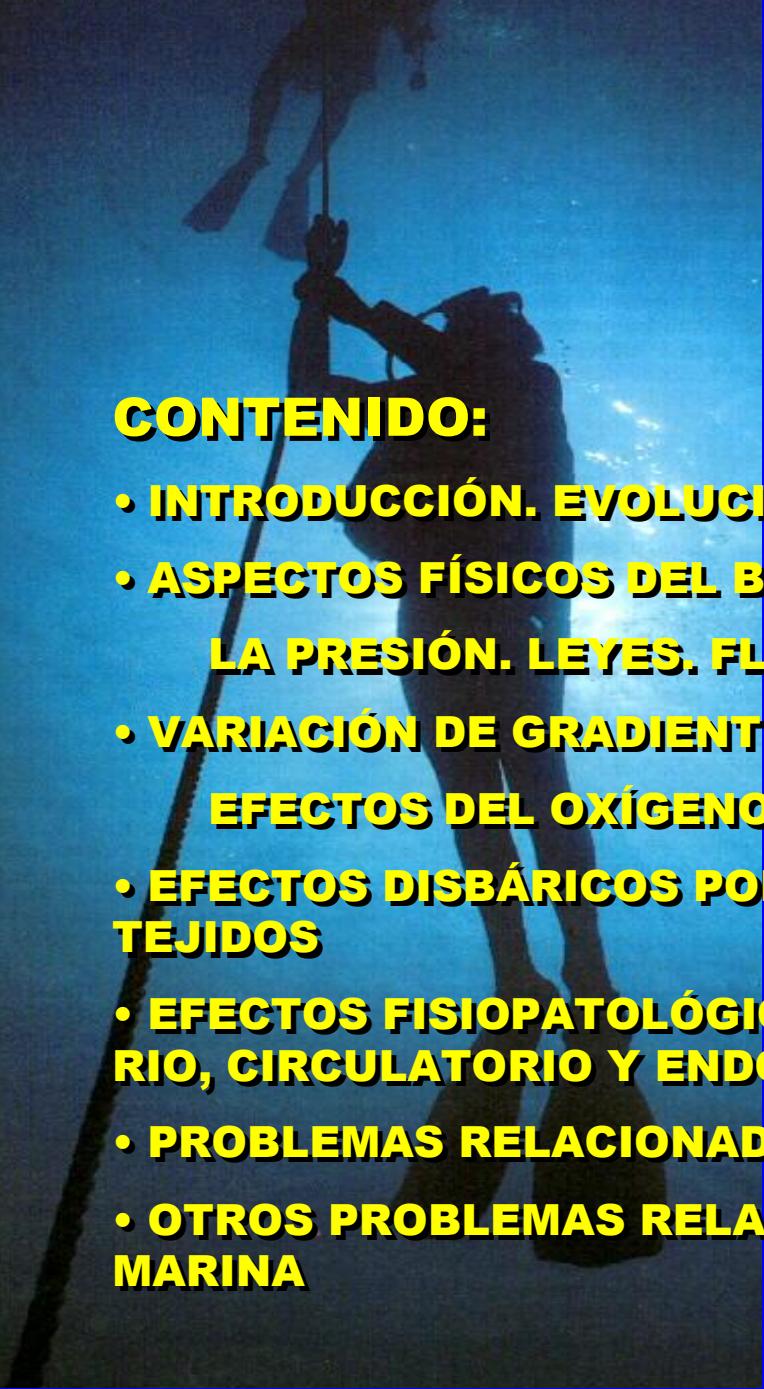
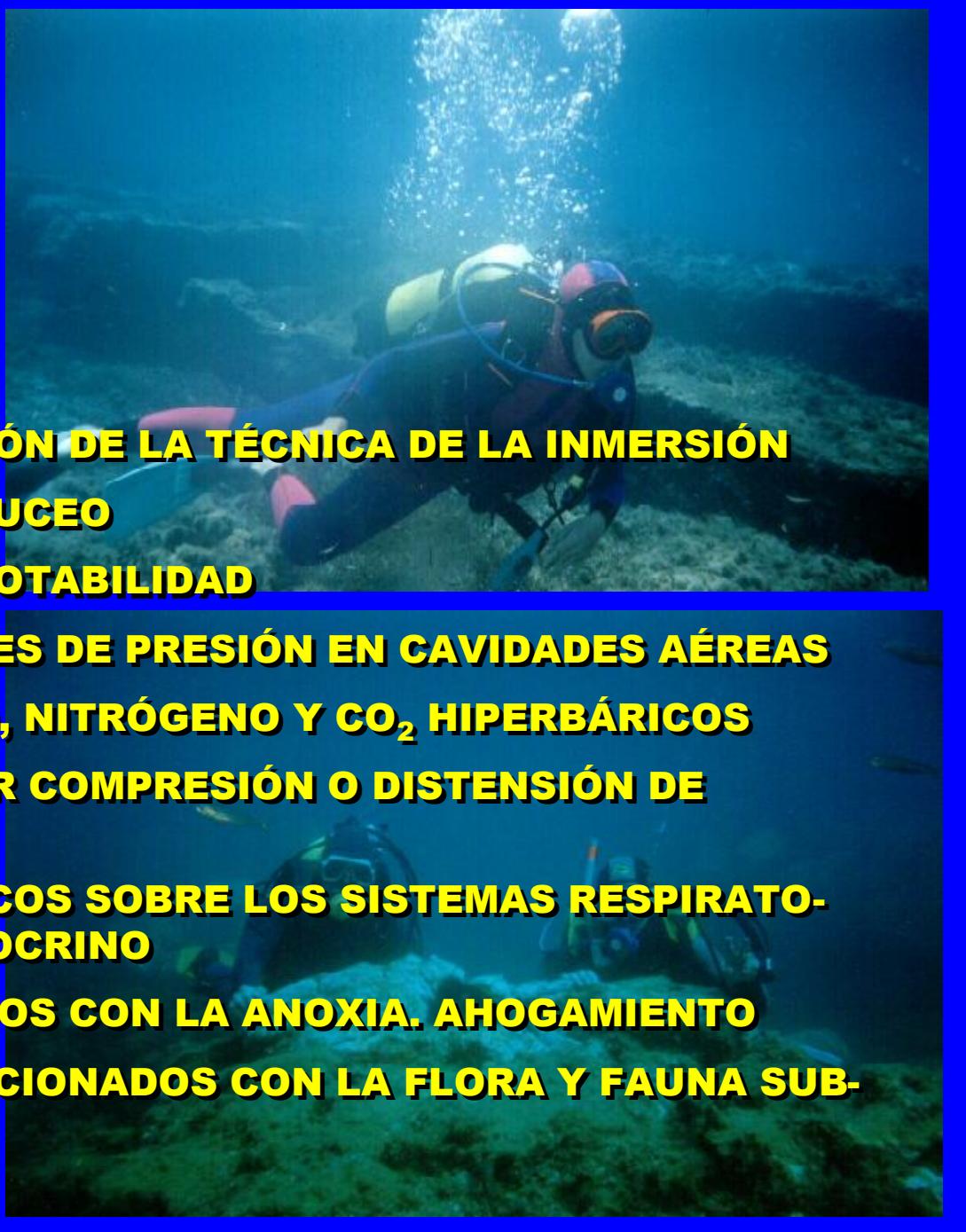


# **FISIOPATOLOGÍA DE LA INMERSIÓN HIPERBÁRICA**

**Prof. Dr. J. RAMÍREZ**



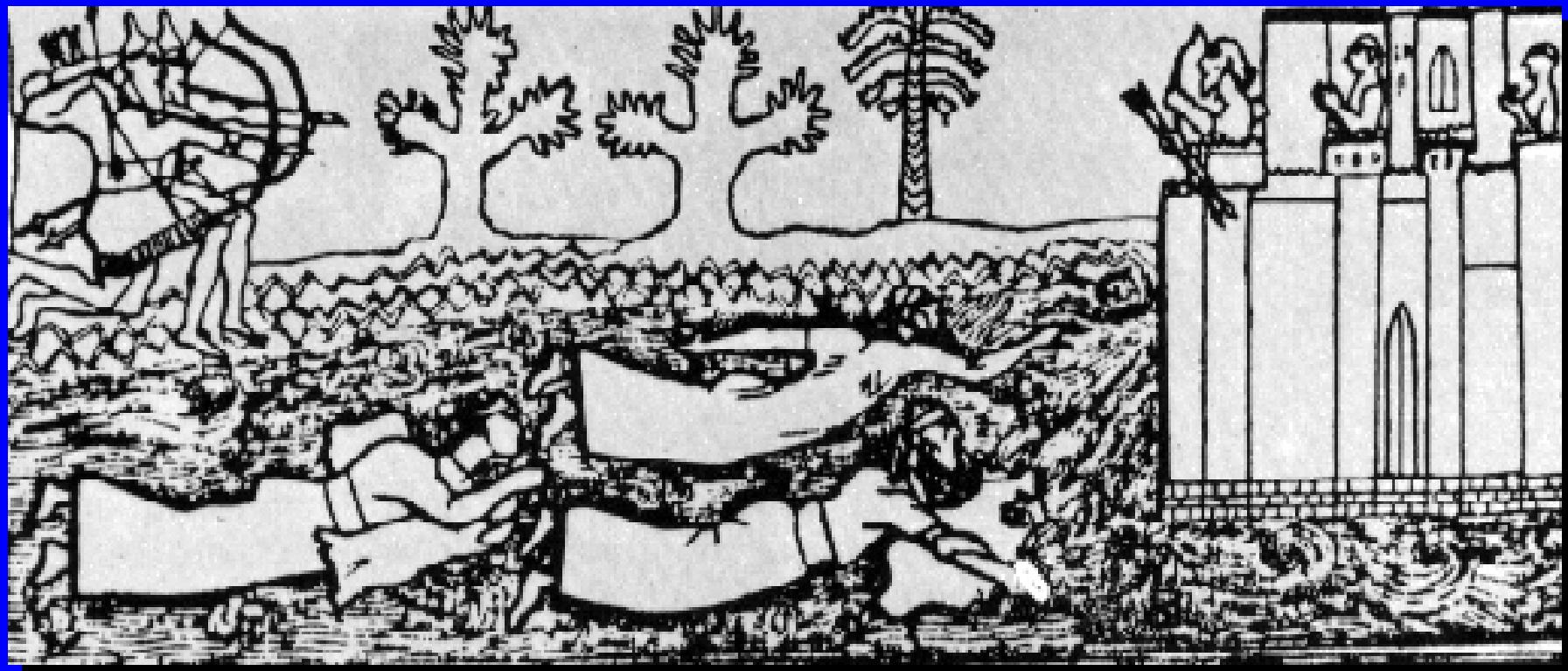
## **CONTENIDO:**

- **INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DE LA TÉCNICA DE LA INMERSIÓN**
  - **ASPECTOS FÍSICOS DEL BUCEO**  
**LA PRESIÓN. LEYES. FLOTABILIDAD**
  - **VARIACIÓN DE GRADIENTES DE PRESIÓN EN CAVIDADES AÉREAS**  
**EFFECTOS DEL OXÍGENO, NITRÓGENO Y CO<sub>2</sub> HIPERBÁRICOS**
  - **EFFECTOS DISBÁRICOS POR COMPRESIÓN O DISTENSIÓN DE TEJIDOS**
  - **EFFECTOS FISIOPATOLÓGICOS SOBRE LOS SISTEMAS RESPIRATORIO, CIRCULATORIO Y ENDOCRINO**
  - **PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA ANOXIA. AHOGAMIENTO**
  - **OTROS PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA FLORA Y FAUNA SUBMARINA**
- 

## **HISTORIA DE LA INMERSIÓN**

**¿QUÉ IMPULSA AL HOMBRE A ADENTRARSE BAJO EL AGUA?**

## LOS PRIMEROS VESTIGIOS

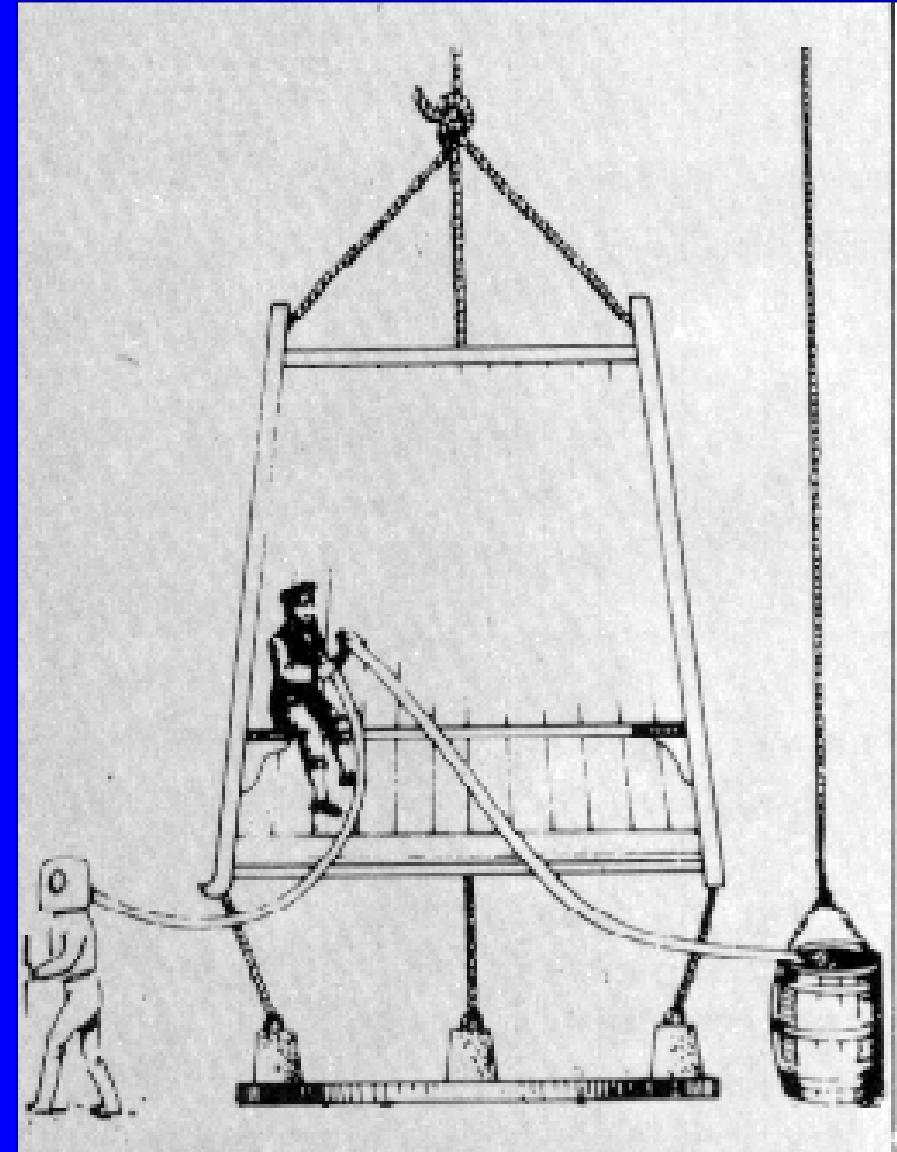


**UN BAJORRELIEVE MESOPOTÁMICO ILUSTRA UNA HUIDA DE PRISIONEROS BAJO LAS AGUAS DEL RÍO TIGRIS**

## OTRAS EVIDENCIAS



# LOS PRIMEROS INTENTOS TECNOLÓGICOS



**REFERENCIA DE ARISTÓTELES  
SOBRE EL USO DE UNA CAMPANA  
PARA BUCEO (325 AC)**

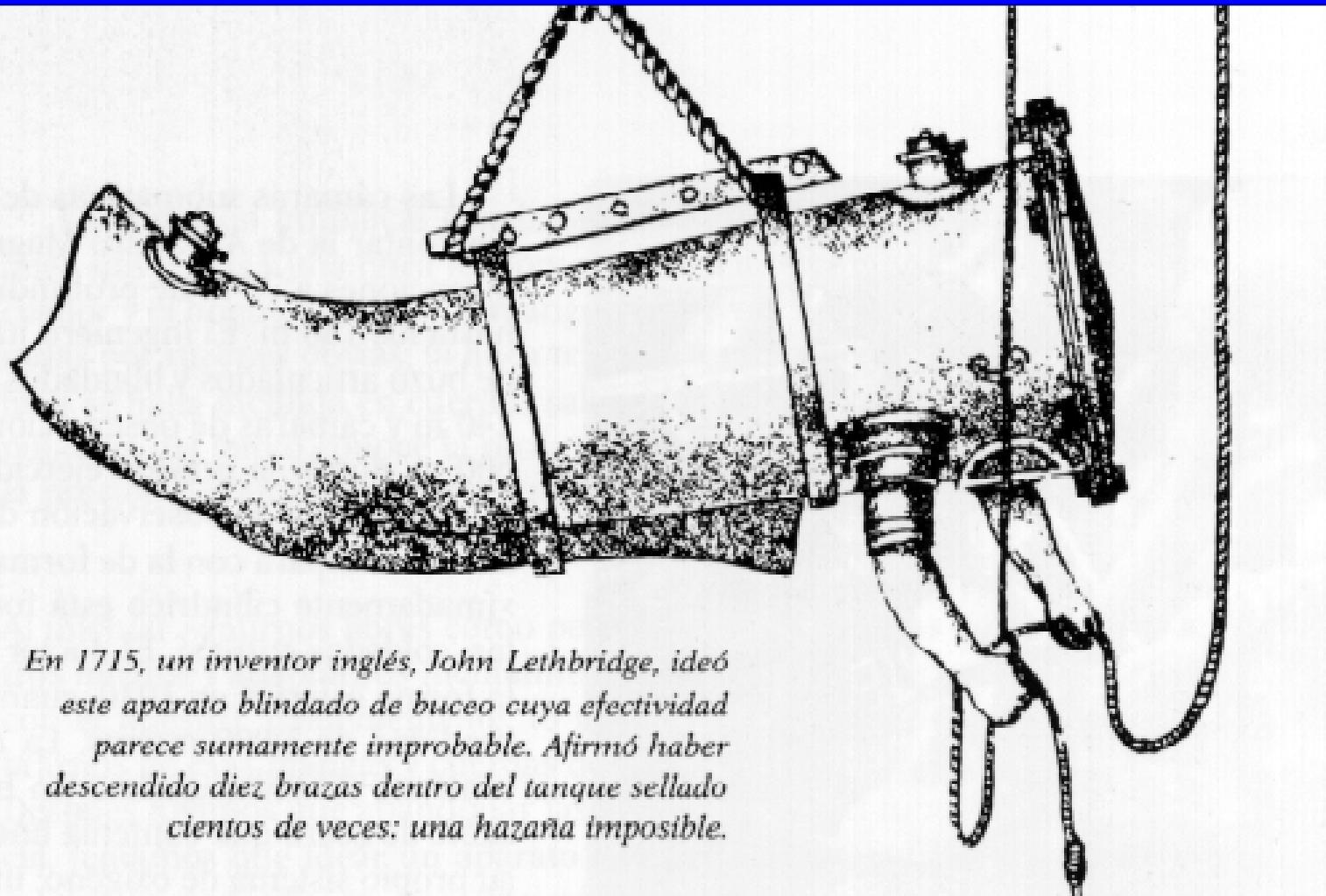
**EVIDENCIAS DEL USO DE CAMPANAS  
DE INMERSIÓN A PARTIR DEL SIGLO  
XVI**

**1538 EN TOLEDO**

**1626 FRANCISCO NUÑEZ MELIÁ EN  
LAS COSTAS DE FLORIDA**

**REFERENCIAS DEL RESCATE DE  
CAÑONES EN CEUTA EN S XVIII**

## BÚSQUEDA DEL SISTEMA AUTÓNOMO

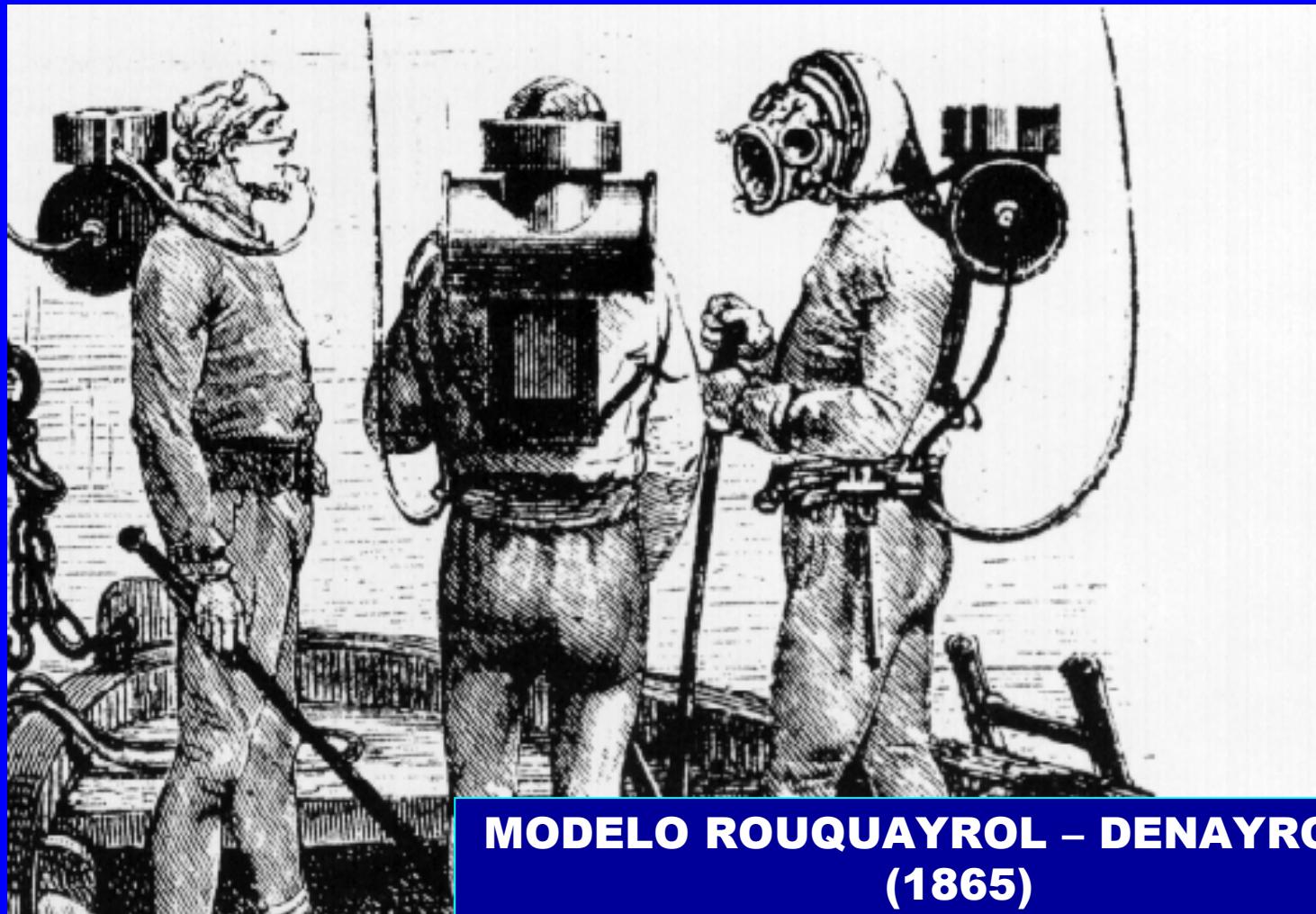


*En 1715, un inventor inglés, John Lethbridge, ideó este aparato blindado de buceo cuya efectividad parece sumamente improbable. Afirmó haber descendido diez brazas dentro del tanque sellado cientos de veces: una hazaña imposible.*

# EL MODELO CLÁSICO DE SIEBE (1813)



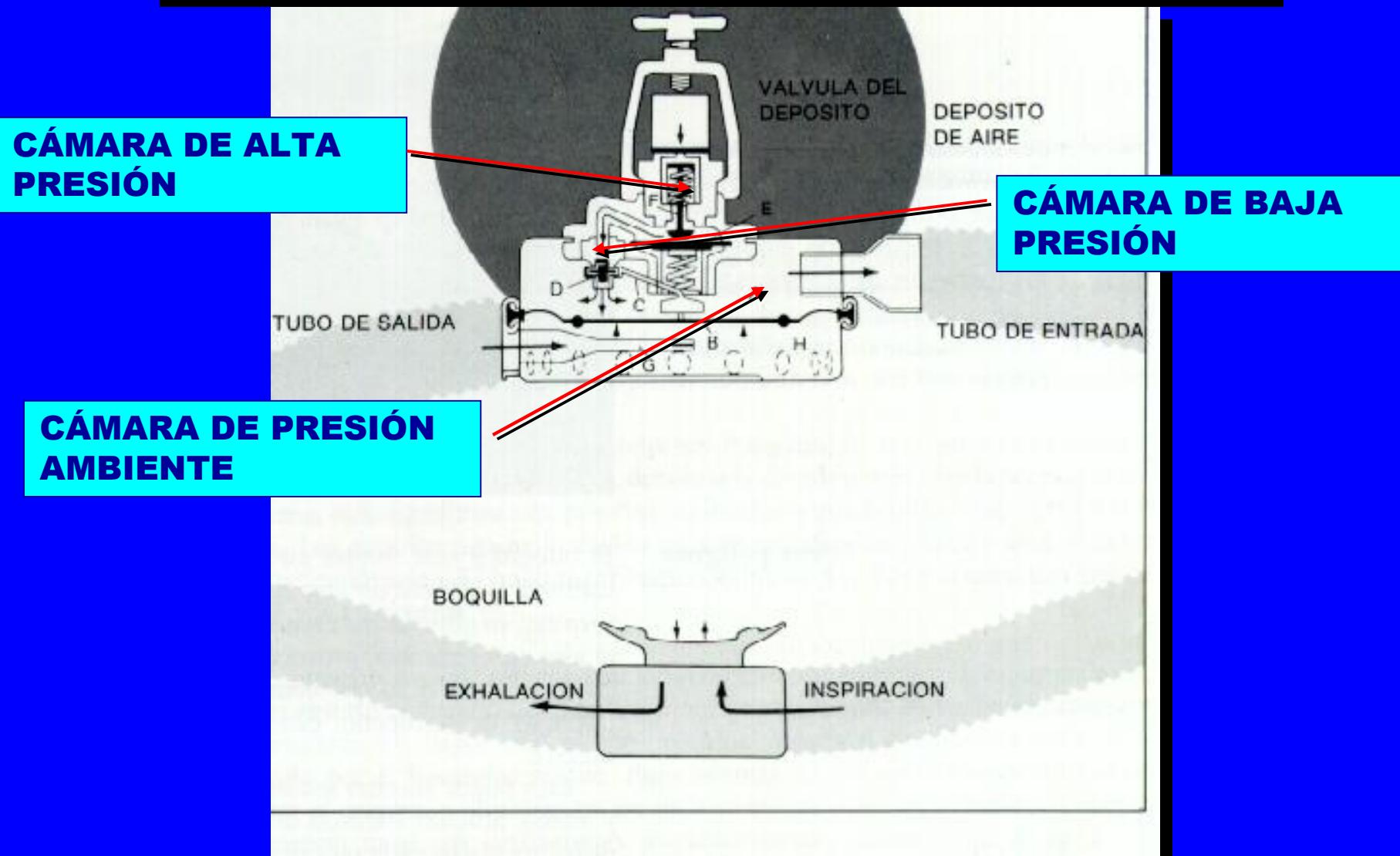
# VERDADERA AUTONOMÍA



**MODELO ROUQUAYROL – DENAYROUSE  
(1865)**

# LLEGAMOS AL MODELO ACTUAL

## EL AQUALUNG DE J. COUSTEAU Y E. GAGNAN





## EQUIPO DE ALTA PROFUNDIDAD

# EL CIRCUITO CERRADO



# EVOLUCIÓN DE LAS CAMPANAS: HABITÁCULOS SUBMARINOS



PROYECTO CONSHELF (30 m)

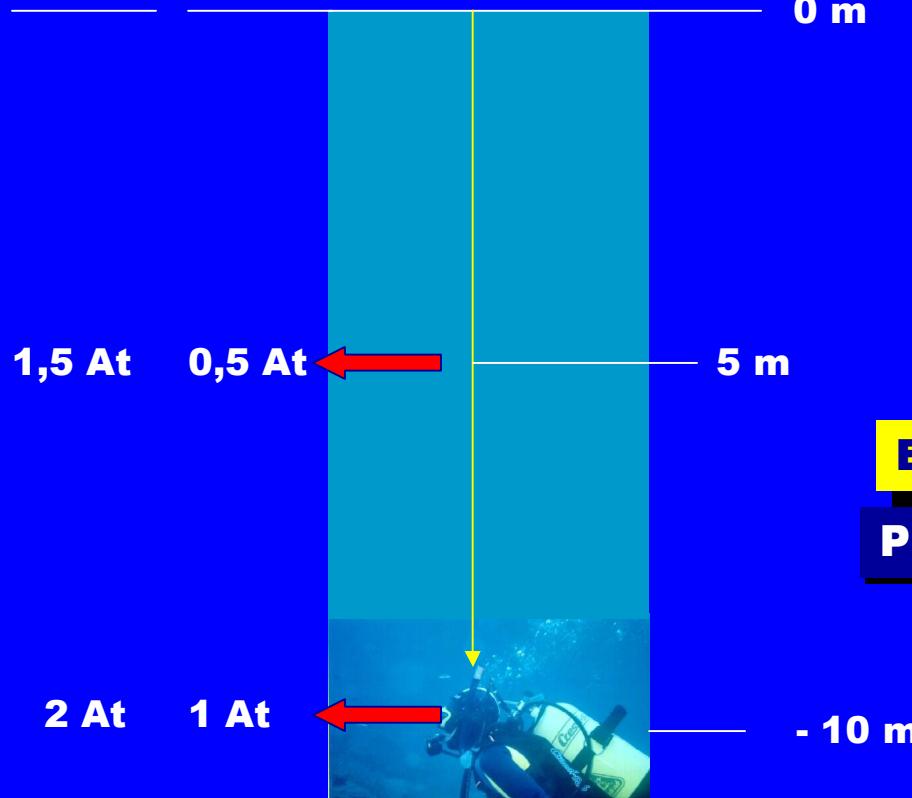
## PROYECTO CONSELF-2 (100 m)



# LA PRESIÓN BAJO EL AGUA

## PRESIONES

Absol. Relat.



$$P = \frac{F}{S} = \frac{M \cdot g}{S} = \frac{\delta \cdot v \cdot g}{S}$$
$$= \frac{\delta \cdot h \cdot S \cdot g}{S} = d \cdot h$$

EN EL CASO DEL AGUA:

$$P = 1,03 \text{ g/cm}^3 \cdot 1000 \text{ cm} = 1,03 \text{ At}$$

## LA PRESIÓN BAJO EL AGUA

- LA PRESIÓN QUE EXPERIMENTA NUESTRO CUERPO, BAJO EL AGUA, SE INCREMENTA EN 1 ATMÓSFERA CADA 10 METROS: **PRESIÓN RELATIVA**
- A ESA PRESIÓN HAY QUE AÑADIR LA ATMOSFÉRICA, PARA OBTENER LA **PRESIÓN ABSOLUTA** A UNA PROFUNDIDAD DETERMINADA

¿ QUÉ PRESIÓN SOPORTAMOS A 3 M,  
EN UNA PISCINA?

1,3 At

¿ Y SI DESCENDEMOS A 14 M DE  
PROFUNDIDAD?

2,4 At

## LEY DE BOYLE-MARIOTTE

**A TEMPERATURA CONSTANTE, EL PRODUCTO DE LA PRESIÓN POR EL VOLUMEN DE UN GAS ES CONSTANTE**

$$P \cdot V = k$$

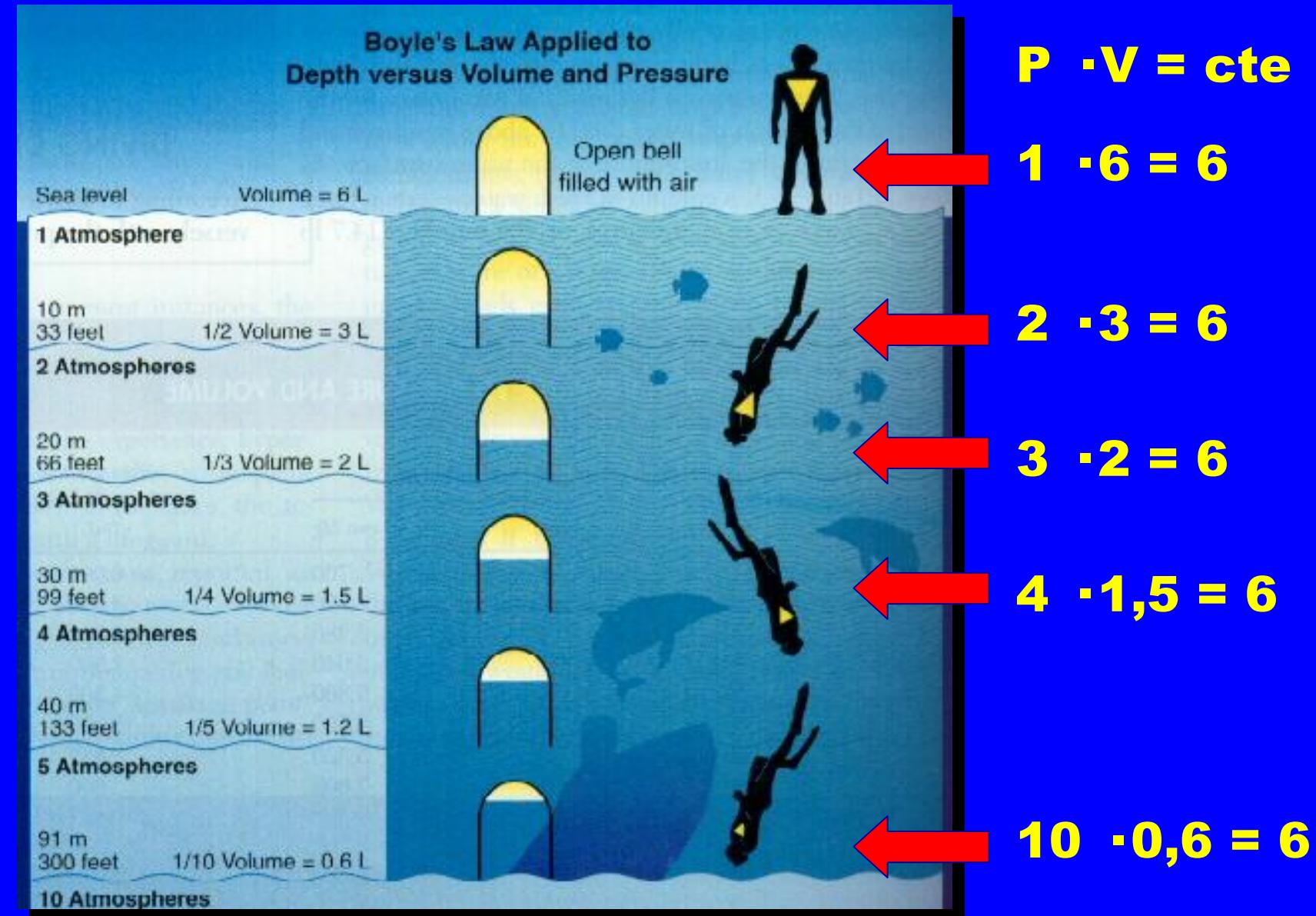
**POR TANTO:**

$$P \cdot V = P' \cdot V' = P'' \cdot V'' = \dots$$

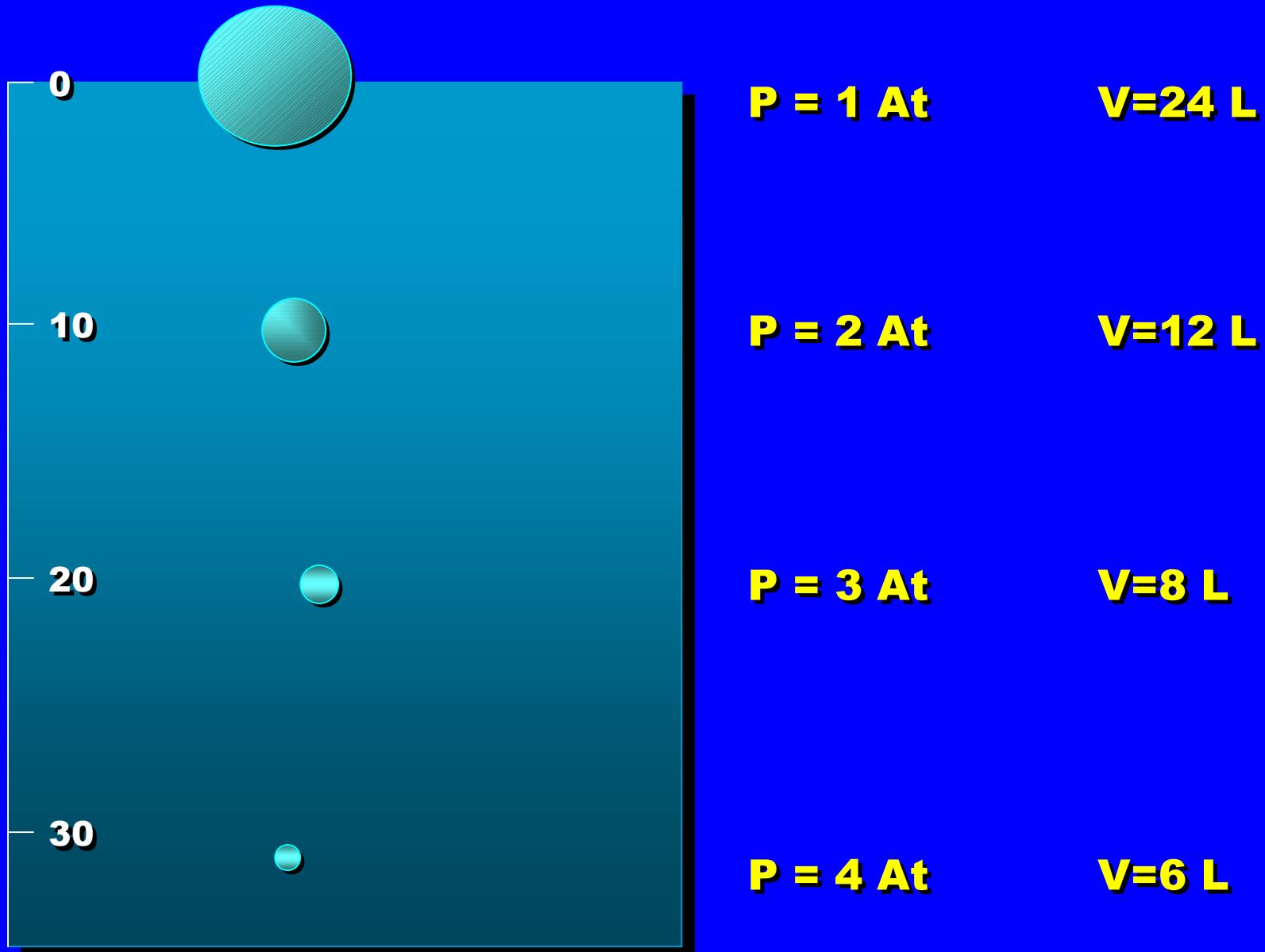
**LO QUE INDICA UNA RELACIÓN INVERSA ENTRE PRESIÓN Y VOLUMEN**

$$\frac{V}{V'} = \frac{P'}{P}$$

# LA APNEA

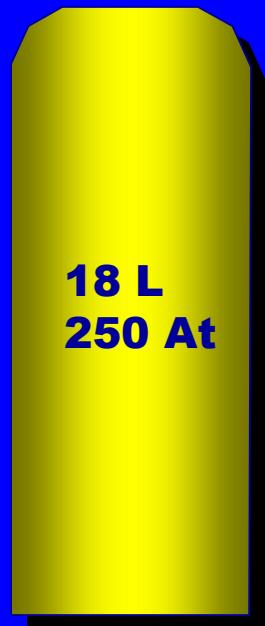


## EL CASO CONTRARIO



## ALGUNAS APLICACIONES

**¿CUÁNTOS LITROS DE AIRE A PRESIÓN ATMOSFÉRICA  
CONTIENE LA BOTELLA CARGADA A 250 At?**



**A PRESIÓN DE 1 At:**

**$18 \text{ L} \cdot 250 \text{ At} = V' \cdot 1$ ; por tanto:**

**$V' = 4.500 \text{ L}$**

## OTRA CUESTIÓN

**EL CONSUMO MEDIO DE UN BUZO, A 1 At, ES DE  
20L POR MINUTO**

**¿CUÁNTOS LITROS A P. ATMOSFÉRICA NECESITA PARA  
PERMANECER 45 MINUTOS A 20 METROS?**

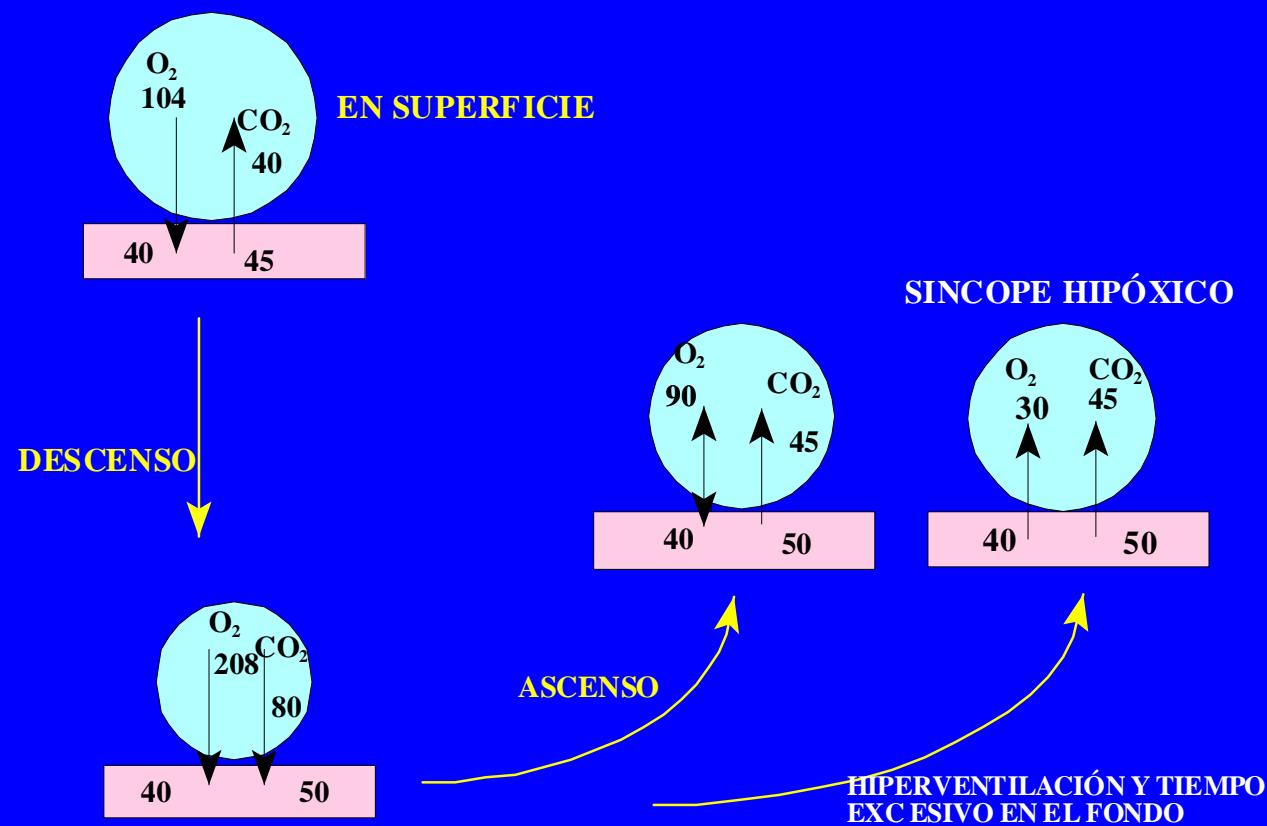
**CONSUMO A 20 M:**

$$20 \cdot 3 = 60 \text{ L / m}$$

**EN 45 m:**

$$60 \text{ L/m} \cdot 45 \text{ m} = 2.700 \text{ L}$$

# LA INMERSIÓN EN APNEA



# INMERSIÓN CON ESCAFANDRA

**LA POSIBILIDAD DE DISPONER DE AIRE A PRESIÓN AMBIENTE PROPORCIONA UN EQUILIBRIO DE PRESIÓN ENTRE EL INTERIOR Y EL EXTERIOR DE LOS ESPACIOS AÉREOS QUE ELIMINA EN SU MAYOR PARTE LOS PROBLEMAS DERIVADOS DE LA PROGRESIVA PRESIÓN EXTERIOR SOBRE LA CAJA TORÁCICA**

**APARECEN OTROS PROBLEMAS:**

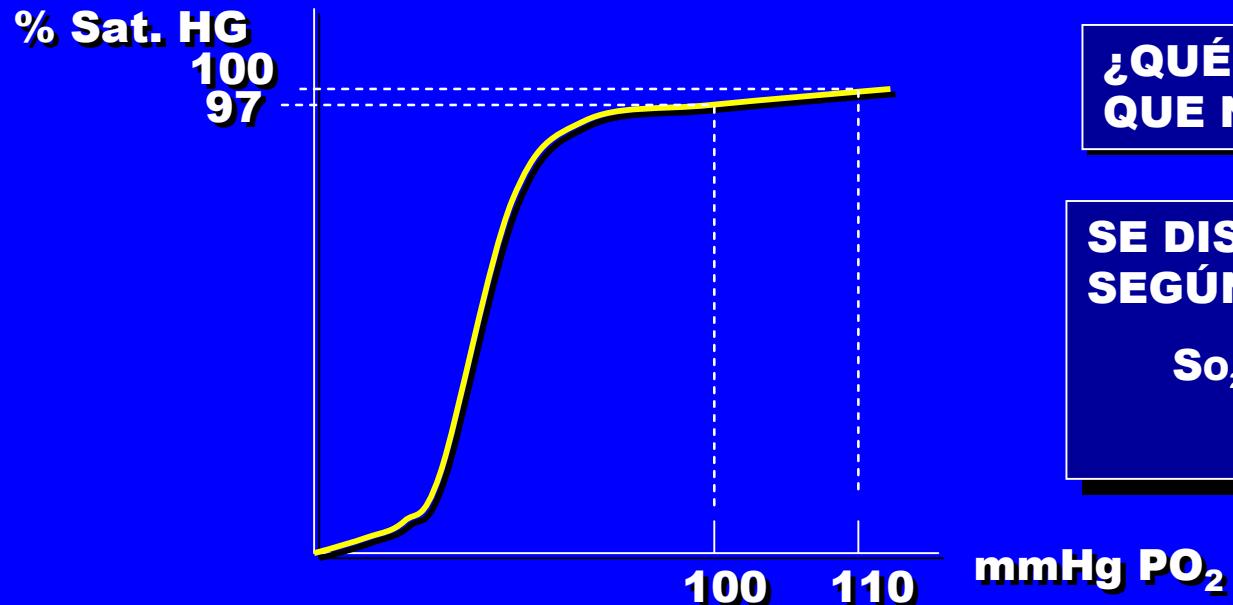
- **AUMENTO DE LA PRESIÓN PARCIAL DE GASES QUE NO SIENDO NOCIVOS A PRESIÓN ATMOSFÉRICA TIENEN EFECTOS ADVERSOS EN SITUACIÓN HIPERBÁRICA**
- **MODIFICACIÓN DE LA SOLUBILIDAD DE LOS GASES POR EFECTO DE LA PRESIÓN Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, CON EFECTOS RELEVANTES DURANTE EL ASCENSO A LA SUPERFICIE.**
- **MODIFICACIONES DEL TRABAJO RESPIRATORIO POR LAS CONDICIONES HIPERBÁRICAS Y EL USO DE DISPOSITIVOS RESPIRADORES**
- **ALTERACIONES HEMODINÁMICAS CON EFECTOS EN EL EQUILIBRIO HIDROSALINO**

# EFECTOS DEL O<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

## PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mmHg)

GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O <sub>2</sub>	13,6	104	208	312	364	416
CO <sub>2</sub>	5,3	40	80	120	140	160
N <sub>2</sub>	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

## CURVA DE SATURACIÓN DE LA HEMOGLOBINA



¿QUÉ SUCEDA CON EL RESTO QUE NO SATURA LA HG?

SE DISUELVE EN EL PLASMA SEGÚN LA ECUACIÓN:

$$S_{O_2} = 0,022 \cdot P_{O_2} / 760$$

(Ley de Henry)

# EFECTOS DEL O<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

## PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mmHg)

GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O <sub>2</sub>	13,6	104	208	312	364	416
CO <sub>2</sub>	5,3	40	80	120	140	160
N <sub>2</sub>	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

POR EJEMPLO:

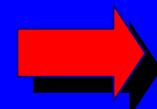
A UNA PROFUNDIDAD DE 30 m:

$$S_{O_2} = 0,022 \cdot 416 / 760 \cdot 1000$$

SE DISUELVE EN EL PLASMA  
SEGÚN LA ECUACIÓN:

$$S_{O_2} = 0,022 \cdot P_{O_2} / 760$$

(Ley de Henry)



12,04 mL O<sub>2</sub> / L plasma

# EFECTOS DEL O<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

- **EL EXCESO DE O<sub>2</sub> DISUELTO DIFUNDE A LOS TEJIDOS ELEVANDO LIGERAMENTE EL VALOR DE P<sub>O<sub>2</sub></sub> (40 mmHg) NECESARIO PARA LA CORRECTA OXIGENACIÓN DE LOS TEJIDOS**
- **CUANDO LA P<sub>O<sub>2</sub></sub> ES CONSIDERABLEMENTE MÁS ALTA, LA PRESIÓN DE OXÍGENO TISULAR AUMENTA EN EXCESO, LESIONANDO CIERTOS TEJIDOS, ESPECIALMENTE PULMONES Y CEREBRO**
- **CON PRESIONES PARCIALES ENTRE 0,4 Y 1,7 At SE PRODUCE UN SÍNDROME HIPERÓXICO PULMONAR (LORRAIN-SMITH)**
- **CON VALORES SUPERIORES A 1,7 At SE MANIFIESTA UN SÍNDROME NEUROTÓXICO CONVULSIVO (EFECTO PAUL BERT)**

**FÓRMULA DE  
STELZNER**

$$T = (10 / P_{O_2})^3$$

# CÁLCULOS EN RELACIÓN CON EL O<sub>2</sub>

¿A PARTIR DE QUÉ PROFUNDIDAD SE PODRÍA MANIFESTAR EL SÍNDROME DE PAUL-BERT?

LA PROPORCIÓN DE OXÍGENO EN EL AIRE ES DEL 21%

$$P \cdot 0,21 = 1,7$$

$$P = 1,7 / 0,21 = 8,1 \text{ At}$$

8,1 At EQUIVALEN A 71 m DE PROFUNDIDAD

# EFECTOS DEL CO<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mm Hg)						
GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O <sub>2</sub>	13,6	104	208	312	364	416
CO <sub>2</sub>	5,3	40	80	120	140	160
N <sub>2</sub>	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

$$P_A CO_2 = F_A CO_2 \cdot (P - 47)$$

F<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> .- FRACCIÓN DE CONCENTRACIÓN ALVEOLAR DEL GAS

P: PRESIÓN EXTERIOR EJERCIDA POR EL MEDIO

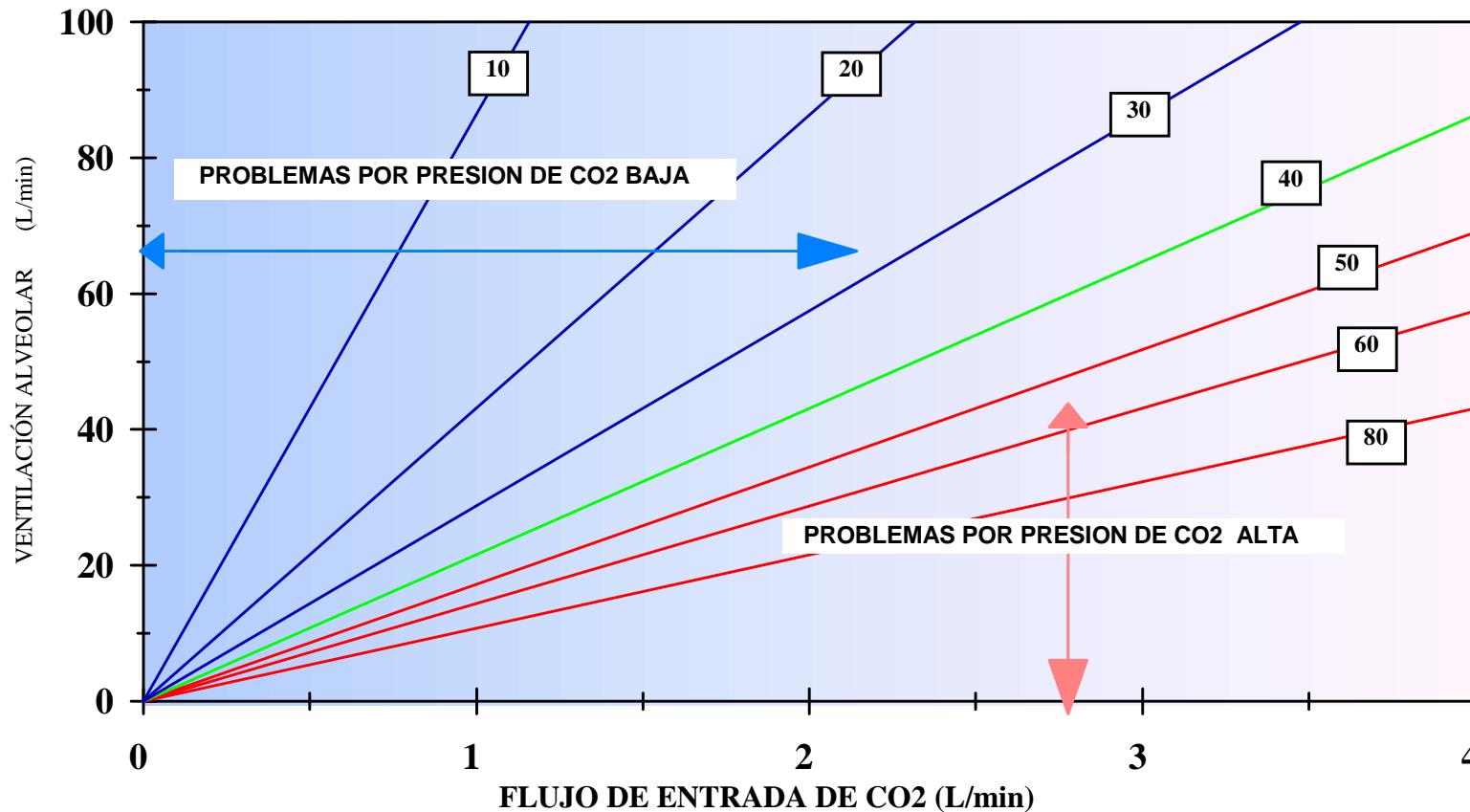
$$F_A CO_2 = VCO_2 / V_A ; \text{ aplicando un factor } f = 0,863/P-47$$

Sustituyendo:

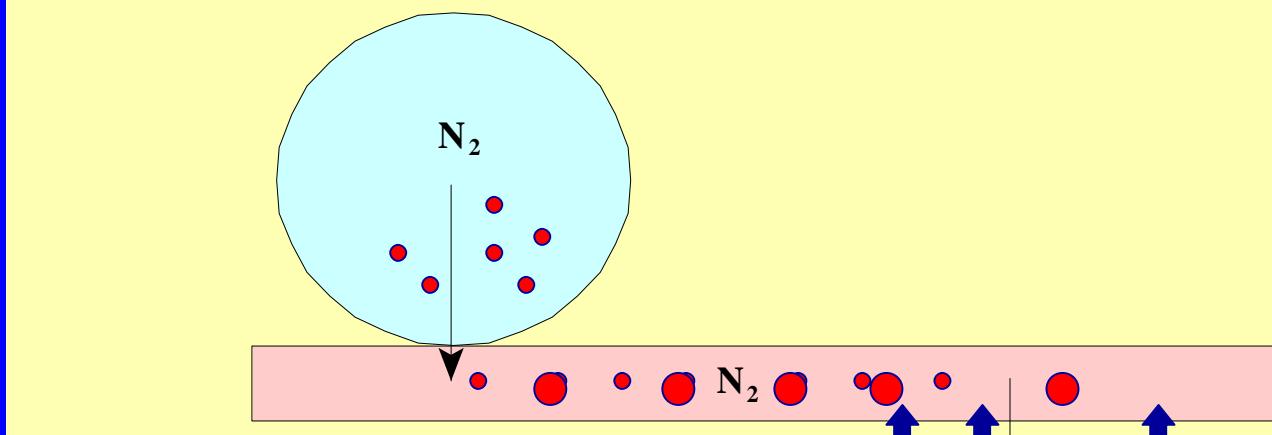
$$P_A CO_2 = (VCO_2 / V_A) \cdot 0,863$$

# EFECTOS DEL CO<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

## PRESIONES ALVEOLARES DE CO<sub>2</sub>



# EFECTOS DEL N<sub>2</sub> HIPERBÁRICO

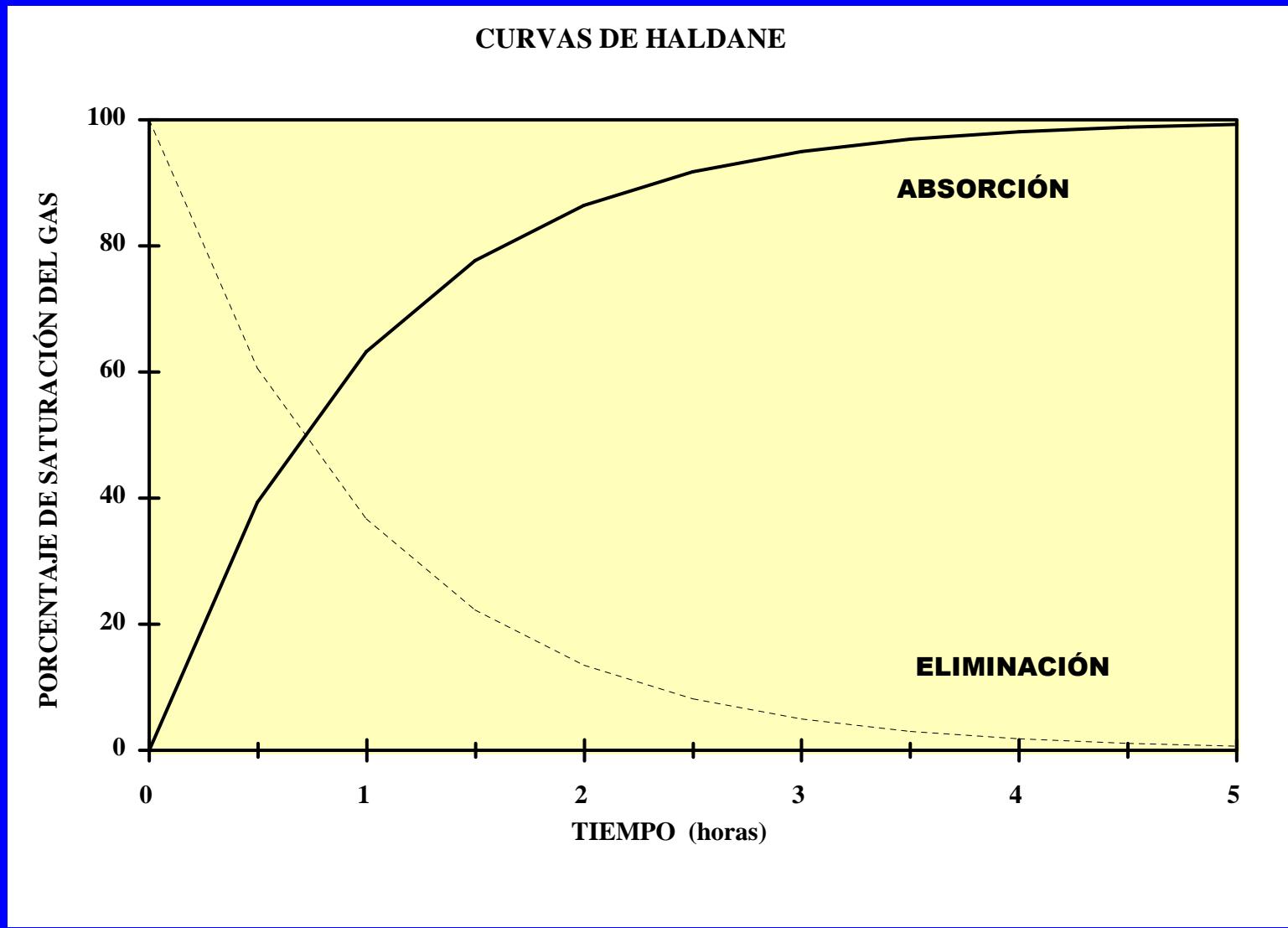


$$P = P_1 \cdot (1 - e^{-kt})$$

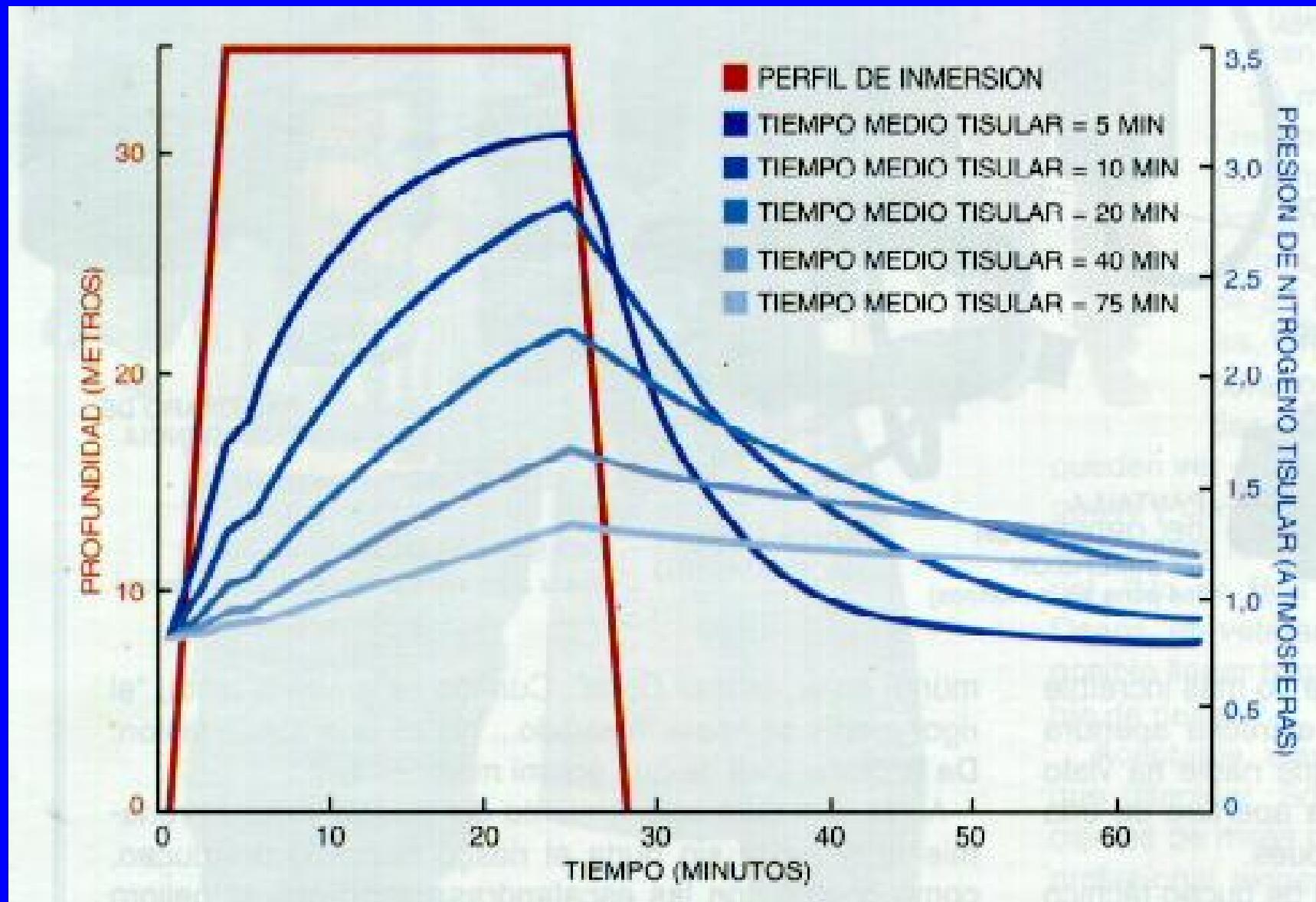
$$P_A < P_T$$

**SOBRESATURACIÓN**

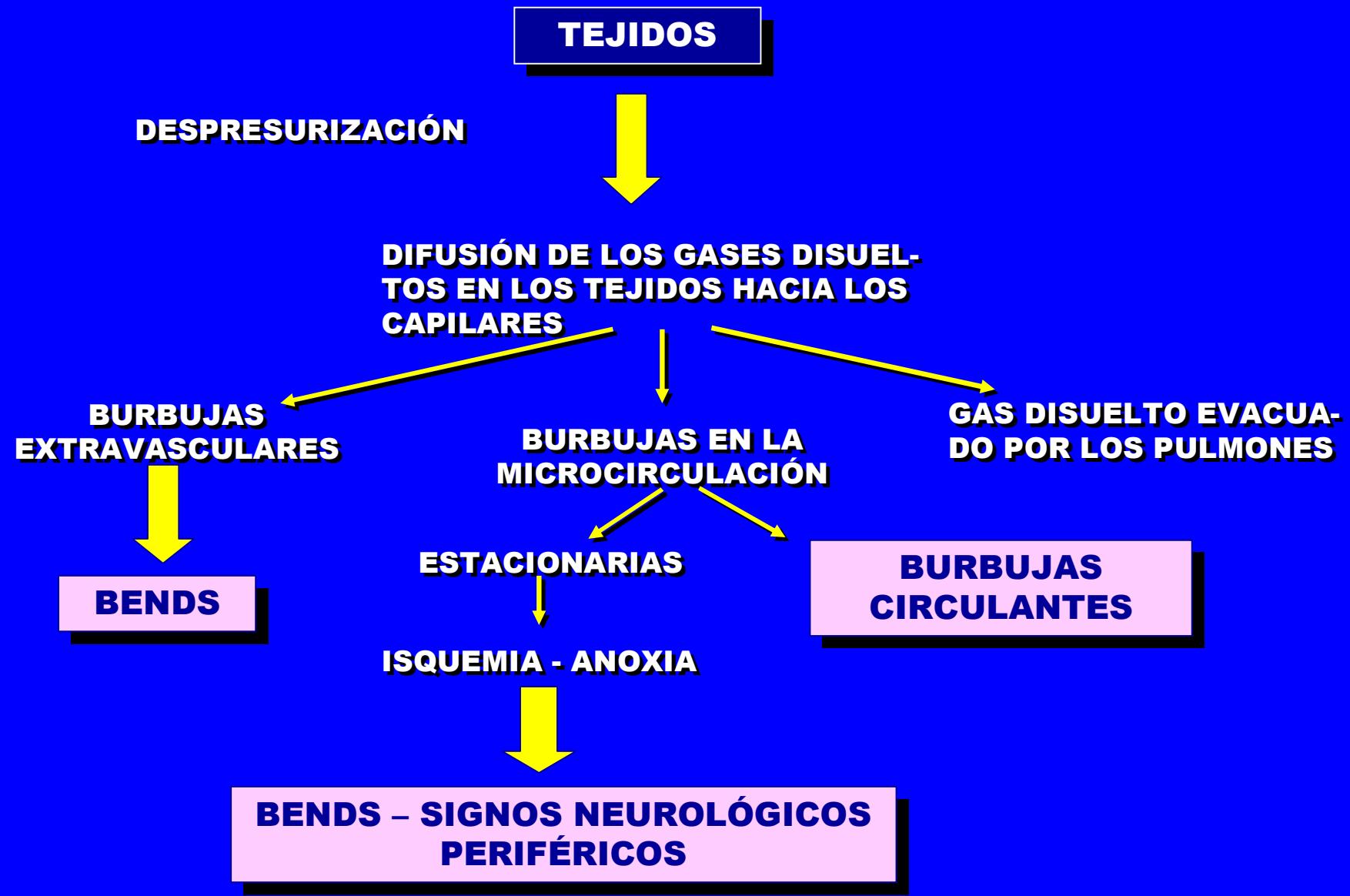
# CURVAS DE HALDANE



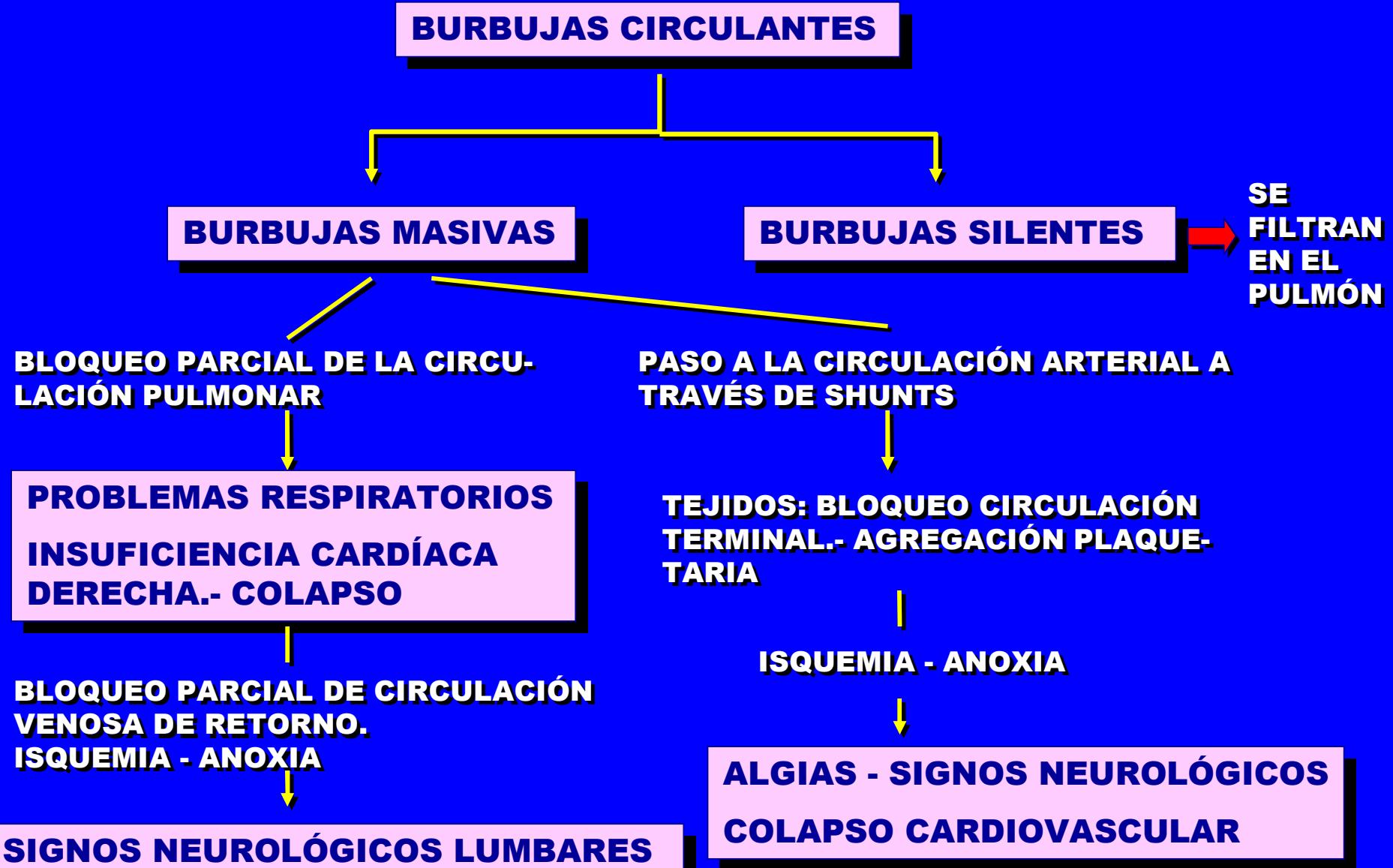
# SATURACIÓN DE LOS TEJIDOS



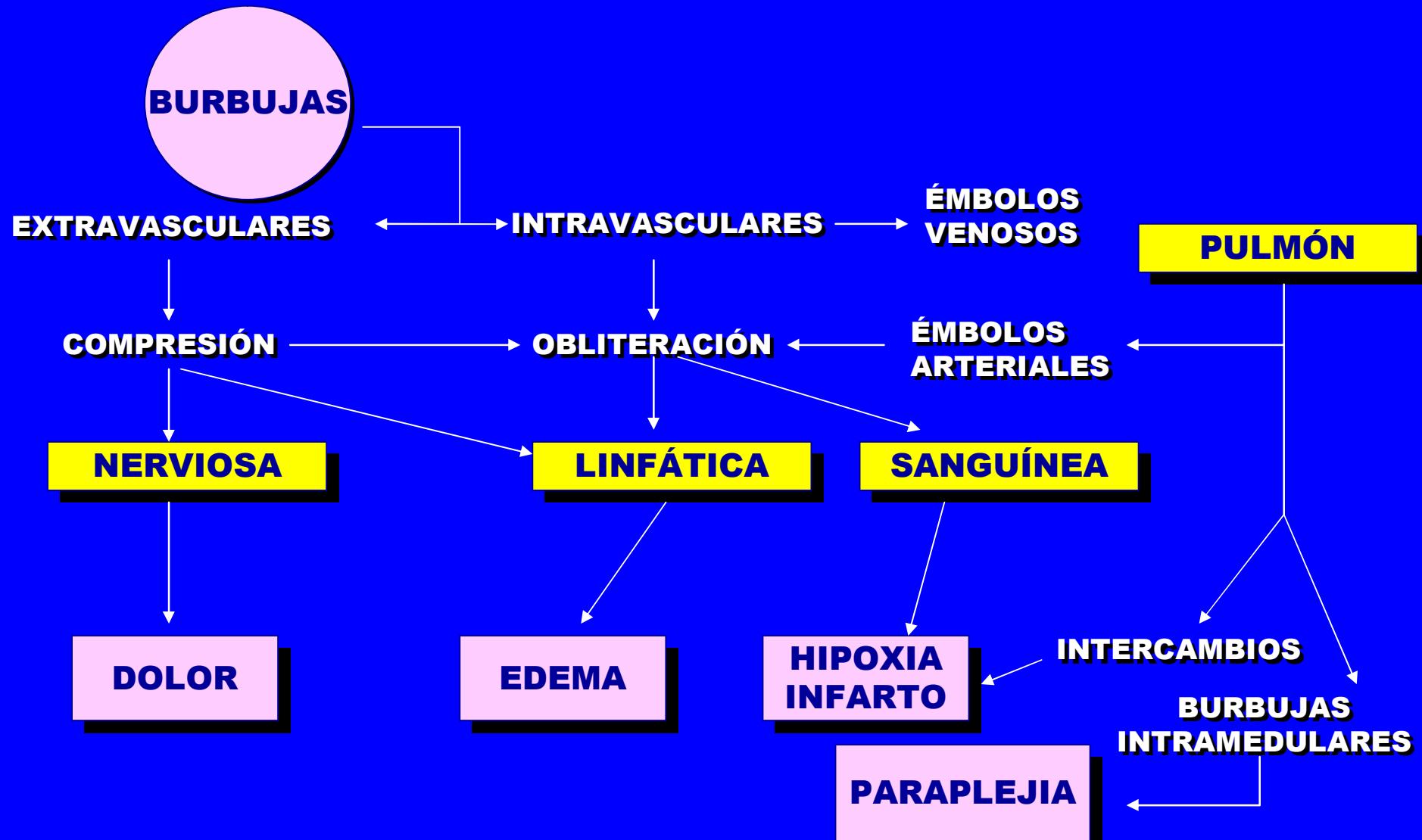
# ESQUEMA DE LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA



## ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA (2)



# ETIOPATOGENIA DE LA E.D.

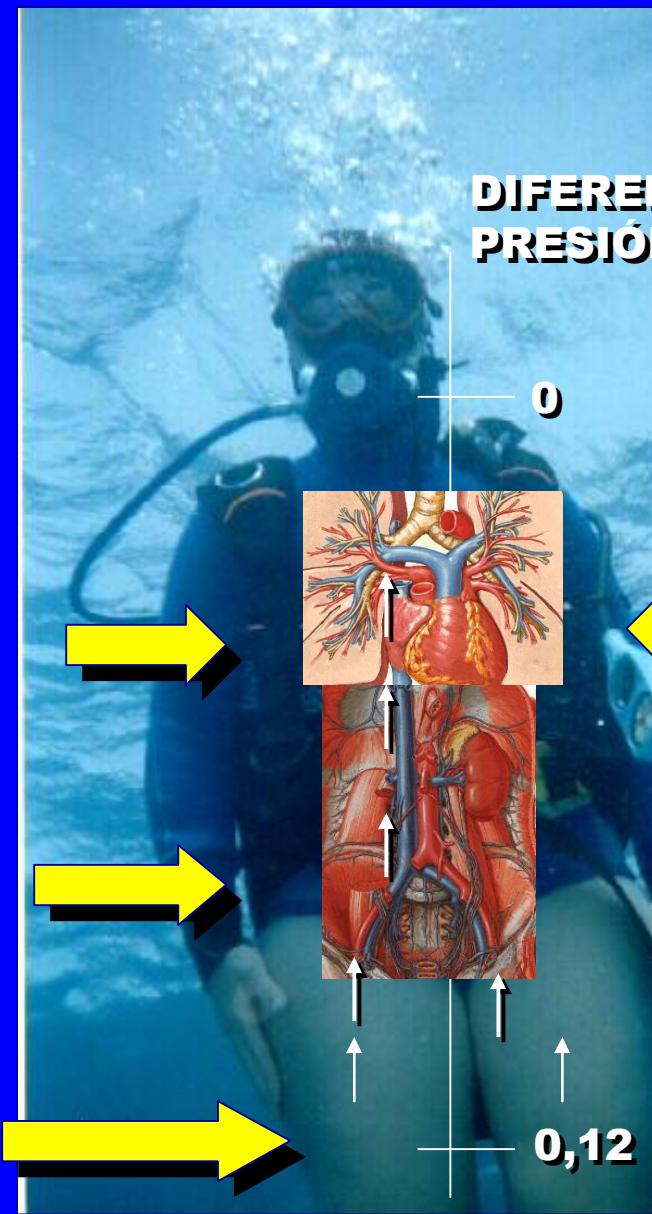


# **NARCOSIS**

**APARICIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE EUFORIA E  
INTOXICACIÓN, A PARTIR DE LOS 30m, DEBIDO AL  
EFECTO DEL NITRÓGENO EN EL SNC**

**PATRÓN INDIVIDUAL DE APARICIÓN  
SINERGIA CON LA RETENCIÓN DE CO<sub>2</sub>**

# MODIFICACIONES HEMODINÁMICAS

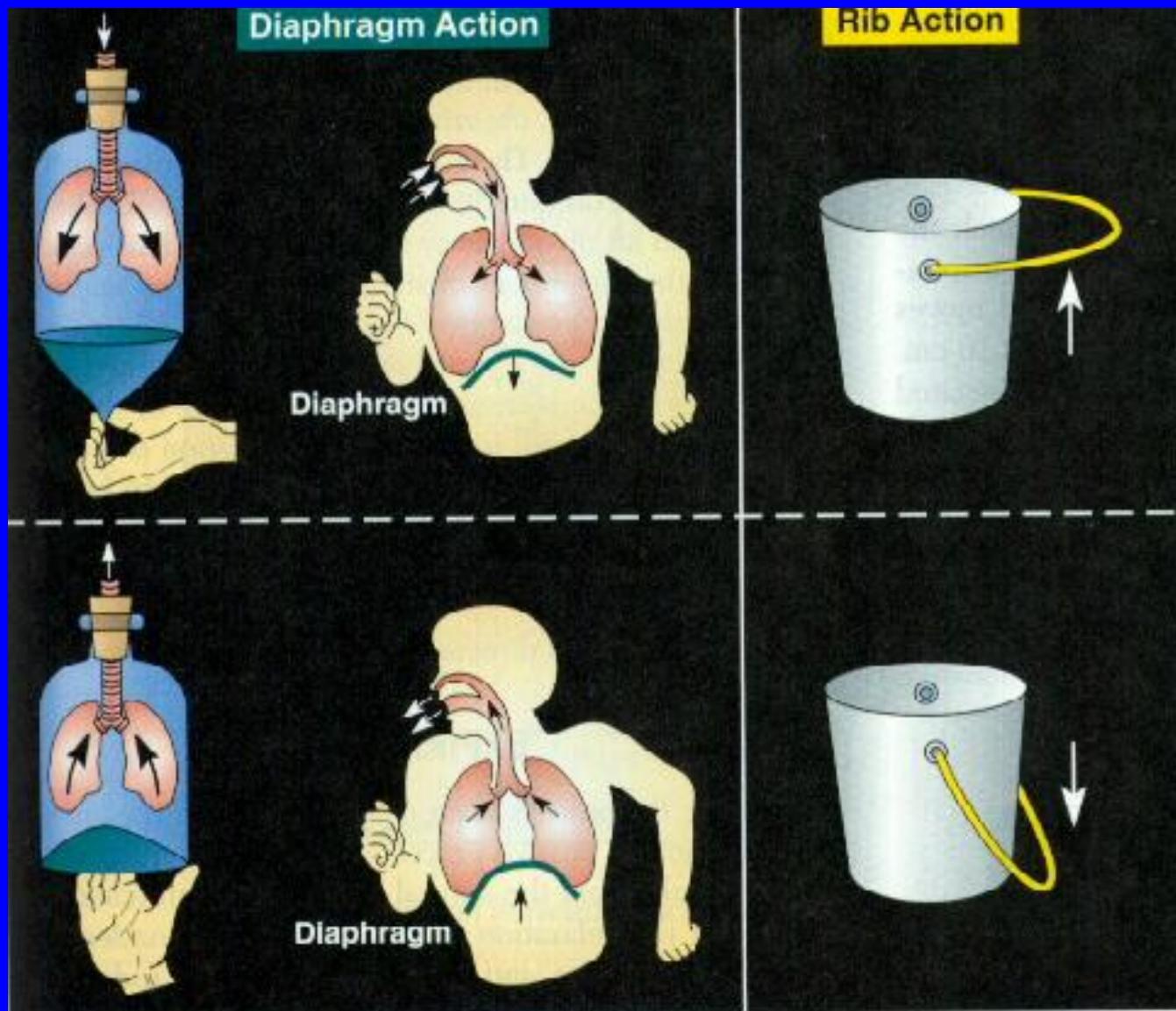


- AUMENTO DE LA CIRCULACIÓN TORÁCICA
- AUMENTO DE PRECARGA
- AUMENTO DEL VOLUMEN SISTÓLICO
- BRADICARDIA
- DISTENSIÓN AURICULAR
- ESTÍMULO DE BARORRECEPTORES CAROTÍDEOS Y PULMONARES
- EFECTOS NEUROENDOCRINOS
- EFECTOS SOBRE EL EQUILIBRIO HIDROSALINO

# MODIFICACIONES HEMODINÁMICAS Y RESPIRATORIAS



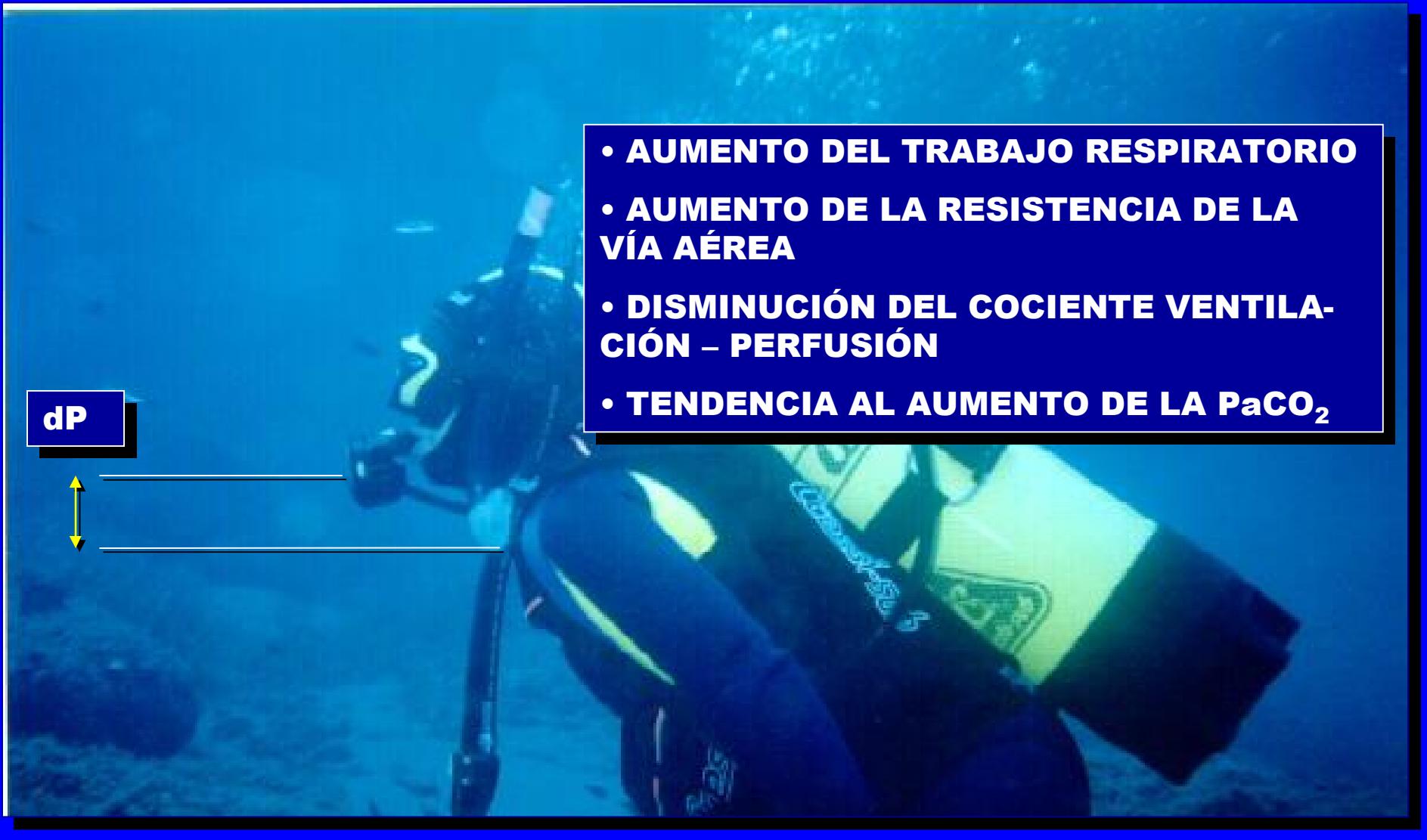
# MECÁNICA RESPIRATORIA



# MODIFICACIONES RESPIRATORIAS

- AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO
- AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA
- DISMINUCIÓN DEL COCIENTE VENTILACIÓN – PERFUSIÓN
- TENDENCIA AL AUMENTO DE LA  $\text{PaCO}_2$

dp



# TERMORREGULACIÓN

## MECANISMOS DE REGULACIÓN DEL CALOR CORPORAL:

- **CONDUCCIÓN**

**TRANSFERENCIA DE CALOR SEGÚN UN GRADIENTE**

- **CONVECCIÓN**

**FLUJO DE CALOR A TRAVÉS DE LA CIRCULACIÓN, ENTRE ZONAS DISTINTAS ZONAS CORPORALES**

- **INTERCAMBIO A CONTRACORRIENTE**

**TRANSFERENCIA DE CALOR ENTRE LA SANGRE ARTERIAL (MAS CALIENTE) Y LA VENOSA (MAS FRÍA) CUYAS CIRCULACIONES SE PRODUCEN A CONTRACORRIENTE (EFECTO RADIADOR)**

## **RESPUESTA AL ESTRÉS POR FRÍO**

- **VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA**
- **CONSTRICCIÓN EN PORCIONES DISTALES DE MANOS Y PIES**
- **PARTICIPACIÓN DE CENTROS TERMORREGULADORES HIPOTALÁMICOS**
- **AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE CALOR MECÁNICO (TIRITAR)**
- **AUMENTO DEL CONSUMO METABÓLICO**
- **DESARROLLO DE AISLAMIENTO GRASO SUBCUTÁNEO**

### **NECESIDAD DE PROTECCIÓN**

**USO DE TRAJES ADECUADOS CON PROTECCIÓN DEL CUELLO Y LA CABEZA**

**PROTECCIÓN EN PIÉS (ESCARPINAS) Y MANOS (GUANTES PERFORADOS)**

# **BAROTRAUMATISMOS**

**LESIONES PRODUCIDAS EN COMPARTIMENTOS AÉREOS  
DEBIDAS A LA EXISTENCIA DE DIFERENCIAS DE PRESIÓN  
COMO CONSECUENCIA DE LA EXPOSICIÓN HIPERBÁRICA  
TALES LESIONES PUEDEN SUCEDER DURANTE LA INMER-  
SIÓN O LA EMERSIÓN**

**LOS MÁS RELEVANTES SON:**

- **SOBREEXPANSIÓN PULMONAR**
- **BAROTRAUMATISMOS DEL OÍDO MEDIO**
- **LESIONES DEL OÍDO INTERNO**
- **BAROTRAUMATISMOS EN SENOS PARANASALES**
- **DISTENSIÓN INTESTINAL**
- **BAROTRAUMAS DENTALES**

# SOBREEXPANSIÓN PULMONAR

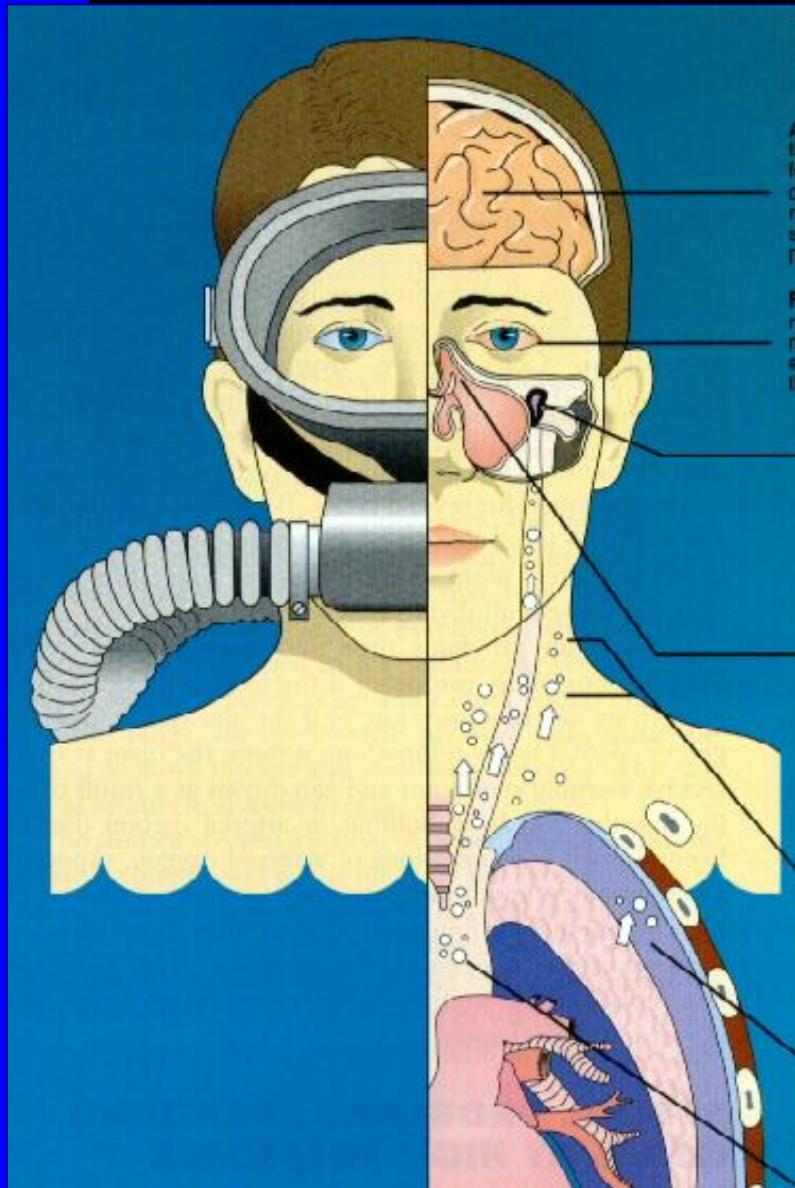
**TIENE LUGAR CUANDO SE PRODUCE UNA EMERSIÓN SIN LA ADECUADA COMPENSACIÓN DE PRESIÓN, POR ESTAR RETENIDA LA ESPIRACIÓN**

**ACCIDENTE POR LO GENERAL EXTREMADAMENTE GRAVE DEBIDO A QUE CONJUGA LESIONES EN PULMONES Y MEDIASTINO CON EMBOLISMO DE AIRE, DIRECTAMENTE A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL**

## PATOLOGÍA

- **ENFISEMA PULMONAR QUE SE PRODUCE POR DISTENSIÓN DE LA PARED ALVEOLAR CUANDO LA PRESIÓN DIFERENCIAL ES MAYOR DE 80 mmHg**
- **ROTURA PLEURAL E INVASIÓN DE AIRE (NEUMOTORAX)**
- **ENFISEMA MEDIASTÍNICO POR INVASIÓN DE AIRE EN LOS TEJIDOS QUE RODEAN EL CORAZÓN PUDIENDO LLEGAR A PRODUCIR UN NEUMOPERICARDIO**
- **EMBOLISMO AÉREO AGUDO POR ENTRADA DE AIRE EN LOS VASOS PULMONARES Y TRASLADO AL VENTRÍCULO IZQUIERDO, SIENDO DISTRIBUIDO A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL**

# SOBREEXPANSIÓN PULMONAR



**EMBOLIA CEREBRAL VÍA CAROTÍDEA**

**APARICIÓN DE BURBUJAS EN EL HUMOR ACUOSO**

**ENFISEMA SUBCUTÁNEO EN LA REGIÓN ORBITAL**

**ACUMULACIÓN DE AIRE EN SENOS**

**ENFISEMA MEDIASTÍNICO E INVASIÓN DE AIRE EN LA BASE DEL CUELLO**

**ENFISEMA PULMONAR Y NEUMOTORAX**

**EMBOLISMO DE AIRE ARTERIAL**

# SOBREEXPANSIÓN PULMONAR SÍNTOMAS

- **COMO CONSECUENCIA DEL ENFISEMA PULMONAR Y NEUMOTORAX:**
  - DOLOR TORÁCICO UNILATERAL SÚBITO
  - DISNEA Y TAQUIPNEA
  - DISMINUCIÓN DE MURMULLO RESPIRATORIO
  - SIGNOS DE SHOCK
  - EPISTAXIS Y/O HEMOPTISIS
- **COMO CONSECUENCIA DEL EMBOLISMO DE AIRE:**
  - **SIGNOS NEUROLÓGICOS: CONVULSIONES, CEFALEA, ALTERACIÓN VISUAL, AFASIA, VÉRTIGO, PARESIAS, VÓMITOS Y HEMIPLEJIA DERE-CHA**
  - PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA
- **COMO CONSECUENCIA DEL ENFISEMA MEDIASTÍNICO:**
  - SENSACIÓN DE PLENITUD TORÁCICA, DISNEA, DISFAGIA
  - ENFISEMA SUBCUTÁNEO Y APARICIÓN DE BURBUJAS EN CUELLO Y REGIÓN OCULAR
  - DOLOR RETROESTERNAL
  - SÍNCOPE, SHOCK Y PÉRDIDA DE CONSCIENCIA

# **SOBREEXPANSIÓN PULMONAR**

## **TRATAMIENTO**

**LA INMEDIATA EVACUACIÓN ES ESENCIAL PORQUE EXISTE UN PERÍODO CRÍTICO A LOS POCOS MINUTOS DE PRODUCIRSE EL ACCIDENTE**

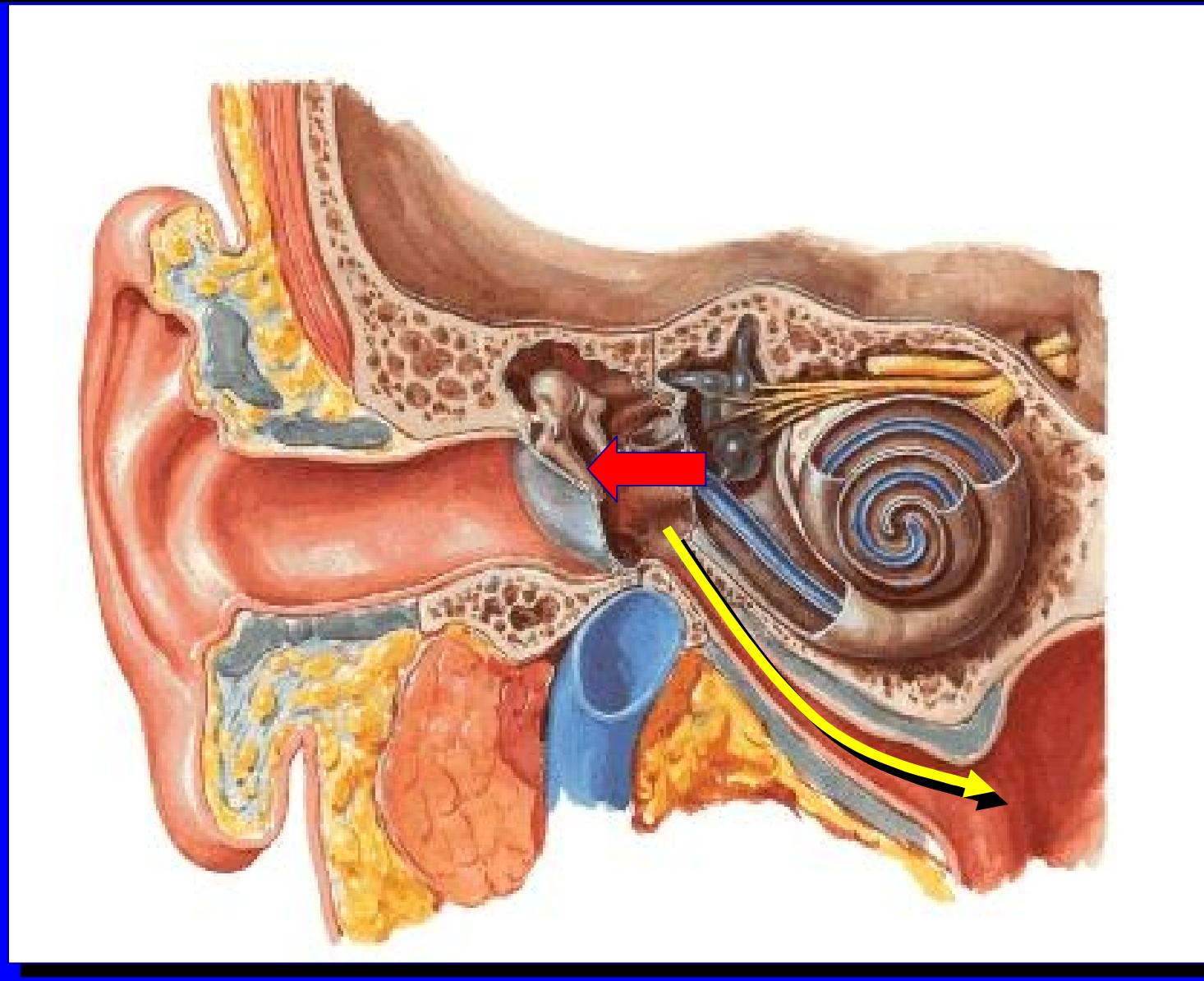
### **EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE**

- PROPORCIONAR PRIMEROS AUXILIOS**
- VENTILACIÓN CON OXÍGENO NORMOBÁRICO**
- TRATAMIENTO SINTOMÁTICO**
- POSTURA DE DEFENSA SI LA SITUACIÓN LO PERMITE**

### **EN EL CENTRO HOSPITALARIO**

- SOMETER A TERAPIA HIPERBÁRICA URGENTEMENTE**
- REANIMACIÓN CARDIORRESPIRATORIA**
- ADMINISTRACIÓN DE DIURÉTICOS OSMOLARES, HEPARINA Y ESTEROIDES PARA PREVENIR COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS**
- SI HAY NEUMOTORAX ESTÁ INDICADA UNA TORACENTESIS**
- CUIDADOS INTENSIVOS**

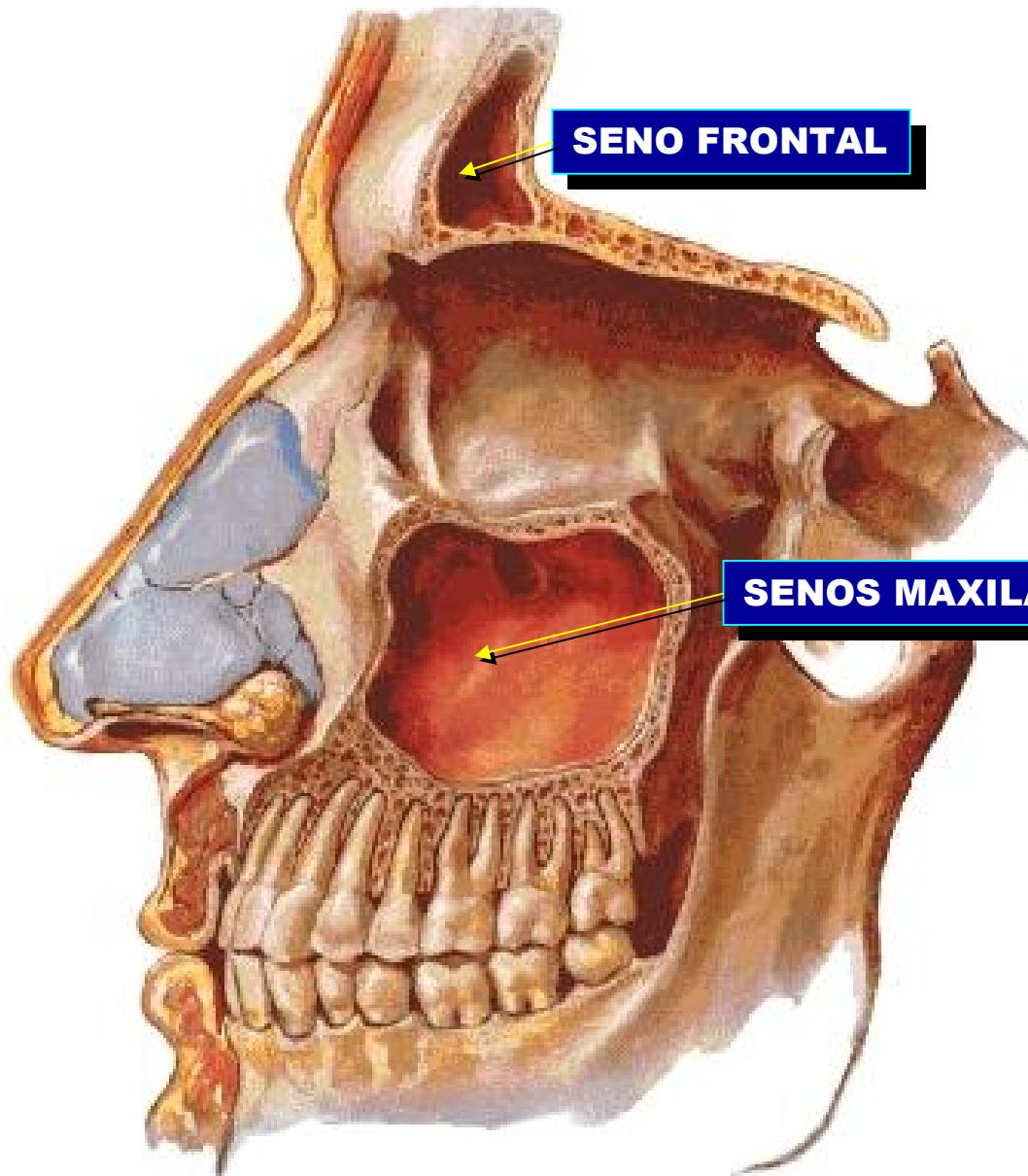
## BAROTRAUMATISMOS DEL OIDO



# BAROTRAUMATISMOS INTESTINALES



# BAROTRAUMATISMOS DE SENOS Y DIENTES



# RESPUESTA ENDOCRINA

**LA INMERSIÓN HIPERBÁRICA DESENCADE UNA SITUACIÓN DE ESTRÉS MÚLTIPLE DE NATURALEZA:**

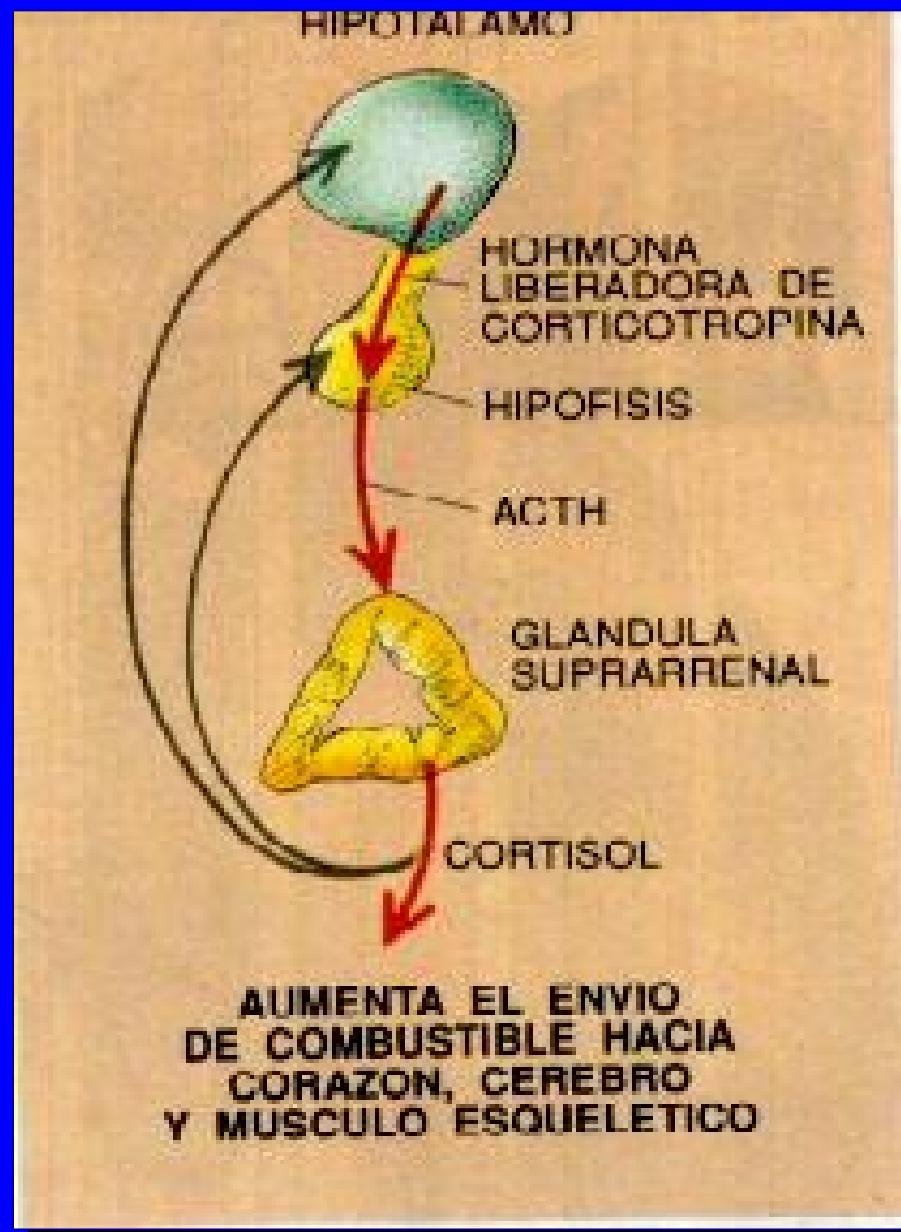
- **FISIOLÓGICA**
- **PSICOLÓGICA**
- **AMBIENTAL**

**ESTE ESTÍMULO COMPLEJO PROVOCA UNA RESPUESTA SOLIDARIA DE CARÁCTER NEUROENDOCRINO QUE RESPONDE AL ESQUEMA:**

- **EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-ADRENAL**
- **EJE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA**
- **NEUROHIPÓFISIS**
- **EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO**
- **PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR**

**LA EXPERIENCIA ES UN FACTOR QUE VIENE A MODIFICAR LOS PATRONES DE SECRECIÓN HORMONAL**

# EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-ADRENAL

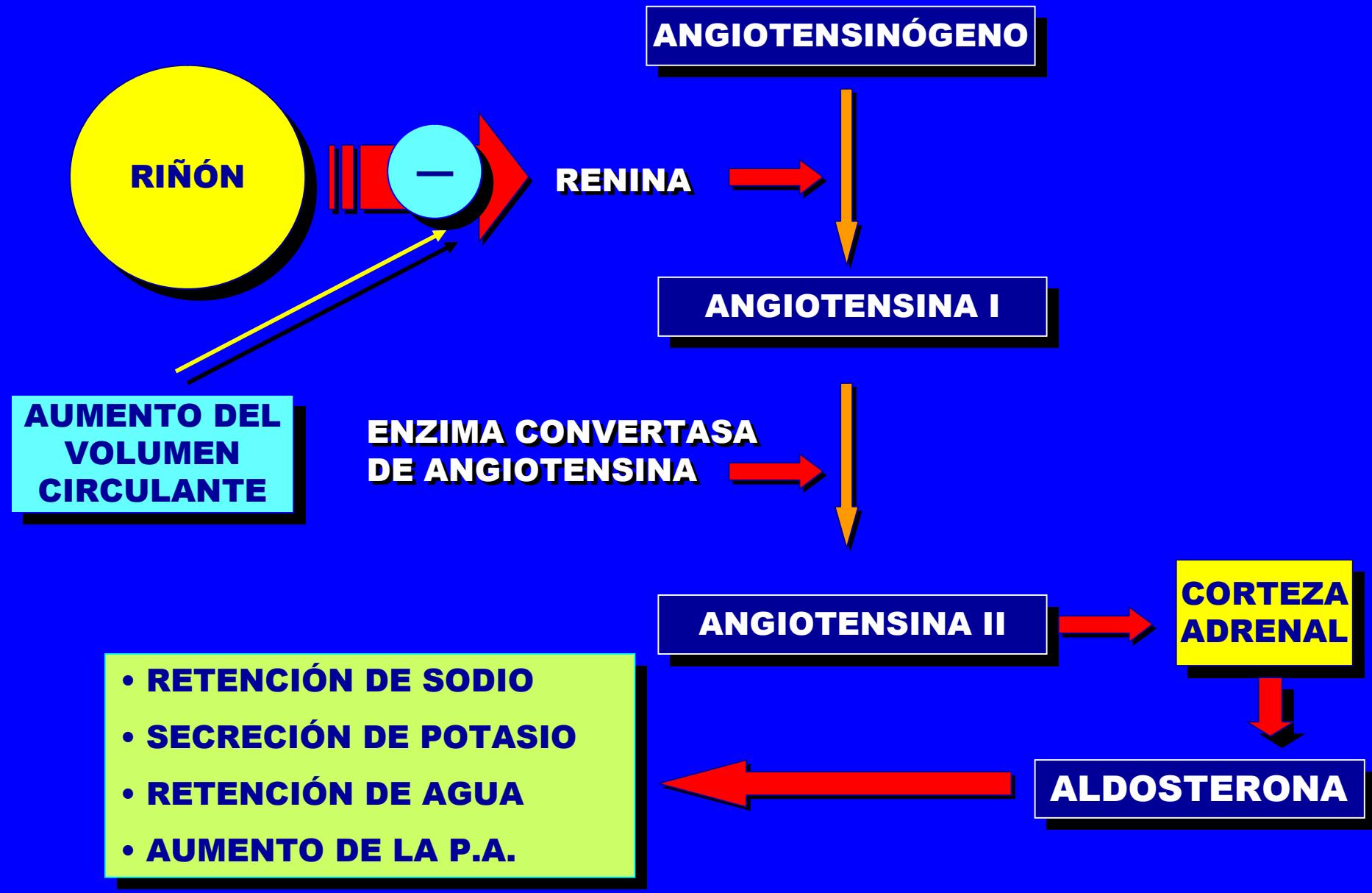


## OTRAS HORMONAS HIPOFISARIAS

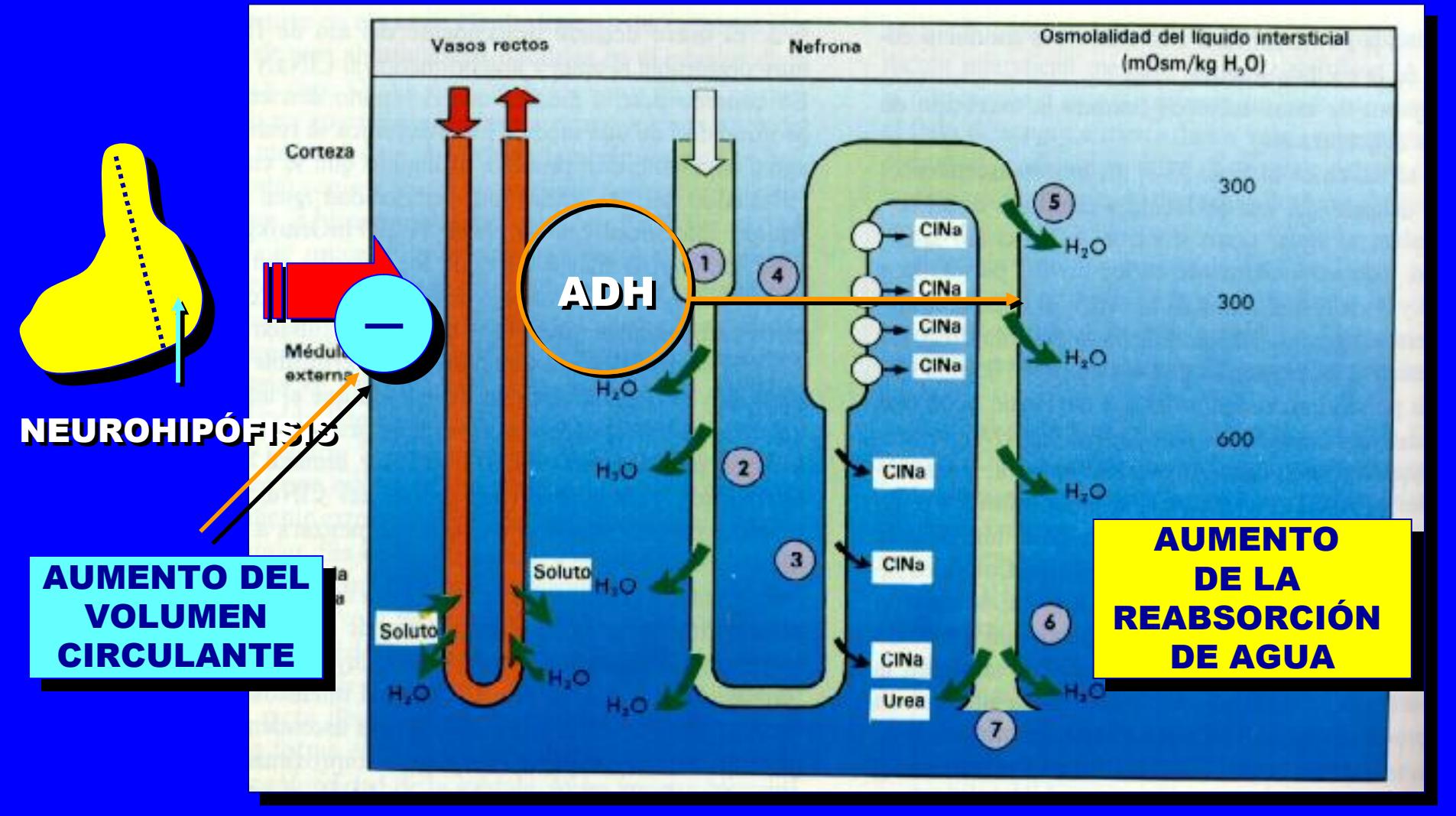
### DERIVADOS DE LA POMC:

- $\beta$  – **LIPOTROPINA**
- $\beta$  – **ENDORFINA**
- $\alpha$  y  $\beta$  – **MELANOTROPINA**

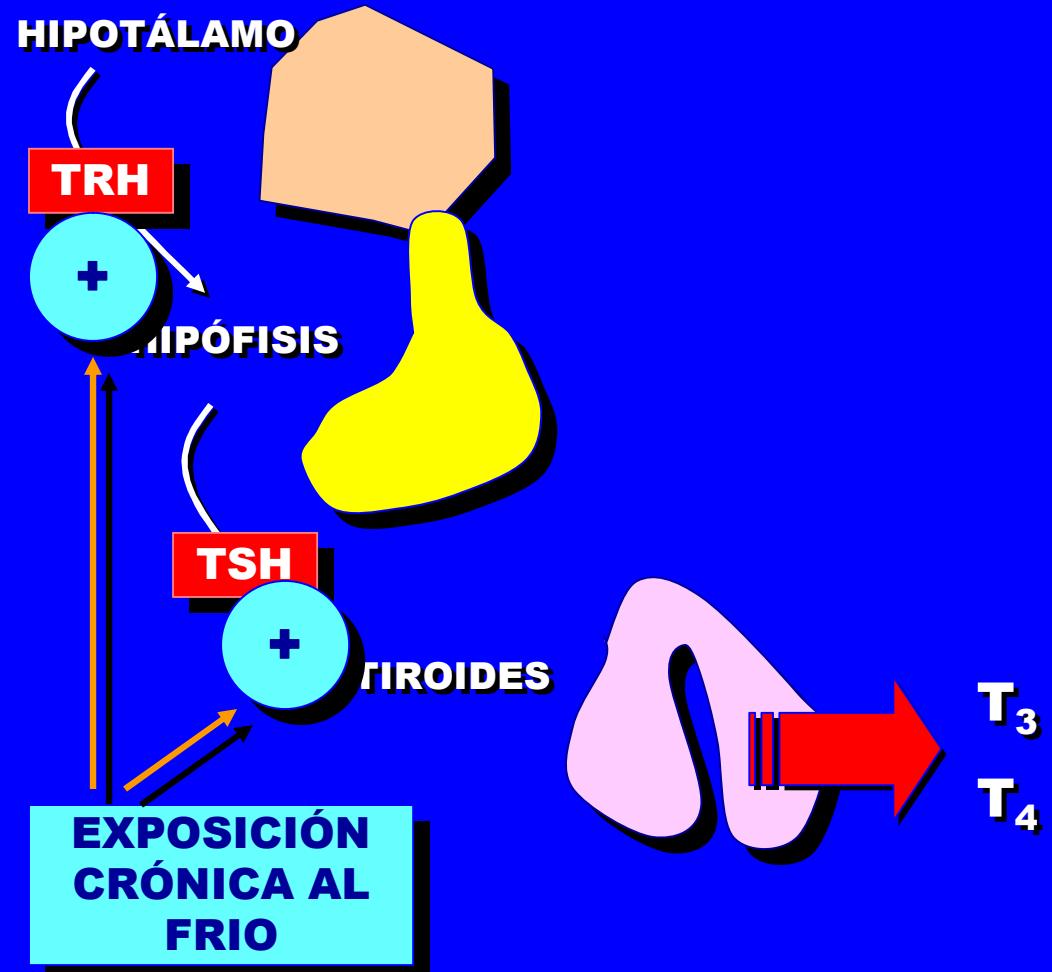
# EJE RENINA – ANGIOTENSINA – ALDOSTERONA



# NEUROHIPÓFISIS: ADH



# EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO



AUMENTO DEL METABOLISMO OXIDATIVO

AUMENTO DEL METABOLISMO BASAL

CONTRIBUYE A LA TERMORREGULACIÓN

# AHOGAMIENTO

- **CUADRO QUE SURGE COMO CONSECUENCIA DE FALTA DE RESPIRACIÓN POR ESTAR SUMERGIDO EN AGUA**
- **SE CONSIDERAN VARIAS SITUACIONES (MODELL 1971):**
  - **AHOGADO SIN ASPIRACIÓN DE AGUA**
  - **AHOGADO CON ASPIRACIÓN DE AGUA**
  - **SEMI-AHOGADO SIN ASPIRACIÓN**
  - **SEMI-AHOGADO CON ASPIRACIÓN**
  - **SEMI-AHOGADO CON MUERTE DIFERIDA**
- **EL TÉRMINO SE APLICA A TODO ACCIDENTADO QUE MUESTRA UN CUADRO CLÍNICO DE ASFIXIA AGUDA, CON O SIN ASPIRACIÓN DE AGUA**

# FISIOPATOLOGÍA

## ALTERACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

- GRAVES ALTERACIONES EN LA MECÁNICA RESPIRATORIA CON AUMENTO DE LA RESISTENCIA AL FLUJO AÉREO Y CAIDA DE LA COMPLIANCE
- OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA Y EDEMA POR IRRITACIÓN CAUSADO POR EL AGUA DE MAR
- BRONCOCONSTRICCIÓN POR ESTÍMULO PARASIMPÁTICO
- AFECTACIÓN HIPERTÓNICA DE LA MEMBRANA ALVEOLAR Y PÉRDIDA DEL SURFACTANTE
- APARICIÓN DE GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIALES DE OXÍGENO MUY ELEVADOS LO QUE EVIDENCIA UN SHUNT INTRAPULMONAR
  - EN EL PERÍODO INMEDIATO PUEDE SER RELATIVO POR ALTERACIÓN DE LA RELACIÓN VENTILACIÓN-PERFUSIÓN
  - PUEDE EVOLUCIONAR A ABSOLUTO A CONSECUENCIA DEL EDEMA PULMONAR

# **FISIOPATOLOGÍA(2)**

## **ALTERACIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

- CORAZÓN:**

- BRADICARDIA DE ORIGEN REFLEJO**
- POSTERIORMENTE TAQUICARDIA POR LA HIPOXEMIA Y ACIDOSIS**
- ALTERACIONES E.K.G. (SEÑALES ISQUÉMICAS Y DE BLOQUEO)**
- FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN CASOS DE AHOGADOS EN AGUA DULCE**

- CIRCULATORIO:**

- HIPOTENSIÓN Y SHOCK**
- GRAVE ALTERACIÓN DE LAS PRESIONES DE GASES EN SANGRE**

- EQUILIBRIO ACIDO-BÁSICO:**

- ACIDOSIS DE NATURALEZA MIXTA**