



## **BUCEO EN APNEA**

### **INTRODUCCION**

No satisfecho con flotar y nadar sobre el agua, el hombre ha buscado desde hace milenios penetrar debajo de la superficie.

Mucho tiempo antes de que los actuales métodos de buceo fueran divulgados, la inmersión a pulmón libre era practicada por pescadores de esponjas, de ostras perlíferas y de coral en Grecia, Mar rojo, Oceanía, Japón, Océano Indico, etc.; los cuales conseguían- y consiguen- a través de años de duro entrenamiento aumentar la duración y la profundidad de la inmersión.

En la actualidad hay millones de personas en el mundo que practican el buceo por afición, provistos simplemente de unas gafas y snorkel.

La gran difusión de este deporte se debe principalmente a dos factores: lo económico del equipamiento y la falsa creencia de que el buceo en apnea es menos peligroso que el practicado con la ayuda de escafandra. Esta segunda consideración es totalmente falsa, ya que, si bien en el buceo con escafandra el sujeto se sumerge en condiciones muy parecidas a las fisiológicas, el buceo en apnea, es en realidad, un verdadero reto a la fisiología.

Raras veces prestamos atención, en nuestra vida ordinaria, al ambiente que nos rodea; notamos las condiciones atmosféricas todos los días, pero casi nunca nos detenemos a pensar que el aire que respiramos se encuentra bajo una determinada presión y tiene una composición constante; en cambio, cuando ascendemos a la montaña o nos sumergimos en el mar, estos valores cobran relieve prontamente.

### **LA ATMOSFERA Y LA RESPIRACIÓN EN SUPERFICIE**

La atmósfera es el medio ambiental en que nuestro organismo se encuentra inmerso sobre la superficie de la tierra o del mar. Cuando no existen fuentes de contaminación cercanas, la atmósfera está compuesta de aire puro, cuya acción sobre los organismos vivos se ejerce por dos vías:

- a) Como *medio respirable*, en cuanto que se trata de una mezcla de gases, uno de los cuales, el oxígeno es indispensable para la actividad de las células vivas y los demás se comportan, en principio, como sostén o vehículo de transporte para el oxígeno.
- b) Como *medio ambiente*, es decir como el fluido que envuelve la superficie de nuestro organismo y penetra todas sus cavidades comunicadas con la atmósfera y que tiene una presión, una densidad, una humedad y una movilidad variable dentro de ciertos límites.

Salta a la vista que son los caracteres *químicos* (los gases que lo componen y la proporción de cada uno de ellos) los que califican al aire como medio respirable, en tanto que de sus propiedades físicas se van a derivar sus efectos como medio ambiental.

### **COMPOSICIÓN DEL AIRE**

El *aire atmosférico* es una mezcla - no una composición química - cuyos componentes principales son el nitrógeno (N<sub>2</sub>), el oxígeno (O<sub>2</sub>), pequeñas cantidades de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) e indicios de los llamados "gases raros o nobles", así como una cantidad de vapor de agua que varía en relación al clima. Este es el aire que penetra en nuestros pulmones cuando realizamos un movimiento inspiratorio, por lo que se denomina también *aire de inspiración*.

El *aire de espiración* que expulsamos de los pulmones en el segundo tiempo del ciclo respiratorio difiere en su composición del aire atmosférico por cuanto ha disminuido la proporción de O<sub>2</sub> y han aumentado las del CO<sub>2</sub> y de vapor de agua, todo aquello como consecuencia de los intercambios de gases en los alvéolos pulmonares y de la pérdida de vapor de agua por la respiración.

El *aire alveolar*, tras una inspiración profunda, es una mezcla de aire atmosférico y del que estaba contenido en los alvéolos pulmonares en el momento de iniciar la inspiración.



COMPONENTES	AIRE ATMOSFÉRICO	AIRE ALVEOLAR	AIRE DE ESPIRACIÓN
NITROGENO	79.02%	79.02%	79.02%
OXÍGENO	20.04%	17.00%	16.28%
Dióxido de carbono	0.04%	4.00%	4.00%
Gases raros: argón, neón, hidrógeno, monóxido de carbono, criptón, xenón, helio	Indicios	Indicios	Indicios

COMPONENTES	AIRE ATMOSFERICO	AIRE ALVEOLAR	AIRE DE ESPIRACION
AIRE	52 %	22 %	22 %
VAPOR DE AGUA	48 %	78 %	78 %

### LA APNEA EN SUPERFICIE

La detención de los movimientos de respiración recibe el nombre de apnea y puede producirse voluntaria o involuntariamente.

Recordemos que el ritmo respiratorio normal se mantiene gracias a los impulsos que, de forma igualmente rítmica, emite un centro nervioso situado en el bulbo raquídeo, que es el *centro respiratorio*, cuyo funcionamiento está regulado por diversos factores, los más importantes de los cuales son *las presiones parciales del O<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub>* en la sangre arterial y el grado de acidez de ésta (a su vez depende de la pCO<sub>2</sub>). De tal manera que una disminución de la pO<sub>2</sub> en la sangre arterial, así como una elevación de la pCO<sub>2</sub> y una disminución de pH lo estimulan, provocando un aumento de la frecuencia y de la profundidad de los movimientos respiratorios; en tanto que una elevación del pO<sub>2</sub>, como una disminución de pCO<sub>2</sub> y de la acidez de la sangre arterial lo deprimen, determinando una disminución de la frecuencia y de la amplitud de los movimientos.

Cuando un individuo bloquea su respiración para permanecer en apnea (casi siempre después de una inspiración profunda) es su *voluntad consciente* la que se opone a los *estímulos bioquímicos* que está recibiendo el centro respiratorio (CR) a medida que las variaciones de las pp de los gases y del pH arteriales que produce la apnea va incrementándose. Transcurrido un período de tiempo, mas o menos largo según la capacidad individual, los impulsos bioquímicos llegan a ser tan intensos que el sujeto se ve forzado a respirar, aún en contra de su voluntad. Este límite involuntario de la apnea o *punto de ruptura* se presenta cuando la pO<sub>2</sub> en el aire alveolar se acerca a la cifra tope de 0.15 Kgs.

Los pulmones de un sujeto que en superficie bloquea su respiración después de una inspiración forzada contienen una cantidad de aire mayor o menor según sea la capacidad pulmonar (C.P.) del individuo. Teniendo en cuenta que el contenido de O<sub>2</sub> del aire es, en números redondos, de un 20%, el sujeto cuyos pulmones contienen 5 litros de aire en el momento de comenzar la apnea dispone de 1 litro de O<sub>2</sub> (un 20% y 1/5 del volumen de aire) para la respiración celular durante el tiempo que dure la apnea. ¿Que ocurre durante todo el tiempo de apnea en que los pulmones permanecen sin comunicación con la atmósfera, es decir sin ventilación?

Ocurre que, en tanto el aire contenido en los pulmones permanece estanco, la circulación prosigue. La sangre sigue pasando por el lecho capilar de los alvéolos pulmonares y tomando O<sub>2</sub> del aire contenido en ellos, al mismo tiempo que cede al aire alveolar el CO<sub>2</sub> que transporta desde los tejidos.

Conviene recordar que el transporte de gases a través de una membrana, en este caso la pared - mejor, paredes- del alvéolo y del capilar alveolar se produce en virtud de la diferencia de la presión parcial de cada gas a uno y otro lado de la membrana. Esta diferencia de presión se denomina *gradiente*.

La presión total de una mezcla de gases equivale a la suma de las pp de cada uno de los gases que la componen (LEY DE DALTON). Por lo tanto, en superficie, si la presión de aire atmosférico es de 1 Kg. Por cm<sup>2</sup>, la pO<sub>2</sub> es de 0.20 kg/cm<sup>2</sup>.



Al comienzo de la apnea, el aire alveolar contiene  $O_2$  en un 17.00% y  $CO_2$  en 4.00%, en tanto que la sangre venosa que llega a los pulmones desde el corazón derecho tiene una proporción mas escasa de  $O_2$  y mas elevada de  $CO_2$ .

Como consecuencia de los respectivos gradientes, el  $O_2$  del aire alveolar pasa en cierta cantidad a la sangre, en tanto que esta cede  $CO_2$  al aire alveolar. Teniendo en cuenta que, mientras el sujeto permanece en apnea, la renovación del aire alveolar es imposible, en tanto que la circulación sanguínea se mantiene, se producirá progresivamente un empobrecimiento en  $O_2$  y un enriquecimiento en  $CO_2$  del aire alveolar y estas variaciones progresivas conducirán a un punto crítico en que *se equilibren los respectivos gradientes* de estos gases entre el aire alveolar y la sangre. En tal momento el  $O_2$  deja de difundir a la sangre y, a su vez, la  $pCO_2$  alveolar es tan elevada que al equilibrar la  $pCO_2$  venosa, este gas deja de difundir desde la sangre al alvéolo. Como resumen, las consecuencias de la apnea prolongada son la falta de  $O_2$  -*anoxia*- y la retención de  $CO_2$  -*hipercapnia*- en la sangre y en los tejidos.

En la práctica de la apnea en superficie - como en inmersión- el sujeto finaliza la apnea como consecuencia del *incremento de la  $pCO_2$  arterial* asociado a la *reducción de la  $pO_2$* . En general, los quimiorreceptores del centro respiratorio son mucho mas sensibles a los incrementos de la  $pCO_2$  y de la acidez que el descenso de la  $pO_2$ . Sin embargo, cuando la  $pO_2$  arterial desciende a unos 50 mm de Hg aproximadamente, los movimientos respiratorios aumentan rápidamente, indicando la estimulación del CR.

### **LA APNEA EN INMERSIÓN**

En general, las limitaciones para la permanencia y el desarrollo de actividades del hombre bajo el agua provienen de dos órdenes de problemas:

*La cantidad de  $O_2$*  de que dispone para atender las necesidades de la respiración celular durante el tiempo que dure la inmersión se limita al existente en el aire contenido en los pulmones, sin la posibilidad de renovación, ya que el medio ambiente - el agua- aún conteniendo  $O_2$ , no constituye un medio adecuado para su transporte y absorción por el organismo humano.

El medio acuoso ejerce unos efectos físicos sobre el organismo sumergido, ya en forma de *presión*, llamada hidrostática, que viene a sumarse a la atmosférica para determinar la presión absoluta soportada por la superficie del cuerpo; ya por su *densidad*, que determinará la flotabilidad o estado no-gravitatorio del buceador y modificará la transmisión de ondas luminosas y acústicas; ya por su temperatura que influirá sobre el cuerpo humano, casi siempre en forma negativa y en relación con la *movilidad* del agua.

## **ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DETERMINADAS POR LOS CAMBIOS DE PRESION EN LA INMERSION**

### **La presión por unidad de superficie**

A nivel del mar, la superficie del cuerpo humano soporta una presión de 1 Kg. por cada centímetro cuadrado, que es equivalente al peso de una columna de aire de  $1\text{ cm}^2$  de superficie y de una altura igual a la altura total de la atmósfera: Esta es la denominada *presión atmosférica*, que se ejerce tanto sobre la superficie externa de nuestro cuerpo como sobre todas las superficies internas a las que el aire tenga acceso - pulmones, oídos, senos paranasales, vísceras huecas del abdomen.

Si un sujeto se sumerge a 10 m de profundidad, la presión que soporta la cara exterior de su cuerpo aumenta en 1 atm. Es decir que la *presión hidrostática* de una columna de agua de 10 m. de altura es la misma que la ejercida por el aire atmosférico al nivel del mar; Por ello se denomina 1 atmósfera a esta magnitud de presión. El sujeto sumergido a 10 m. soporta, pues: La presión atmosférica a nivel del mar (1 atm.) mas la presión hidrostática de una columna de 10 m. de agua (1 atm.) = 2 atm. De presión absoluta (2 ATA). Si se sumerge a 20 m., soporta: 2 atm. + 1 atm. = 3 ATA. Es decir que cada 10 m. de profundidad aumenta en 1 atm. La presión que soporta el cuerpo sumergido.

### **Las presiones equivalentes**

El concepto básico para comprender la adaptación del organismo humano - o de cualquier otro mamífero- a las presiones elevadas es el hecho de que una membrana puede soportar cualquier presión por elevada que sea siempre que ésta se ejerza sobre sus dos caras con la misma intensidad, la misma



dirección y sentidos opuestos. Si, por cualquier circunstancia la presión ejercida sobre una de las caras es superior a la otra, la membrana se deforma abombándose en el sentido de la presión mayor y llega a romperse.

Para un buceador, cada 10 m. de inmersión en profundidad representan un incremento de 1 atm. En la presión que soporta su superficie externa. Para el buceador en apnea, este incremento se ejerce en un solo sentido, ya que, así como en ambiente atmosférico el aire penetra por todos los orificios del cuerpo y ejerce su presión interna, ello no ocurre durante la inmersión en apnea: el buceador no puede dejar penetrar libremente en su cuerpo el agua de mar, como la hacen los peces, para equilibrar las presiones en aquellas cavidades que contienen gases.

### **Relación entre la presión y el volumen de los gases.**

La materia puede presentarse en estado sólido, líquido o gaseoso. Si los sólidos tienen forma y volumen definidos y los líquidos invariables de volumen, adaptan su volumen al recipiente que los contiene, los gases tienen forma y volumen variables. Si toda materia existe en uno de estos tres estados, las variaciones de presión y/o de temperatura pueden hacerla pasar de uno a otro, como acontece con el agua.

Siendo el volumen de un gas inversamente proporcional a la presión que soporta (LEY DE BOYLE), el volumen del tórax - y del abdomen - disminuirán progresivamente a medida que el buceador se sumerge, de manera que si es de 6 litros en superficie, a 10 m. de profundidad se reducirá a la mitad (3 litros); a 20 m. (3 ATA) será de una tercera parte (2 litros) y a 30 m. (4 ATA) de una cuarta parte (1,5 litros). Con el progresivo aumento de la presión, el aire contenido en los pulmones reducirá su volumen de forma inversamente proporcional, hasta alcanzar el volumen mínimo, que es llamado Volumen Residual.

De manera comparable, el abdomen, cuyas vísceras huecas también contienen gases, varían de volumen en relación con los cambios de presión; el volumen abdominal se reduce y, además, las vísceras comprimidas empujan el diafragma hacia arriba, lo contribuye a reducir aún más la capacidad del tórax.

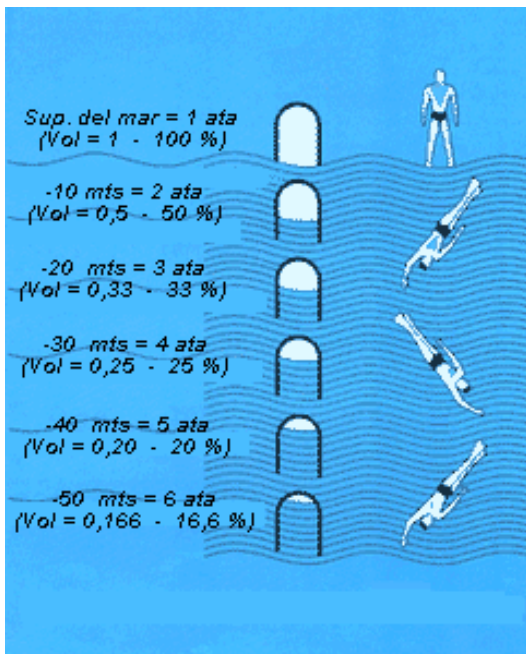
Si por contener el cuerpo humano una elevada proporción de agua (del 60 al 70 %), toda presión ejercida sobre cualquier punto de su superficie externa se transmite por igual a todo el organismo (PRINCIPIO DE PASCAL), para un buceador sumergido en posición vertical la parte de su cuerpo situada a mayor profundidad (sea la cabeza o los

pies) soporta una presión más elevada a la que sufre el extremo opuesto, la cual es transmitida de forma homogénea, con la excepción de algunas cavidades de paredes no elásticas, tales oídos y senos paranasales.

El oído medio es un compartimiento separado del exterior por la membrana del tímpano y que comunica con la faringe por medio de la trompa de Eustaquio, conducto que normalmente aparece cerrado y que se hace permeable, permitiendo la entrada del aire en el oído medio cuando la presión del aire contenido en este desciende.

Los senos paranasales comunican con las fosas nasales por los orificios correspondientes.

Cuando un sujeto se sumerge, la presión que soportan las paredes de dichas cavidades, tanto el oído medio como los senos, aumenta proporcionalmente a la profundidad, en tanto que en su interior solo se encuentra aire a la presión atmosférica. Este desequilibrio conduciría a la deformación y posterior rotura del revestimiento de estas cavidades dada su absoluta carencia de elasticidad y, en lo que respecta al oído, su condición de estancia. La introducción de aire en el oído medio a la misma presión que la del agua exterior evita este accidente, dado que en el buceo en apnea como autónomo el aire contenido en nuestros pulmones y vías respiratorias va aumentando su presión en relación con la profundidad. Para ello, basta con efectuar un movimiento de deglución que habitualmente es reflejo por estimulación de la cuerda del tímpano a su paso por la caja timpánica al enrarecimiento gaseoso en esta





cavidad; o recurrir a la maniobra de Valsalva, menos fisiológica, que consiste en efectuar un movimiento espiratorio manteniendo boca y nariz cerradas.

Los *senos paranasales* están normalmente comunicados con las fosas nasales y así, en todo momento, la entrada de aire presurizado y el equilibrio con la presión exterior se van realizando paulatinamente a medida que el sujeto se sumerge o asciende, siempre que no exista obstrucción de los orificios de comunicación.

## **Alteraciones de las presiones parciales y de la difusión de los gases de respiración en la inmersión.**

El incremento de la presión del aire contenido en los pulmones conlleva el aumento de las presiones parciales de los gases que los componen, tanto mayor cuanto mayor sea la profundidad del buceo. Si en superficie la presión atmosférica ( 1 ATA ) se desdobra en un 20 % correspondiente al O<sub>2</sub> y en un 80% debido al N<sub>2</sub>, a 40 m. ( 5 ATA ) las respectivas pp serán de 1 atm. De O<sub>2</sub> ( 20 % ) y 4 de N<sub>2</sub> ( 80 % ). Es decir que, si bien las proporciones volumétricas son las mismas, las presiones parciales se han multiplicado en la inmersión.

El aumento de las presiones parciales de los gases componentes del aire de respiración va a modificar sustancialmente sus gradientes entre el aire alveolar y la sangre de manera que las presiones alveolares seguirán siendo superiores a las sanguíneas aún después de haberse producido un paso de O<sub>2</sub> a la sangre superior al que hubiera sido posible durante la apnea en superficie.

Supongamos un sujeto que en superficie bloquee su respiración después de inspirar profundamente, almacenando así 5 l de aire en sus pulmones. En este aire a presión atmosférica, el O<sub>2</sub> tiene una pp de 0,20 Kg. Al cabo de 1 minuto de apnea y a causa de la continua difusión de O<sub>2</sub> a la sangre, la pO<sub>2</sub> en el aire alveolar ha disminuido a 0,16 y un minutos mas tarde a 0,15 Kg. En este momento se alcanza el punto crítico en que, reducido a cero el gradiente, va a cesar la difusión de O<sub>2</sub> a la sangre y es inminente la anoxia. Si fuera posible en ese mismo instante sumergir al individuo a 10 m, lo que aumentaría la presión ambiental al doble ( 2 ATA ), la pO<sub>2</sub> alveolar aumentaría también al doble y pasaría de 0,15 a ser de 0,30 superior a la existente en la superficie al comienzo de la apnea. Al recuperarse el gradiente, se reanuda la difusión del O<sub>2</sub> a la sangre y desaparecería el peligro de la anoxia.

También la pCO<sub>2</sub> alveolar aumenta durante el descenso, de tal manera que llega a invertirse el gradiente aire alveolar/sangre y, en su consecuencia, *se invierte el sentido de la difusión del CO<sub>2</sub>* y comienza a difundir desde el alvéolo a la sangre. El progresivo aumento de la pCO<sub>2</sub> arterial es el que origina el *estímulo de ruptura de la apnea* y avisa al buceador de la necesidad de volver a la superficie.

En el ascenso, inversamente, la pCO<sub>2</sub> alveolar disminuye progresivamente al disminuir la presión ambiental. En su virtud, el CO<sub>2</sub> retenido en la sangre y los tejidos durante la permanencia en el fondo difunde ahora al alvéolo al restablecerse un gradiente favorable. Sin embargo no todo el CO<sub>2</sub> retenido es eliminado durante el ascenso y su eliminación prosigue aún después del retorno a superficie. Al mismo tiempo, un a pequeña cantidad de N<sub>2</sub> que pasó a la sangre y los tejidos durante el tiempo en el fondo recorre lentamente el camino inverso.

### **DURACION DE LA APNEA**

Las observaciones de Martí Ceba, Fabre y Ampoux, Mithoefer y Olsen arrojan los siguientes promedios

APNEA	TIEMPO
Apnea después de inspiración forzada	15 s
Apnea después de inspiración media	20 a 30 s
Apnea después de inspiración normal	30 a 40 s
Apnea después de inspiración forzada	50 a 60 s (110 Olsen)
Apnea con ejercicio en superficie	60 s (Olsen)
Apnea en reposo en inmersión	100 a 120 s
Apnea con ejercicio en inmersión	67 s



Es patente el alargamiento del tiempo de apnea en la inmersión en reposo, a causa del aumento de la  $pO_2$  alveolar secundario al aumento de la presión ambiental y cómo el ejercicio influye negativamente en el tiempo de la apnea en inmersión.

Para Corriol, la duración de la apnea depende de los siguientes factores:

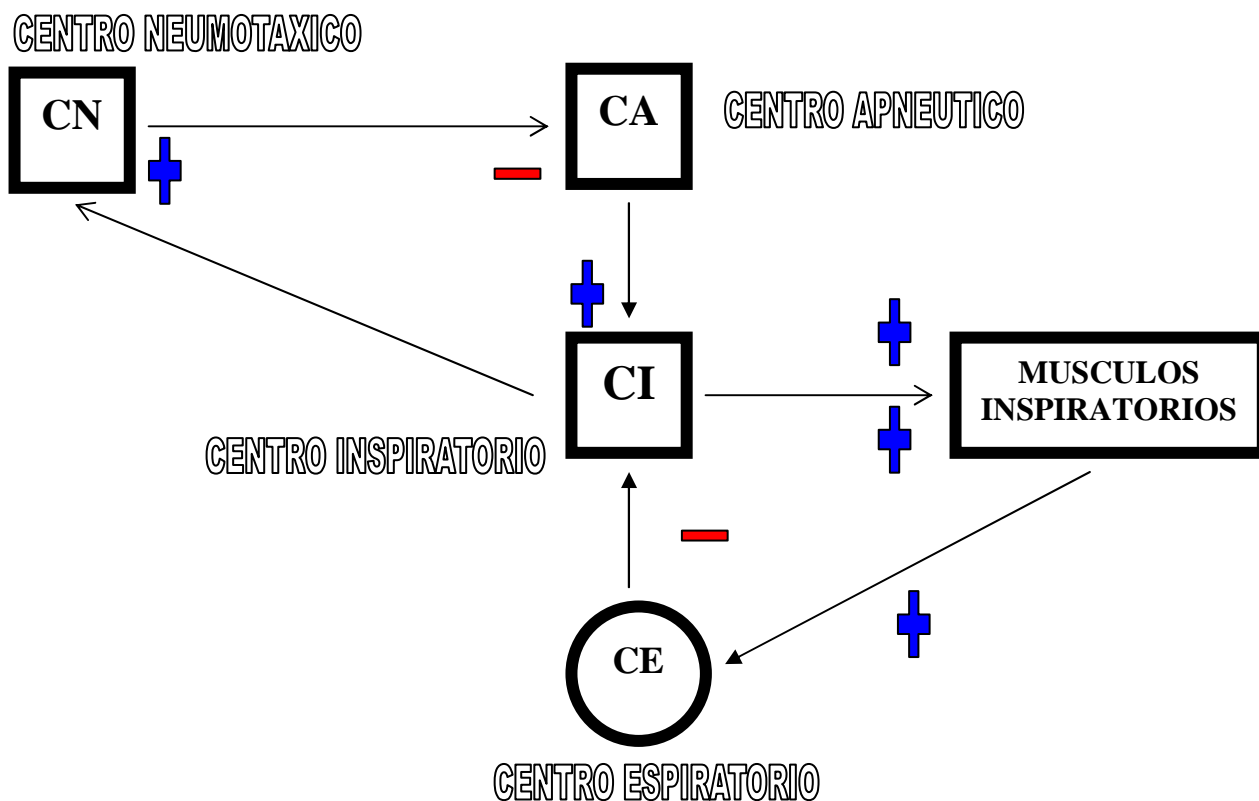
- 1) La composición inicial del aire alveolar (presiones parciales respectivas de sus componentes), a su vez, dependientes de factores diversos, tales como esfuerzo reciente, la respiración de  $O_2$  puro, la hiperventilación, etc.
- 2) La capacidad pulmonar (CP), de la cual depende la masa de  $O_2$  a disposición de las necesidades corporales.
- 3) La tolerancia de los centros reguladores de la respiración a los estímulos de ruptura: disminución de la  $pO_2$  arterial, aumento de la  $pCO_2$  y del pH arteriales.

#### Otros factores que inciden en la duración de la apnea

1. Estado metabólico de la persona.
2. Capacidad funcional (estado físico).
3. Perfil psicológico del buzo y estado psicoemocional previo a la inmersión.
4. Edad, estado nutricional, anemia.
5. Intensidad de trabajo realizado
6. Frío, ruidos, corrientes intensas, animales peligrosos y falta de visibilidad.

Previo a la inmersión practicar la relajación muscular, realizando una abstracción del pensamiento y de los elementos tensionantes o preocupantes, siendo la voluntad el estímulo más potente para modificar la apnea.

#### Regulación de la respiración



(-) INHIBICION

(+) EXITACION



## **QUIMIORECEPTORES**

Por medio de receptores especiales, llamados quimiorreceptores, los centros respiratorios son informados de la composición química de la sangre ( $pO_2$ ,  $pCO_2$  y pH); esta información es analizada y elaborada para luego enviar estímulos adecuados a los músculos respiratorios, de tal manera que la respuesta ventilatoria tiende a corregir las posibles alteraciones de la composición sanguínea.

De acuerdo con su ubicación existen dos tipos de quimiorreceptores: periféricos y centrales.

### ***Quimiorreceptores periféricos***

Responden fundamentalmente a la disminución de  $O_2$  en la sangre (también lo hacen frente al aumento del  $CO_2$  y del ion hidrógeno, pero esta función es mucho menos importante en magnitud); los quimiorreceptores centrales por otra parte, responden fundamentalmente a cambios del  $CO_2$  y del ion hidrógeno de la sangre.

En lo referente a los quimiorreceptores periféricos, es necesario desarrollar primero el siguiente concepto a cerca de las relaciones entre la ventilación y el  $O_2$  de la sangre. Cuando aumenta el consumo de  $O_2$  en los tejidos (ejercicio, digestión, etc.) cabría esperar que al menos temporariamente descendiera la  $pO_2$  de la sangre venosa y por consiguiente la  $pO_2$  alveolar y de la sangre arterial, provocando como respuesta un aumento de la ventilación para llevar el sistema a la normalidad.

Esto no ocurre así, sino que por el contrario, la ventilación se adelanta al consumo de  $O_2$  de los tejidos en forma tan adecuada y perfecta que la  $pO_2$  alveolar como la sanguínea no sufren modificaciones aunque el trabajo muscular aumente bruscamente 10 a 20 veces los requerimientos metabólicos (los mecanismos precisos de esta respuesta no son conocidos todavía con precisión).

Por el contrario, es posible reducir la  $pO_2$  alveolar y en consecuencia la de la sangre que sale del pulmón sin que se produzca una respuesta ventilatoria si al individuo se le hacen respirar mezclas de gases conteniendo menores proporciones de  $O_2$  que en la atmósfera (al ascender a la altura también desciende la  $pO_2$  alveolar; esto se debe a que, si bien la proporción de  $O_2$  en el aire sigue siendo del 21%, la presión barométrica disminuye progresivamente, con lo que la  $pO_2$  desciende proporcionalmente). En resumen, es imposible (dentro de los límites fisiológicos) hacer descender la  $pO_2$  alveolar aumentando el consumo de  $O_2$  por parte de los tejidos; pero inesperadamente, al menos en un análisis superficial, si es posible hacer descender la  $pO_2$  alveolar disminuyendo el aporte de  $O_2$  desde el exterior y sin que se produzca una respuesta ventilatoria. Esta paradoja se explica porque el organismo "se protege" cuando realiza mucho trabajo para que no falte  $O_2$  en los tejidos; en cambio, cuando un individuo en reposo comienza a respirar concentraciones de  $O_2$  algo por debajo del 21% y empieza a descender la  $pO_2$  alveolar, no disminuye el aporte de  $O_2$  a los tejidos porque la porción horizontal de la curva de disociación de la hemoglobina "asegura" que a pesar de que descienda la  $pO_2$ , el "contenido" de  $O_2$  de la sangre siga siendo alto.

Los órganos que cumplen con la función de recibir sangre pobremente oxigenada enviando estímulos a los centros respiratorios para allí se ordene el aumento de la ventilación son los corpúsculos aórticos y carotídeos. Estos son pequeños órganos de 2 mm de diámetro que se encuentran, los aórticos alrededor del cayado aórtico y los carotídeos junto a las carótidas internas, por encima de los carotídeos.

Los corpúsculos aórticos y carotídeos son órganos especiales que se caracterizan:

- a) Por poseer una alta perfusión sanguínea, la más alta del organismo (cuando se la expresa por unidad de peso, obviamente), 20 ml de sangre por minuto por cada gramo de tejido; el riñón que es uno de los órganos más perfundidos de todo el cuerpo, recibe 4 ml de sangre por minuto por cada gramo. Los corpúsculos carotídeos reciben su arteria directamente de la carótida interna y los aórticos, de la aorta.
- b) Por poseer células especializadas en cuanto a estructura y función.
- c) Por poseer una inervación muy rica y especializada. Estas terminaciones nerviosas envían procesos, que rodean y envuelven a una o más de las células especializadas de los quimiorreceptores.

Muy esquemáticamente, el funcionamiento de los quimiorreceptores sería el siguiente: los estímulos adecuados para las células especializadas producirían la liberación de agentes químicos almacenados en sus gránulos que excitarían a las terminaciones nerviosas, las cuales entonces transmitirían los mensajes a los centros respiratorios.



### **Estímulos que actúan sobre los quimiorreceptores periféricos**

1. Disminución de la  $pO_2$  en el interior del quimiorreceptor. Cuando la  $pO_2$  sanguínea en el interior desciende por debajo de 55, se suceden los fenómenos que llevan finalmente a producir la respuesta ventilatoria.
2. Aumento de la  $pCO_2$  sanguínea. Los quimiorreceptores periféricos son estimulados y provocan un aumento de la ventilación cuando aumenta la  $pCO_2$  sanguínea. En la práctica este efecto está enmascarado, por que el aumento  $pCO_2$  actúa fundamentalmente sobre los quimiorreceptores centrales los cuales inducen una respuesta mas potente que la que producen los periféricos. Solo conviene agregar que el aumento de la  $pCO_2$  sanguínea aumenta la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos frente a la disminución de  $pO_2$  ( dichos receptores comienzan a ser estimulados antes de que la  $pO_2$  descienda a 55 en su interior, siendo las respuestas ventilatorias mas potentes). Esta sensibilización del QRP por  $CO_2$ , estaría dada por la acidosis provocada por la hipercapnea mas que por la  $pCO_2$  en si misma.
3. Aumento de la concentración del ion hidrógeno en la sangre, que también estimula a los QRP.
4. Drogas. La nicotina actúa directamente sobre los QRP produciendo un aumento de la ventilación (los efectos son instantáneos y de corta duración).

Otra propiedad fisiológica importante de los QRP es su falta de adaptación. En general, cuando un reflejo es estimulado continuamente, la respuestas vuelve progresivamente menor, en cuyo caso se dice que el reflejo se va adaptando. Por el contrario, el reflejo originado en los QRP permanece siempre igual.

Por ejemplo: si un individuo asciende a la altura y en consecuencia la ventilación aumenta un cierto grado, este aumento inalterable aunque el individuo en cuestión siga viviendo en ese lugar durante años.

El estímulo de los QRP no solo produce un aumento de la ventilación, sino también un aumento de la frecuencia cardiaca con el consecuente aumento de la presión arterial.

En resumen cuando se produce una falta de oxígeno (hipoxia) generalizada, la respuesta es un aumento de la ventilación y de la presión arterial (para asegurar un buen aporte de  $O_2$  a los órganos mas importantes, corazón y sistema nervioso). Es útil recordar que por el contrario, cuando la hipoxia es local, se produce una vasodilatación local (para asegurar un mayor aporte de  $O_2$  en el lugar).

### **Quimiorreceptores centrales**

Si un individuo respira en forma sucesiva distintas mezclas de gases en las que la concentración de  $CO_2$  es cada vez mayor, se comprueba que a pequeñas concentraciones comienza a estimularse la ventilación pulmonar y que ésta aumenta hasta alrededor de 50 a 60 litros por minuto cuando la concentración de  $CO_2$  llega al 10 %.

Con concentraciones mayores ya casi no aumenta la ventilación sino que por el contrario comienza a disminuir. La conclusión es que a bajas concentraciones, el  $CO_2$  estimula la ventilación, mientras que a altas concentraciones el mismo gas es tóxico.

Las características de esta respuesta difieren de la que se tiene cuando se perfunde "exclusivamente" los QRP con sangre equilibrada con dichas concentraciones de  $CO_2$ . La diferencia es clara en dos aspectos:

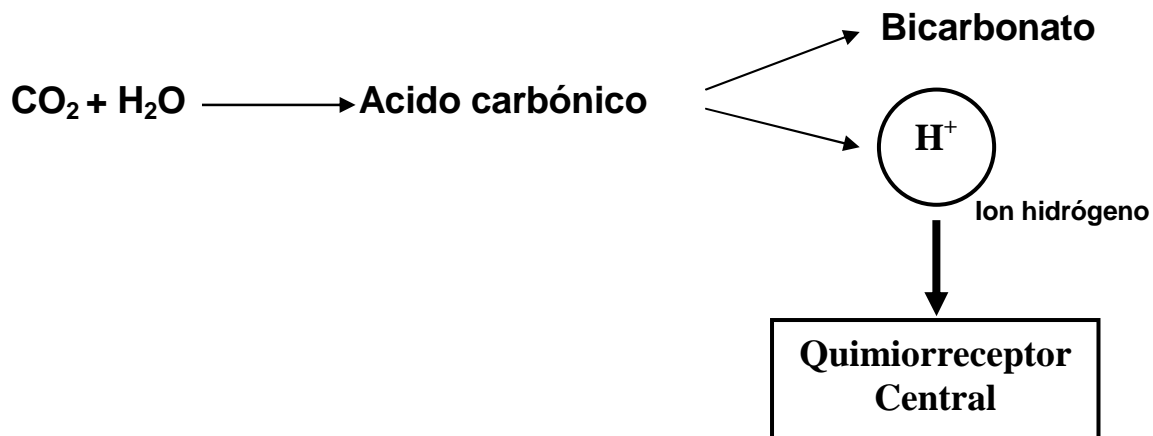
- a) El estímulo exclusivo del QRP con  $CO_2$  produce una respuesta ventilatoria inmediata, mientras que el estímulo global del individuo (que también involucra a los quimiorreceptores centrales (QRC), tarda alrededor de 3' en desarrollarse plenamente.
- b) La respuesta exclusiva del QRP es de menor magnitud que la que se obtiene cuando se estimulan los QRC.

Como ya se ha adelantado en el párrafo anterior existen los llamados QRC que a diferencia de los periféricos se encuentran ubicados en el sistema nervioso central.

Los QRC son estimulados fundamentalmente cuando aumenta la  $pCO_2$  de la sangre, pero el estímulo real no es el  $CO_2$  directamente, sino que es el aumento de la concentración del ion hidrógeno en el líquido cefalorraquídeo.

El mecanismo es el que sigue:

El  $CO_2$  de la sangre difunde rápidamente y se equilibra con el líquido cefalorraquídeo, donde se equilibra con el agua para formar ácido carbónico, el cual se disocia en bicarbonato e ion hidrógeno, que, como se dijo estimula a los QRC, los que a su vez envían mensajes a los centros respiratorios. Estos responden aumentando la ventilación.



La relación entre el  $\text{CO}_2$  el agua del líquido cefalorraquídeo es lenta. Esta lentitud, explica por que la respuesta ventilatoria a la inhalación del  $\text{CO}_2$  tarda 3 minutos en desarrollarse plenamente.

La respuesta ventilatoria a partir del estímulo de los QRC, no está asociada a un aumento de la presión arterial, es decir, que no está acoplada a un efecto sobre los centros cardiovasculares (taquicardia, vasoconstricción) como lo está cuando se estimulan los QRP.

En resumen: se puede decir que fundamentalmente los QRC responden cuando se eleva la  $p\text{CO}_2$  sanguínea, mientras que los QRP lo hacen cuando la  $p\text{O}_2$  arterial desciende por debajo de 60. Los QRP también responden cuando sube la  $p\text{CO}_2$  arterial, pero su respuesta, si bien instantánea, es poco potente; viceversa, los centrales retardan su respuesta 3', pero ella es potente y es la que predomina ampliamente.

***Por otra parte, cuando la  $p\text{CO}_2$  es muy alta, el anhídrido carbónico actúa directamente sobre las células del sistema nervioso central deprimiéndolo y en consecuencia, deprimiendo la ventilación.***

#### ***Efectos de la hiperventilación previa sobre la duración de la apnea:***

La hiperventilación es una maniobra practicada habitualmente por los pescadores profesionales en apnea tanto en la Polinesia como en el Golfo Pérsico, de Corea y del Japón, así como por los cazadores submarinos de todos los países.

La realización de varias inspiraciones profundas aumentan indudablemente la proporción volumétrica del  $\text{O}_2$  en el aire alveolar y por tanto, su presión parcial, a expensas de la del  $\text{CO}_2$ ; muy escasamente aumenta la Hgb sanguínea que suele estar casi saturada a la presión atmosférica; lo que si aumenta notablemente es la eliminación del  $\text{CO}_2$ , lo que lleva a la disminución de  $p\text{CO}_2$  arterial. La espiración silbante, forzada, que practican los buceadores profesionales a continuación de cada espiración tendría para Hong el efecto de evitar el descenso de la  $p\text{CO}_2$  alveolar; para Rennie, por el contrario, al aumentar la presión alveolar, produciría un rechazamiento del contenido de los vasos sanguíneos intratorácicos, con aumento consecutivo de la CP.

La hiperventilación aumenta la duración de la apnea en un 60 % o en un 40 % según si el sujeto permanezca en reposo o practique algún ejercicio; bien entendido que tal prolongación del tiempo de la apnea se realiza a cuenta del retardo del estímulo fisiológico que el aumento de la  $p\text{CO}_2$  y la disminución del pH arteriales significan sobre el centro respiratorio en circunstancias normales, lo que lleva consigo el peligro de anoxia en la inmersión.

#### ***Capacidad pulmonar***

Recordemos brevemente que la capacidad total de nuestro aparato respiratorio o capacidad pulmonar (CP) se divide en dos grandes apartados: el aire que no se mueve y que ocupa todas las vías respiratorias desde la boca y la nariz (incluido el contenido en la máscara y eventualmente en el tubo o snorkel), el oído medio y los senos paranasales, hasta los pulmones y el que resta en los alvéolos pulmonares después de una espiración forzada: Volumen Residual (VR). Y, de otra parte, el aire que se mueve o que



puede hacerlo y que denominamos Capacidad Vital ( CV), a su vez constituido por la suma del volumen corriente ( VC), que es el inspirado en el curso de un ciclo respiratorio normal ( unos 500 cc ); el Volumen de Reserva Inspiratorio ( VRI) que es el ingresado mediante una inspiración forzada a continuación de una inspiración normal ( unos 2500 cc ) y el Volumen de Reserva Espiratorio ( VRE ) que es el expulsado en una espiración forzada a continuación de una espiración normal ( alrededor de 1500 cc).

<b>CAPACIDAD TOTAL DEL APARATO RESPIRATORIO</b>	Volumen residual		1,5 lts		<b>6 lts</b>
	Capacidad vital	Volumen de reserva inspiratorio	2,5 lts	<b>4,5 lts</b>	
		Volumen corriente	0,5 lts		
		Volumen de reserva espiratorio	1,5 lts		

### **PROFUNDIDAD LIMITE EN LA INMERSION EN APNEA**

Según quedó expuesto, a medida que el buceador se sumerge, el aumento progresivo de la presión ambiental produce una reducción exponencialmente progresiva del volumen del tórax hasta alcanzar el correspondiente al volumen residual (VR). A partir de este momento, el volumen del tórax permanecerá invariable a pesar que se produzcan posteriores aumentos de la presión ambiental, lo que llevará a un estado de presión intratorácica negativa, con los peligros que exponemos mas adelante.

Sobre esta base; cabe calcular la profundidad máxima alcanzable por un buceador a partir de su capacidad pulmonar (CP) y de su volumen residual (VR):

$$P = CP / VR$$

La profundidad máxima de inmersión en apnea está determinada para cada individuo, por las magnitudes respectivas de su capacidad pulmonar y del volumen residual a deducir de ella, como quedó establecido.

Cuando un buceador en apnea cuya CP es de 6 litros, de los que la cuarta parte (1,5) corresponde al VR, se sumerge a 10 m., la CP se reduce a la mitad; si prosigue hasta los 20 m., la CP se verá reducida a una tercera parte, 2 litros; y si alcanza los 30 m. a una cuarta parte, 1,5 l., equivalente a su VR.

Toda inmersión a mayor profundidad no podrá ya una reducción paralela del VR que es, como dijimos, irreductible. Por tanto, se producirá un estado de presión intratorácica negativa, en relación con la presión ambiental, con dos consecuencias: efecto de succión de sangre hacia los vasos intratorácicos, y aplastamiento de la jaula torácica.

En la práctica, sabemos que se alcanzan con frecuencia, a veces con accidentes graves y otras sin ellos, cotas mayores, tanto en el terreno profesional (los 50 m son profundidad corriente para los buscadores de esponjas y perlas) como en el deportivo.

El entrenamiento conduce a un aumento de la CP, a cuenta del aumento de la capacidad vital (CV) y paralela disminución del VR y con ello, a un incremento de la profundidad máxima de inmersión.

Por contra, con la edad, se produce un aumento progresivo del VR, disminución de la CV y de la CP y una limitación paralela de la cota máxima de inmersión.

### **PATOLOGIA DE LA INMERSION EN APNEA**

Durante el curso de la inmersión en apnea pueden presentarse la mayor parte de los accidentes y alteraciones patológicas propias del buceo, las propias de la preinmersión, los ahogamientos, los barotraumatismos, trastornos de la visión y la audición, lesiones causadas por seres vivos, alteraciones producidas por el frío y aún, en cierta medida, las originadas por el almacenamiento de gas inerte en los tejidos. No obstante, hay afecciones que son características del buceo en apnea.

### **ALTERACIONES DEBIDAS A LA HIPOXIA**

El llamado vértigo de las aguas bajas (blackout shallow water) o, mas propiamente, síncope Hipóxico consiste en la brusca pérdida de la conciencia, seguida de ahogamiento en el caso del buceador



solitario, que acontece habitualmente en el momento en que después de una inmersión prolongada, el sujeto llega en su ascenso a uno o dos metros de la superficie.

El mecanismo del accidente, antiguamente atribuido a la retención del  $\text{CO}_2$  y actualmente a un estado de anoxia de instalación brusca, es el siguiente: el sujeto que se sumerge después de una inspiración profunda, llega al fondo de 10 a 20 metros, por ejemplo, con una  $\text{pCO}_2$  alveolar doble o triple, respectivamente, de la que tenía en superficie e inicia su rastreo de cazador submarino. Durante su permanencia en el fondo, la presión ambiental es suficiente para mantener una  $\text{pO}_2$  alveolar relativamente elevada. Si a mayor abundancia, el sujeto practicó hiperventilación previa a la inmersión la  $\text{pCO}_2$  arterial descendió por debajo de los niveles normales, con lo que el despertador más sensible de la inminencia del punto de ruptura, la hipercapnia, fue retrasada deliberada y peligrosamente. Si el buceador inicia su ascenso desde un fondo de 20 metros con una  $\text{pO}_2$  alveolar de, por ejemplo 0,36 al llegar a la cota de 10 m. ésta pp será de 0,24 y al llegar a la de 5 m. de 0,18. Si recordamos que toda  $\text{pO}_2$  alveolar inferior a 0,15 apareja la desaparición del gradiente del  $\text{O}_2$  alvéolo-sangre y, con ella, el cese brusco de la difusión del  $\text{O}_2$ , comprenderemos la producción de una anoxia de instalación brusca, sin síntomas premonitorios, que ocasiona la pérdida súbita de la conciencia y, si el buceador no cuenta con ayuda inmediata, la muerte por ahogamiento.

### **ALTERACIONES DEBIDAS A LA ABSORCION DE GAS INERTE**

La llamada taravana, que en lenguaje polinesio significa locura, se produce en los buceadores profesionales en apnea que se sumergen a profundidad de 40 y hasta 50 m., realizando numerosas inmersiones en el curso de la jornada. Compresiones tan elevadas y frecuentes determinan la difusión del  $\text{N}_2$ , cuya pp en el aire alveolar aumenta en la misma proporción que las del  $\text{O}_2$  y el  $\text{CO}_2$  - si bien su difusibilidad es mucho menor - hacia la sangre y los tejidos, de forma similar aunque en menor grado a como acontece en el buceo con aire comprimido: el llamado mal del buzo o enfermedad descompresiva (ED) se instalan en estos sujetos solapadamente a lo largo del día y, aún más, a lo largo de años, produciendo trastornos nerviosos que justifican su denominación.