio muerto del aparato y lo puede reinhalar el buceador. (hipercapnia)

Por encima de los 80 mmHg de presión parcial del dióxido de carbono alveolar la situación es intolerable, produciéndose un efecto depresor, además de la acidosis respiratoria.

A veces, los buzos inexpertos tratan de disminuir su frecuencia respiratoria en un afán de ahorrar aire de la botella y esto produce una descompensación del CO2. ( ya que no tomamos o2, y aumenta el CO2)

Por todo ello, el buceo con bombona debe de hacerse siguiendo las normas estrictas de seguridad.

* CURIOSIDAD: Uno de los casos más conocidos en la década de los 90, en concreto en el año 1998, el periodista radiofánico, Antonio Herrero, murió a los 43 años mientras practicaba submarinismo en Marbella por una parada cardiorrespiratoria provocada por una descompresión.



# RECOMENDACIONES FINALES:

* Subir despacio
* Respetar los tiempos de descompresión
* No dejarse llevar por el pánico
* Respirar con normalidad ( es decir, ni dejar de respirar , ni respirar demasiado rápido)
* Controlar el tiempo
* Estar atento a cualquier síntoma que me indique que algo no va bien ( ej: mareor, desorientación…)

**Carmen Escalona García.**

**2º MEDICINA.**

INMERSIÓN CON TUBO.

## Introducción

Diferencias entre el medio acuático y el terrestre atmosférico:

* mayor densidad del agua, unas 800 veces mayor.
* El calor especifico es 3.500 mayor, conductividad térmica 25 veces mayor (mayor y mas rápida pérdida de calor).
* Visión limitada y distorsionada, cambio en los colores.
* Movilidad dificultosa.
* Desorientación témporo espacial y geográfica frecuente, dificultad en
* reparos para la orientación, sin posibilidad de calcular la profundidad y
* tiempo.
* Sonidos aumentados y trasmitidos a mayor velocidad, imposibilidad para
* determinar lateralidad o dirección.
* Flora y fauna diferente a la terrestre.
* Presencia de corrientes marinas.
* Pérdida de la gravedad, es decir aparece la flotabilidad.
* Mayor consumo de energía, es decir mayor consumo de oxígeno y producción de anhídrido carbónico, mayor trabajo respiratorio,

### Tubo.

Aunque es posible bucear sin ningún aparato normalmente se utiliza el equipo que se denomina AMT:

* Las aletas facilitan la propulsión y sin ellas el desplazamiento es muy lento.
* La máscara protege la córnea del contacto con el agua, pero sobre todo, permite una visión mucho más clara que la que se tiene con el ojo desnudo en razón de los índices de refracción del aire y del agua.
* El tubo es el elemento que permite respirar con la cabeza dentro del agua cuando se mantiene el sujeto en la superficie.

El tubo fue uno de los primeros y más básicos elementos empleados por el hombre para respirar bajo el agua. Las primeras referencias a su empleo se recogen en la obra del filósofo e historiador griego [Aristóteles](http://es.wikipedia.org/wiki/Arist%C3%B3teles). Su empleo era común entre los urinatores (buzos) romanos, quienes los usaban con un flotador en su extremo distal, y en muchas ocasiones con fines bélicos, como lo demuestran los escritos del historiador [Plinio el Viejo](http://es.wikipedia.org/wiki/Plinio_el_Viejo), en su obra *Historia naturalis*, escrita en el año 77.

El tubo respirador o snorkel, es un tubo de plástico medianamente flexible, tiene algunas decenas de cm de largo y 2 cm de diámetro interior con dos acodaduras sucesivas de 90º,lo que le da forma de bastón. Permite respirar en superficie con la cara bajo el agua, sin tener que aspirar el aire del regulador, ahorrando el uso del aire de las botellas.; tiene una embocadura que permite sujetarlo con los dientes.

tres tipos de tubos; el recto, el curvado y el de codo flexible.

Es evidente que las dimensiones del tubo resultan del equilibrio entre:

* la longitud del tubo: que debe ser bastante grande para permitir la respiración en la superficie sin penetración de agua, sin ser demasiado largo, lo que aumentaría innecesariamente el espacio muerto.
* el diámetro del tubo: un diámetro pequeño reduce el espacio muerto pero aumenta el esfuerzo ventilatorio.

Por ello se suele adoptar una longitud de no más de 40 cm con un diámetro interior de 2 cm, lo que corresponde a un volumen de aproximadamente 125 ml.

La situación de las fosas nasales en la parte anterior de la cabeza hace obligatorio el uso de un tubo que prolongue hacia el exterior las vías respiratorias si quiere al mismo tiempo contemplar el fondo mientras nada sobre el vientre respirando por este tubo que desemboca en la vecindad de la nuca.

La respiración con tubo aumenta el espacio muerto anatómico del sujeto, que suele ser del orden de 150 ml. Si el tubo mide 50 cm de longitud y su calibre interior es de 2 cm, su volumen será de 160 ml, que se añade al espacio muerto del sujeto dando un total de alrededor de 300 ml.

Al final de la espiración la totalidad de este espacio muerto estará relleno de aire espiratorio, empobrecido de oxígeno y enriquecido de anhídrido carbónico, durante la inspiración estos 300 ml de aire penetran de nuevo en los pulmones, antes que el aire fresco. Con cada respiración el aire contenido en los pulmones se va progresivamente haciendo más rico en CO2 y pobre en O2 ya que la renovación es menor.

Para evitar esto es conveniente, al utilizar el tubo, respirar lenta y profundamente.

Este aumento del espacio muerto tiene más importancia en los niños, en donde los volúmenes pulmonares son más pequeños, y por ello se producen las perturbaciones más serias y más precoces utilizando tubos para adultos, agravado por la falta de experiencia junto a la temeridad.

A lo largo del tiempo se han intentando crear diversas variantes del tubo:

* Colocando, en el extremo aéreo, una válvula constituida por una pelota libre en un alojamiento, de esta manera, se evita la entrada de agua por esta extremidad cuando está sumergida. Pero tarde o temprano la válvula se tapona, debiéndose soltar la embocadura para evitar el ahogamiento.
* Haciendo terminar el tubo directamente sobre la máscara, que recubre la totalidad de la cara, incluida la boca, para que las condiciones respiratorias sean las habituales. En este caso el espacio muerto del tubo y de la máscara llegan a ser aproximadamente 400-500 ml. Sin embargo, el anhídrido carbónico, a causa de su gran densidad, se acumula en las partes mal ventiladas de la máscara, dando lugar a una hipoxia y sobre todo a una hipercapnia progresiva. Además, esta disposición vuelve la penetración de agua en el tubo particularmente nociva, ya que se puede aspirar por la nariz desencadenando accidentes sincópales graves en el medio acuático.

    El gas que se respira es aire a una presión cercana a la atmosférica estándar, que dependerá de las condiciones meteorológicas de la zona y de su altitud (normalmente es el nivel del mar, salvo cuando se bucea en lagos de alta montaña). Los efectos a esta presión son:

* Gran incremento del trabajo respiratorio: debido a que la máxima reducción de la presión parcial de inmersión (PpI) es 100 mm Hg, que corresponde a la presión hidrostática de tener una columna de 1’35 m de agua por encima. A presiones superiores, o mayores cantidades de agua, el tórax no puede expandirse más, por lo que con un tubo de 60 cm la respiración es ya dificultosa.
* El hecho de que la presión externa aumente, no afecta a los órganos ya que al ser de composición liquida tienen una densidad similar. Sin embargo, al aire contenido en las cavidades internas sí que afecta: se comprime cuando aumenta la presión (al descender) y se expande al disminuir la presión (ascender). Por lo tanto, cada vez que se duplica la presión externa, el volumen se reduce a la mitad. Se puede llegar a tener los pulmones comprimidos y el tórax expandido al máximo, llegando a ser la presión parcial de inmersión tan alta que puede romper los capilares pulmonares y producir encharcamiento.

  Se podría pensar que se puede llegar a cualquier profundidad si se dispone de un tubo suficientemente largo. Las razones que se oponen a ello son varias:

* en primer lugar cuanto más largo es el tubo mayor será el espacio muerto, hasta el punto de que llegará un momento en que no existirá ventilación alveolar.
* sin embargo la limitación aparece mucho antes por causa de la presión. en efecto el aire en un extremo del tubo estará a la presión atmosférica pero el tórax del sujeto estará sometido a la presión de inmersión. el efecto es equivalente a inhalar aire contra una presión "negativa" a nivel de la boca lo que empieza a ser difícil a partir de 5 kpa (50 cm de h2o) e imposible a partir de 1 m de profundidad.
* Al llegar a una profundidad de 40 m, la presión es tal, que el tórax está expandido y los pulmones comprimidos totalmente, existiendo riesgo de ruptura de capilares pulmonares y encharcamiento.