



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**BAROTRAUMATISMO POR EL BUCEO Y SUS
CONSECUENCIAS BUCALES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA GRACIA CERDA GUERRERO

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

ASESORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A mi padre, por exigirme tanto para ser una persona mejor, gracias a ti por el apoyo que me brindas, amo esta carrera, de verdad por todo mil gracias. Sabes que una de las personas que me hicieron llegar hasta aquí fuiste tú. Te amo.

A mi madre, por ser como eres, por escucharme, apoyarme, por levantarme cuando lo necesite, simplemente por estar ahí, por ser la mejor madre del mundo, por impulsarme a terminar este paso, mil gracias. Te amo.

A mis hermanos, Octaviano, por ser un ejemplo, excelente guía y ser muy paciente conmigo durante la carrera. A Ernesto, por escucharme siempre aunque sean banalidades, el hacerme reír en mis momentos más difíciles, por tu apoyo y claro por haberme dado la idea para realizar este trabajo, y por último a Daniel, por que siempre estás ahí cuando menos lo espero y cuando más lo necesito, eres un excelente hermano, por quererme con todo y mis defectos...Gracias a los tres, son el pilar de mi vida. Los amo.

A mis abuelos, Octaviano y Clara Luz que me ven desde arriba, gracias, fueron gran guía en mis primeros pasos, los quiero. A mis abuelos, Juan de Dios y Gracia, los quiero mucho y espero que estén muy orgullosos de su nieta, que los ama.

Ale, por aguantarme durante la carrera y ser tan linda conmigo, gracias.

A toda mi familia, tíos, tías, primos, primas, sobrinos y sobrinas muchas gracias por su apoyo.

A mis amigas: Daniela, Elizabeth, Anallely, Reyna, Mirna, Flor y Clara, mil gracias de verdad niñas, saben que cada una tiene un lugar muy especial en mi corazón, mi vida sin ustedes no sería la misma, gracias por todo su apoyo. Las quiero mucho.



BAROTRAUMATISMO POR EL BUCEO
Y SUS CONSECUENCIAS BUCALES.



A mis amigos: Mauricio, Leopoldo, Jaime, Isaac, Gustavo, Pablo y Missael, gracias por ser tan lindos conmigo, por escucharme, por quererme como a una hermana, mil gracias.

A la Familia Pelcastre González, por hacerme sentir siempre de la familia, por su apoyo, por los momentos buenos y malos que vivimos juntos, gracias. En especial a Paola, te agradezco por ser una niña increíble, por haber estado conmigo desde la preparatoria hasta estos momentos, por tu comprensión, apoyo, por hacerme reír y por mil y un cosas que tu sabes que vivimos, muchas gracias de corazón y por haber llegado a mi vida. Te quiero mucho a ti y a tu toda familia.

A todos mis amigos de la Facultad: Mariana, Itzel, Ana Luisa, Lorena, Nadya, Daniel, Nain, Georgina, Javier, Diego, Monserrat, Sandra, Guieeshuba, Patssy (perdón si me faltó alguien, es por el poco espacio que tengo y la mala memoria) mil gracias por su amistad, su apoyo durante la carrera y los buenos momentos que vivimos.

A la UNAM, a la Facultad de Odontología, en especial a Rosita, gracias por ser un excelente guía y a Pamela, por ser tan linda conmigo. A los buenos doctores que tuve, que me hicieron apreciar esta carrera de modo diferente, gracias.

Durante el seminario; gracias a mi tutor, Dr. Andrade, un excelente guía para realizar este proyecto y por su paciencia gracias. Mi asesora, Dra. Mendéz y a la coordinadora, Dra. Luz del Carmen, gracias por su apoyo, y a los demás doctores muchas gracias por todas sus enseñanzas. Alexis y Edgar, fueron momentos muy estresantes pero ya lo logramos, muchas gracias por su apoyo y por ser tan lindos conmigo. A la Familia Menéndez Ramos, por su apoyo con el material para la realización de este proyecto y la paciencia para explicarme, gracias.

A Dios, muchas gracias.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. ANTECEDENTES.....	7
3. PRINCIPIOS BÁSICOS.....	14
3.1. El aire y el agua.....	14
3.2. Fisiología de la respiración.....	15
3.2.1. Presión pleural.....	16
3.2.2. Presión alveolar.....	16
3.2.3. Presión transpulmonar.....	16
3.2.4. Tensión superficial y surfactante.....	17
3.2.5. Ventilación pulmonar.....	17
3.2.6. Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación pulmonar ...	18
3.3. Principios del intercambio gaseoso.....	18
3.3.1. Presiones parciales de gases individuales.....	18
3.3.2. Presiones de gases disueltos en agua y tejidos.....	19
3.3.3. Composición alveolar.....	19
3.3.4. Difusión de gases a través de tejidos.....	20
3.3.5. Difusión de gases a través de la membrana respiratoria.....	20
3.3.6. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos tisulares.....	21
3.3.7. Función de la hemoglobina en el transporte del oxígeno.....	22
4. FISIOLÓGÍA DEL BUCEO.....	23
4.1. Ley de Boyle-Mariotte.....	23
4.2. Presiones parciales en el buceo.....	24
4.3. Efectos de las presiones parciales elevadas de gases individuales sobre el organismo.....	24
4.3.1. Intoxicación aguda por oxígeno.....	24
4.3.2. Nitrógeno.....	25
4.3.3. Helio.....	27
4.4. Fisiología de la inmersión.....	28



5. BAROTRAUMA.....	29
5.1. Concepto.....	29
5.1.1. Barotrauma del oído.....	30
5.1.2. Barosinusitis.....	31
5.1.3. Barotrauma pulmonar.....	32
5.1.4. Barotrauma gastrointestinal.....	35
5.1.5. Barotrauma facial o del visor.....	36
5.2. Fisiología del barotrauma.....	37
5.3. Narcosis por el nitrógeno.....	39
5.4. Enfermedad de descompresión.....	42
6. CONSECUENCIAS BUCALES.....	45
6.1. Barotrauma dental.....	45
6.2. Odontocrexia.....	51
6.3. Dolor atípico facial y disfunción de la articulación témporomandibular.....	52
6.4. Osteonecrosis disbárica.....	55
6.5. Buzo edéntulo o parcialmente edéntulo.....	57
6.6. Buzo con labio fisurado y/o paladar hendido.....	57
6.7. Buzo con ortodoncia fija.....	58
6.8. Herpes labial adquirido durante el buceo.....	58
6.9. Extracciones dentales y el buceo.....	60
6.10. Implantes dentales y el buceo.....	61
6.11. Tratamiento de conductos radiculares y el buceo.....	65
6.12. Materiales dentales y el buceo.....	66
6.13. Contraindicaciones en el buceo.....	67
7. CONCLUSIONES.....	69
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71



1. INTRODUCCIÓN.

El buceo, es un deporte clasificado para algunos de alto riesgo, que desde las últimas décadas del siglo XX y hasta el tiempo actual, ha tenido un gran auge y ha incrementado el interés de practicarlo, siendo que millones de personas en el mundo, de diferentes edades, obtienen su certificación por las diferentes escuelas de buceo que existen, y puedan realizar la práctica de este deporte.

Desde la invención del aparato SCUBA (equipo autónomo de respiración subacuática), permite que el buzo se aventure en las profundidades del océano, lo que como cualquier deporte de riesgo, existen sus consecuencias y el buceo no es la excepción.

La mayoría de las lesiones en buceo están relacionadas con el comportamiento de los gases y los diferentes cambios de presiones. Por lo que su principal consecuencia es el barotrauma, teniendo repercusiones fisiológicas para quienes lo practican; también se presentan consecuencias por el uso excesivo de las mezclas de gases.

Si se realiza un buceo adecuado, antes, durante y después, se puede evitar lo que se llama enfermedad de descompresión.

Esto no es muy familiarizado en la práctica odontológica, pero tiene una gran importancia y conforme a esto, es necesario elaborar una historia clínica detallada, saber si practica o no este deporte y por ende, el realizar una prevención adecuada y su respectivo tratamiento.



2. ANTECEDENTES.

HISTORIA DEL BUCEO.

Siglo IV A.C.

Es el primer registro que se sabe existió, un dispositivo para suministrar aire a los buzos: Aristóteles describe una esponja griega que atrapaba el aire de los buzos en hervidores de agua para poder hacer el descenso en el agua.¹

Alejandro Magno y su cámara de buceo. Persiste la leyenda que dice que el Rey de Macedonia descendía en un “barril” o en una “jaula” de cristal.¹

Siglo I A.C.

Mujeres buzos (“Ama”) que practican el buceo del noroeste del Pacífico reunían comida del fondo marino haciendo apneas para descender. Japón continúa la tradición actualmente.¹

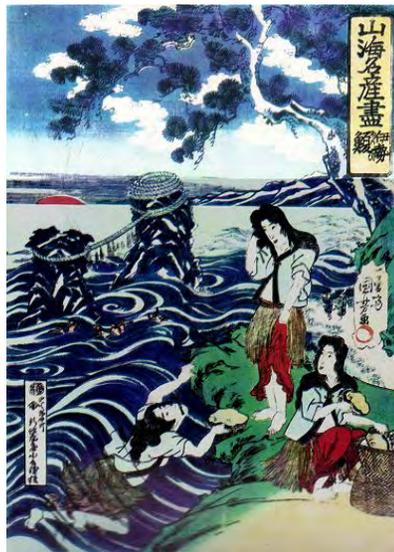


Fig. 1. Mujeres buzos “Ama” en Japón.¹

1663

Un grupo de buzos de salvamento, usando una campana de buceo recobraron un cañón del hundido buque de guerra Vasa, ubicado en el fondo a 33.5 metros (110 pies) del puerto de Estocolmo.¹



1680

Giovanni Borelli de Italia describe un dispositivo para bucear que es formado por cuero.¹

1715

El Británico John Lethbridge desarrolló una de las primeras armaduras de buceo, un cilindro de madera con cristal para permitir la visibilidad, con mangas de cuero atadas, y se usaba por debajo de 18.2 metros (60 pies).¹

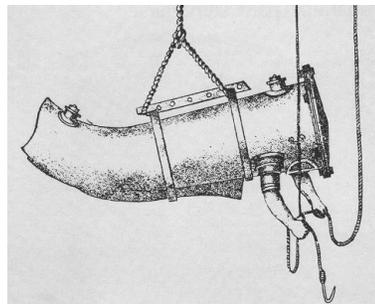


Fig.2. Armadura de inmersión fabricada por John Lethbridge.⁴

1797

K.H. Klingert de Alemania inventó casco para bucear suministrado con aire bombeado.¹

1819

Aparece un práctico traje abierto de buzo con aire bombeado, en Inglaterra. Ésta invención es acreditada a Augustus Siebe. En 1837, Siebe diseña un traje hermético ventilado por una válvula.¹



Fig. 3. El primer casco de buzo de Siebe.⁴



1865

Los Franceses Benoît Rouquayrol y Auguste Denayrouze desarrollaron un aparato de respiración con una válvula automática y una reserva de aire colocada en la espalda del buceador.¹

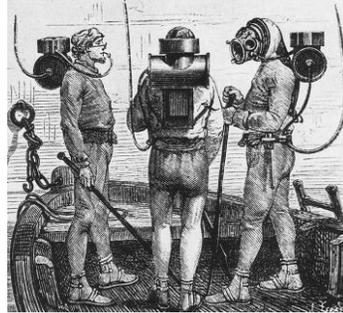


Fig. 4. Primer regulador de aire inventado por Rouquayrol y Denayrouze.⁴

1879

El Inglés Henry Fleuss construye el primer auto-contenedor de oxígeno.¹

1906

John Haldane de Escocia conduce un experimento para establecer tablas de descompresión para aire comprimido a una profundidad de 60.9 metros (200 pies).¹

1912

Davis inventa la primera cámara presurizada sumergible de descompresión.¹

1913

Neufeldt y Kunke, una firma textil alemana, patenta una armadura de buceo con protecciones en las articulaciones de brazos y piernas.¹

1924

El francés Yves Le Prieur inventó un contenedor de aire comprimido con una válvula manual.¹



El inventor británico Joseph Peress construye una armadura de buceo con aceite en las articulaciones de brazos y piernas.¹

1927

Inician las primeras pruebas de Helio como gas para bucear en la Unidad de Buceo Experimental de Washington, D.C., siguiendo experimentos pioneros por J.H. Hildebrand, R.R. Sayers y W.P. Yant.¹

1930

El comité de Buceo Profundo del Ministerio de Marina Británico estableció tablas de descompresión para profundidades de 91.4 metros (300 pies).¹

Usando una escafandra, el naturalista Dr. William Beebe y el diseñador Otis Barton se sumergieron a 435.2 metros (1,428 pies) en Bermudas.¹

1935

Jim Jarrat, usando una armadura de buceo “Iron Man” localiza el barco hundido Lusitania, sumergido a 100.5 metros (330 pies) de Irlanda. El traje Moderno de Jim es nombrado así en su honor.¹

Louis de Corlieu vende aletas de goma en Francia.¹



Fig.5. Armadura de buceo “Iron Man”.¹



1937

El Ingeniero americano Max Noni, respira una mezcla de helio-oxígeno para descender a 128 metros (420 pies) en el lago de Michigan.¹

Momsen y K. Wheland de la Unidad de Buceo Experimental, realiza un buceo simulado a 152.4 metros (500 pies), respirando una mezcla de helio-oxígeno.¹

1940

Durante la Segunda Guerra Mundial, la tripulación de los aviones experimentaba dolores dentales, a esto se le dió el nombre de *aerodontalgia*. Este dolor dental es también relacionado con los buzos y se le conoce con el término de *barodontalgia*.²

1943

El Francés Jacques-Yves Cousteau y Emile Gagnan perfeccionan un equipo autónomo de respiración subacuática (SCUBA) completamente automático y lo usan para sumergirse a 64 metros (210 pies) en el Mediterráneo.¹



Fig. 6. Primer prototipo del regulador Cousteau-Gagnan.⁴



1945

Arne Zetterström demuestra el uso de hidrógeno en un buceo a 160 metros (525 pies) en el mar Báltico. Un contratiempo durante la descompresión causa su muerte.¹

1948

El buzo Wilfred Bollard de la Marina Real Británica, respirando una mezcla de helio-oxígeno desciende a 164.5 metros (540 pies) en Loch Fine, Escocia.¹

1962

Keller y Peter Small usando una campana de buceo para sumergirse a (304.8 metros) 1,000 pies en la Isla de Catalina; ellos respiraron una mezcla especial de gases desarrollada por Keller. Small murió durante la descompresión.¹

1976

El francés Jacques Mayol buceó a una profundidad de 99.9 metros (328 pies) conteniendo el aire durante 3 minutos y 40 segundos en las afueras de Elba.¹

1979

Silvia Earle en un traje de Jim, se sumergió a 381 metros (1,250 pies) en Oahu, montando el sumergible Star II en el fondo del mar.¹

1980

Buzos del Centro Médico de la Universidad de Duke se sumergieron a una profundidad simulada de 649.8 metros (2,132 pies) respirando una mezcla de helio, oxígeno y nitrógeno.¹



Década de 1990

Cerca de 500.000 nuevos buceadores se certifican en los EEUU cada año, aparecen diversas revistas de buceo, agencias de viajes dedicadas al buceo, y comienza a ser el buceo una industria como tal.

Se produce un incremento exponencial de federaciones nacionales de buceo por todo el mundo, y comienzan a utilizarse por buceadores recreativos mezclas de aire más allá del aire comprimido, máscaras completas de buceo, sistemas de comunicación submarina, sistemas de propulsión y demás avances.³



Fig. 7. Buzo en época actual. (foto de la autora)



3. PRINCIPIOS BÁSICOS.

3.1. EL AIRE Y EL AGUA.

Los dos fluidos más importantes, en materia biológica se refieren, al aire y el agua. Y por lo mismo la vida en nuestro planeta se divide en dos categorías: las que viven en la tierra y respiran aire de la atmósfera, y las que viven en el mar, que realizan su respiración, obteniendo el aire atmosférico, que se encuentra disuelto en el agua. Ambos obedecen a una ley física; pero por sus estados, líquido y gaseoso, al ser diferentes, hacen que sus efectos sean también muy variables. Ejercen una presión sobre los cuerpos; pero a nivel del mar una columna de aire de un centímetro de sección se eleva varios miles de metros hacia la atmósfera, pesa cerca de un kilo, mientras que una columna de agua de mar de sólo diez metros de altura ejerce una presión de valor idéntico (1 kilogramo). La presión del aire, o la presión atmosférica, es el resultado directo de este peso, y esta fuerza se transmite igualmente en todas direcciones. Son estas las diferencias de la inmersión y la natación, por lo que tenemos el principio de Arquímedes “la presión hidrostática del agua favorece la flotabilidad, ejerciendo sobre los cuerpos sumergidos una fuerza igual al peso del volumen del agua que desalojan.”^{4, 6.}

Cabe recordar que el aire es una mezcla gaseosa a base esencialmente de oxígeno (20-21 por 100), de nitrógeno (78-79 por 100), y de gas carbónico (0,03 por 100), con trazas de vapor de agua, hidrógeno, helio, argón, neón, xenón y criptón. La estructura cristalina de los cuerpos sólidos impide el desplazamiento de las moléculas que lo componen. Las moléculas de los líquidos, por el contrario, son más libres y tienen facilidad de movimiento. Los gases representan el tercer estado fundamental de la materia, se difunden siempre más o menos en el elemento con el cual entran en contacto. Dos gases de idénticas densidades se mezclan casi instantáneamente, mientras que dos gases de densidades muy diferentes se mezclan con mayor lentitud.⁴

El agua es 800 veces más densa que el aire; así cuando se deja el nivel del mar y se penetra en el elemento líquido, la presión aumenta muy rápidamente.⁴

3.2. FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN.

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. Además, no hay uniones entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el punto en el que está suspendido del mediastino en el hilio. Por el contrario el pulmón “flota” en la cavidad torácica, rodeado por una capa delgada de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad. Además, la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una ligera presión negativa entre la superficie visceral del pulmón y la superficie pleural parietal de la cavidad torácica. Por lo tanto, los pulmones se encuentran bien lubricados y se pueden deslizar libremente cuando el tórax se expande y se contrae.⁵

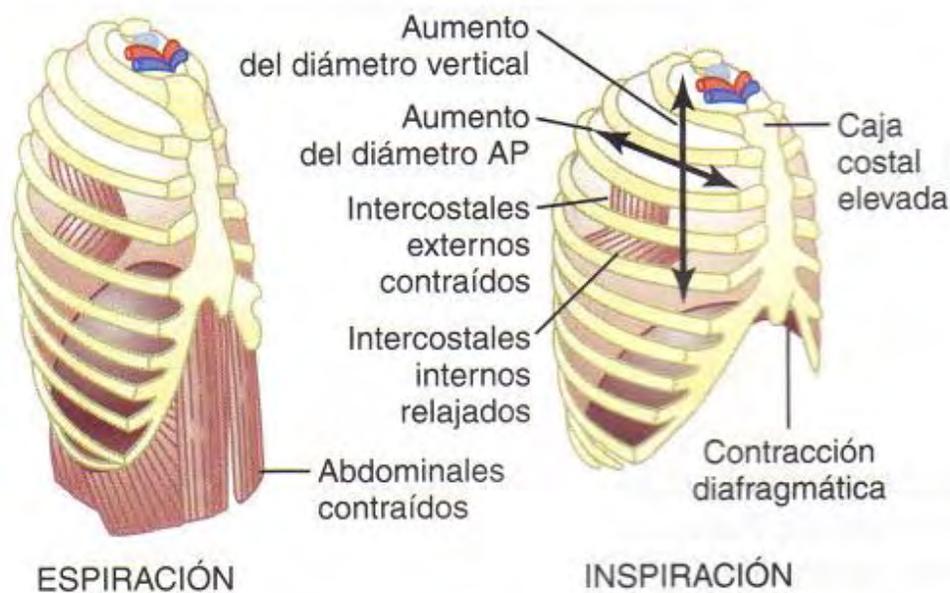


Fig.8. Contracción y expansión de la caja torácica durante la inspiración y la espiración.⁵



3.2.1. PRESIÓN PLEURAL.

La presión pleural es la presión del líquido que está en el delgado espacio entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Normalmente hay una aspiración ligera, lo que significa que hay una presión ligeramente negativa. La presión normal al comienzo de la aspiración es de aproximadamente $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$, que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. Después, durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia afuera los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente $-7,5 \text{ cm H}_2\text{O}$.⁵

3.2.2. PRESIÓN ALVEOLAR.

La presión alveolar es la presión del aire que hay en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el interior o el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera la presión de referencia cero en las vías aéreas ($0 \text{ cm H}_2\text{O}$). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). Durante la inspiración la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente $-1 \text{ cm H}_2\text{O}$, que permite arrastrar hasta 0,5 litros de aire en dos segundos. Durante la espiración se producen presiones contrarias: la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente $+1 \text{ cm H}_2\text{O}$, lo que permite una fuerza de salida de 0,5 litros de aire.⁵

3.2.3. PRESIÓN TRANSPULMONAR.

Es la diferencia de presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en los momentos de la respiración.⁵

3.2.4. TENSIÓN SUPERFICIAL Y SURFACTANTE.

Cuando el agua forma una superficie con el aire, las moléculas de agua de la superficie tienen una atracción especialmente intensa entre sí, por lo que siempre está intentando contraerse. En la superficie interna de los alvéolos, la superficie del agua también intenta contraerse, lo que da lugar a un intento de expulsar el aire de los alvéolos a través de los bronquios, y, al hacerlo, hace que los alvéolos intenten colapsarse. El efecto neto es producir una fuerza contráctil elástica de los pulmones, que se denomina *fuerza elástica de la tensión superficial*.⁵

El surfactante es un agente activo de la superficie en agua, lo que significa que reduce mucho la tensión superficial del agua. Es secretado por células epiteliales especiales que constituyen el 10 % del área superficial de los alvéolos. Es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones.⁵

3.2.5. VENTILACIÓN ALVEOLAR.

El volumen corriente normal es de aproximadamente 500 ml y la frecuencia respiratoria normal es de aproximadamente 12 por minuto. La función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en la que el aire está próximo a la sangre pulmonar. Estas zonas incluyen los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios. La velocidad a la que llega a estas zonas el aire nuevo se denomina *ventilación pulmonar*.⁵

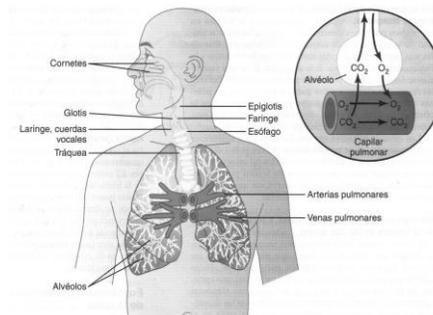


Fig.9.Vías respiratorias.⁵



3.2.6. ESPACIO MUERTO Y SU EFECTO SOBRE LA VENTILACIÓN PULMONAR.

Parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce el intercambio, como la nariz, faringe y la tráquea. Este aire se denomina *aire del espacio muerto*, porque no es útil para el intercambio gaseoso. Durante la espiración se expulsa primero el aire del espacio muerto, antes que el aire procedente de los alvéolos llegue a la atmósfera, este procedimiento, es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones.⁵

3.3. PRINCIPIOS DEL INTERCAMBIO GASEOSO.

3.3.1. PRESIONES PARCIALES DE GASES INDIVIDUALES.

En fisiología respiratoria se manejan mezclas de gases, principalmente de oxígeno, nitrógeno 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, que se denomina *presión parcial* de ese gas. Por ejemplo, la composición del aire aproximadamente del 79% de nitrógeno y el 21% de oxígeno. La presión total de esta mezcla a nivel del mar es un promedio de 760 mm Hg. Por lo tanto el 79% de los 760 mm Hg está producido por el nitrógeno (600 mm Hg) y el 21% por el oxígeno (160 mm Hg). Así que “la presión parcial” del nitrógeno en la mezcla es de 600 mm Hg y la del oxígeno es de 160 mm Hg lo que da una presión total de 760 mm Hg, que es la suma de las presiones parciales individuales.⁵

3.3.2. PRESIONES DE GASES DISUELTOS EN AGUA Y TEJIDOS.

Los gases disueltos en agua o en los tejidos corporales también ejercen una presión, por que las moléculas de gas disuelto se mueven de manera aleatoria y tienen energía cinética. Cuando el gas disuelto en líquido entra en contacto con una superficie, como la membrana de una célula, ejerce su propia presión parcial de la misma manera que un gas en la fase gaseosa.⁵

3.3.3. COMPOSICIÓN DEL AIRE ALVEOLAR.

El aire alveolar no tiene en modo alguno las mismas concentraciones de gases que el aire atmosférico.

- 1º. El aire alveolar es sustituido sólo de manera parcial por el aire atmosférico en cada respiración.
- 2º. El oxígeno se absorbe constantemente hacia la sangre pulmonar desde el aire pulmonar.
- 3º. El dióxido de carbono está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos.
- 4º. Por último, el aire atmosférico seco que entra en las vías respiratorias es humidificado incluso antes de que llegue a los alvéolos.⁵

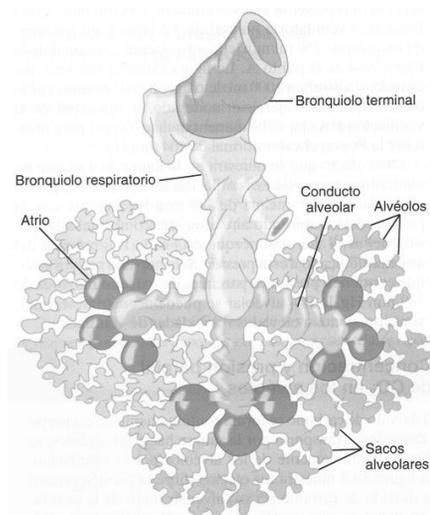


Fig.10.Unidad Respiratoria.⁵

3.3.4. DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE TEJIDOS.

Los gases importantes en fisiología respiratoria son todos ellos muy solubles en lípidos y, en consecuencia, son muy solubles en las membranas celulares. Debido a esto, la principal limitación al movimiento de los gases en los tejidos es la velocidad a lo que los gases pueden difundir a través del agua tisular, en lugar de a través de las membranas celulares. Por lo tanto, la difusión de gases a través de los tejidos, y también a través de la membrana respiratoria, es casi igual a la difusión de los gases en el agua.⁵

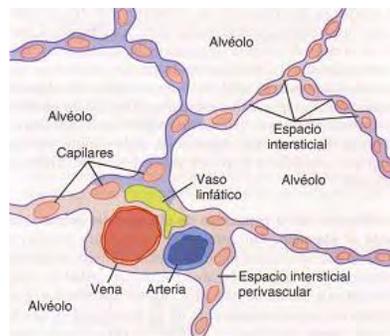


Fig.11. Imagen transversal de las paredes alveolares y su vascularización.⁵

3.3.5. DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA.

Las paredes alveolares son muy delgadas y entre los alvéolos hay una red casi sólida de capilares interconectados. El intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de las membranas de las porciones terminales de los pulmones, no sólo en los propios alvéolos. Lo que permite la difusión de oxígeno desde el alvéolo hacia el eritrocito y la difusión de dióxido de carbono en dirección opuesta.⁵

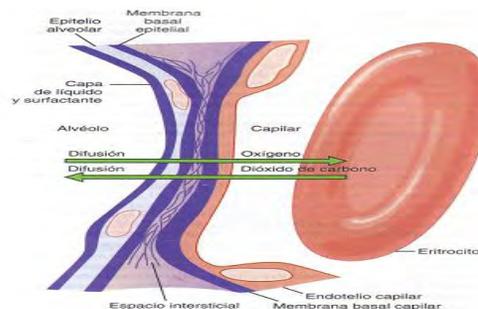


Fig. 12. Membrana respiratoria alveolar.⁵

3.3.6. TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE Y LOS LÍQUIDOS TISULARES.

Una vez que el oxígeno ha difundido desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar, es transportado hacia los capilares de los tejidos periféricos que se combina casi totalmente con la hemoglobina. La presencia de hemoglobina en los eritrocitos permite que la sangre transporte de 30 a 100 veces más oxígeno de lo que podría transportar en forma de oxígeno disuelto en agua de la sangre. En las células de los tejidos corporales del oxígeno reacciona con varios nutrientes para formar grandes cantidades de dióxido de carbono. Este dióxido de carbono entra en los capilares tisulares y es transportado de nuevo hacia los pulmones. El dióxido de carbono, al igual que el oxígeno, también se combina con la sangre con sustancias químicas que aumentan de 15 a 20 veces el transporte de dióxido de carbono.⁵

La presión parcial de oxígeno (PO_2) del alvéolo es de 104 mm Hg, cuando llega a la sangre arterial su presión es de 95 mm Hg así llega a los tejidos periféricos y cuando sale de los capilares tisulares hacia las venas sistémicas su PO_2 es aproximadamente de 40 mm Hg.⁵

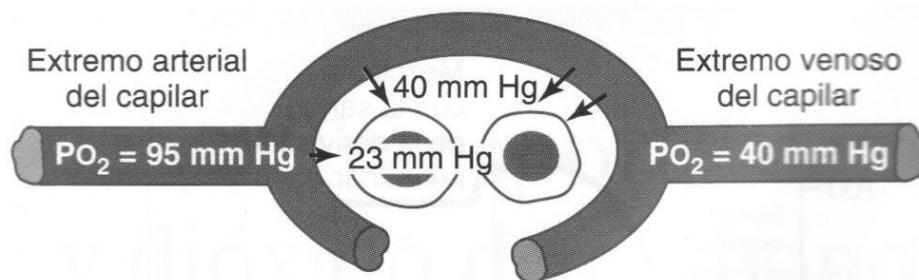


Fig. 13. Difusión del oxígeno desde un capilar tisular hasta las células.⁵

La presión parcial de dióxido de carbono (P_{CO_2}) de la sangre arterial entra en los tejidos 40 mm Hg y la P_{CO_2} que sale de los tejidos hacia la sangre venosa es de 45 mm Hg. La sangre capilar tisular llega casi exactamente al equilibrio con la P_{CO_2} intersticial de 45 mm Hg. P_{CO_2} de la sangre que entra en los capilares pulmonares en el extremo arterial 45 mm Hg, P_{CO_2} del aire alveolar, 40 mm Hg. Así una diferencia de presión sólo 5 mm Hg produce toda la difusión necesaria del dióxido de carbono desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos. Además, la sangre capilar disminuye hasta ser casi exactamente igual a la P_{CO_2} alveolar de 40 mm Hg antes de que haya atravesado más de aproximadamente un tercio de la distancia de los capilares.⁵

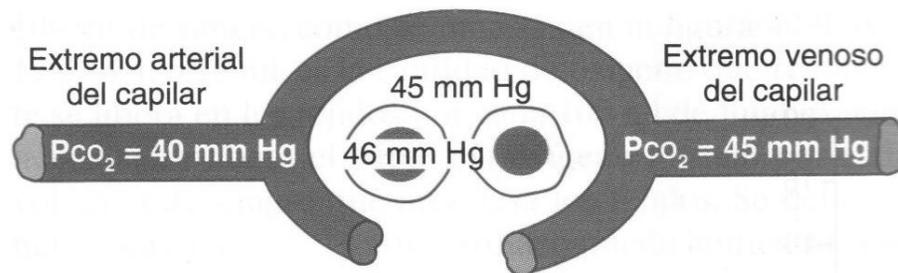


Fig. 14. Captación de dióxido de carbono por la sangre en los capilares tisulares.⁵

3.3.7. FUNCIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN EL TRANSPORTE DEL OXÍGENO.

En condiciones normales aproximadamente el 97% del oxígeno que se transporta desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos. El 3% restante se transporta en estado disuelto en el agua del plasma y de las células de la sangre.⁵



4. FISIOLÓGÍA DEL BUCEO.

4.1. LEY DE BOYLE-MARIOTTE.

Robert Boyle y Edme Mariotte lograron establecer un vínculo entre todas las leyes físicas de la presión, las cuales deben aplicarse al conjunto de gases. Según las leyes de Boyle-Mariotte, **“el volumen ocupado por un gas a una temperatura determinada es inversamente proporcional a su presión”**. En otros términos, cuanto mayor es la presión que experimenta un gas contenido en un recipiente, menor es el volumen que dicho gas ocupa; y al contrario, cuanto menor es esta presión mayor es el volumen.⁴

Nuestros pulmones proporcionan un ejemplo de este fenómeno. El buceador que inspira profundamente antes de zambullirse en el mar experimentará en el transcurso de su descenso un aplastamiento de los pulmones debido a la presión creciente que ejerce el agua sobre el aire encerrado en su cuerpo. Su caja torácica se comprimirá y encogerá cuando espire el aire. Por el contrario, cuando sube a la superficie, el aire se dilata nuevamente, y su caja torácica recobrará su posición normal.⁴

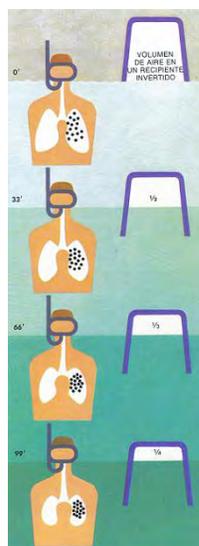


Fig.15. Ley de Boyle aplicada.⁴

4.2. PRESIONES PARCIALES EN EL BUCEO.

Consideremos el aire, que será el medio respiratorio que dispondremos bajo el agua. Si el aire a nivel del mar está compuesto en un 20% de oxígeno y un 80% de nitrógeno, lo que cada uno ejerce en la presión total. Si un buceador a 30 metros respira a cuatro atmósferas de presión absoluta entonces los porcentajes por volumen permanecen iguales pero las presiones parciales del oxígeno y nitrógeno son las que varían y aumentan.⁵

Depth (m)	Volume	Absolute pressure (kPa)	Partial pressures	
			N ₂	O ₂
0	Air	100	0.78	0.21
10	1/2	200	1.56	0.42
20	1/3	300	2.34	0.63
30	1/4	400	3.12	0.84
40	1/5	500	3.90	1.05
50	1/6	600	4.68	1.26

Fig. 16. Efecto de la profundidad sobre las presiones parciales del oxígeno y nitrógeno.²³

4.3. EFECTOS DE LAS PRESIONES PARCIALES ELEVADAS DE GASES INDIVIDUALES SOBRE EL ORGANISMO.

4.3.1. INTOXICACIÓN AGUDA POR OXÍGENO.

La P_{O_2} 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. Por ejemplo, la respiración de oxígeno a una presión de oxígeno de 4 atmósferas ($P_{O_2} = 3040$ mm Hg) producirá convulsiones, seguidas de coma, en la mayor parte de las personas en un plazo de 30 a 60 minutos.⁵



4.3.2. NITRÓGENO.

Cuando una persona respira aire a una presión elevada durante un periodo prolongado aumenta la cantidad de nitrógeno disuelto en tejidos corporales. La razón de esto es la siguiente: la sangre fluye a través de los capilares pulmonares, se satura con nitrógeno a la misma presión elevada que hay en la mezcla respiratoria alveolar. Y en un plazo de varias horas más se transporta una cantidad suficiente de nitrógeno a todos los tejidos del cuerpo para elevar su PN_2 tisular a la PN_2 del aire que se respira. El cuerpo no metaboliza el nitrógeno, a nivel del mar hay disuelto casi exactamente 1 litro de nitrógeno en todo el cuerpo. Al menos la mitad está disuelta en agua del cuerpo y algo más de la mitad en la grasa. El nitrógeno es cinco veces más soluble en la grasa que en el agua. Se necesitan varias horas para lograr un equilibrio esto se debe a que la sangre no fluye con la rapidez suficiente para producir un equilibrio instantáneo. El nitrógeno disuelto en el agua del cuerpo llega a un equilibrio casi completo en menos de una hora mientras en el tejido graso precisa un transporte hasta cinco veces mayor de nitrógeno y que tiene una vascularización escasa y alcanza el equilibrio sólo después de varias horas.⁵

Si un buceador permanece a niveles profundos durante sólo unos minutos, no se disuelve mucho nitrógeno en líquidos y tejidos corporales, pero si un buceador ha estado debajo del mar un tiempo suficiente para que se hayan disuelto grandes cantidades de nitrógeno en su cuerpo y éste vuelve súbitamente a la superficie del mar, pueden formarse cantidades significativas de burbujas de nitrógeno en los líquidos corporales dentro o fuera de las células (enfermedad de descompresión).⁵

Los tejidos del buceador se han equilibrado con una elevada presión del nitrógeno disuelto ($PN_2 = 3918$ mm Hg), aproximadamente 6,5 veces la cantidad normal de nitrógeno en los tejidos. Mientras el buceador permanece en zonas profundas del mar, la presión que rodea al exterior de su cuerpo (5000 mm Hg) comprime todos los tejidos corporales lo suficiente como para mantener disuelto el exceso del gas nitrógeno. Pero cuando el buceador asciende de manera súbita al nivel del mar, la presión del exterior del cuerpo se hace sólo de 1 atmósfera (760 mm Hg), mientras la presión gaseosa en el interior de los líquidos corporales es la suma de las presiones de vapor de agua, dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno, un total de 4065 mm Hg, el 97% de la cual está producida por el nitrógeno. Lo que este valor es mucho mayor a la presión exterior del cuerpo. Por lo tanto, los gases pueden escapar del estado disuelto y formar burbujas reales, formadas casi totalmente por nitrógeno, tanto en los tejidos como en la sangre.⁵

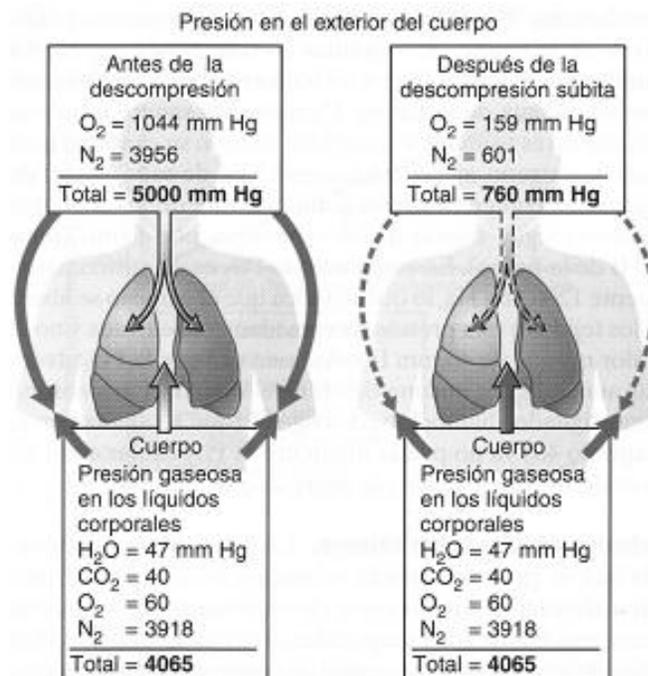


Fig.17. Presiones gaseosas tanto en el interior como en el exterior del cuerpo.⁵



4.3.3. HELIO.

Una opción de mezcla de gases para realizar inmersiones es el helio combinado con oxígeno (*heliox*). Es un excelente conductor de calor, por lo que potencializa la pérdida de calor y puede provocar hipotermia en un buceo profundo. Las moléculas del helio son pequeñas e insolubles en lípidos, lo que provoca una respiración lenta a grandes profundidades, minimiza la liberación de burbujas en la descompresión, no presenta efectos narcóticos pero descubre otro problema que es el *síndrome nervioso de alta presión*. Este síndrome se cree que afecta directamente la presión neuronal. Las mezclas a base de helio, requieren un equipo sofisticado y costoso. Por su escasa densidad, presenta grandes ventajas como favorecer el intercambio gaseoso y la ventilación pulmonar. Y se puede realizar inmersiones profundas sin presentar efectos narcóticos como el nitrógeno.^{4, 23.}



4.4. FISIOLÓGÍA DE LA INMERSIÓN.

El que la inmersión moderna haya podido dar auténticos pasos de gigante se debe principalmente a dos hombres: el francés Paul Bert y el escocés John S. Haldane. Paul Bert publicó en 1873, una obra que se hizo clásica, *La pression barométrique*, en la que se observaba que “la presión actúa sobre los seres vivos no de un modo directo, sino como agente químico modificando la porción de sangre y provocando asfixia cuando no existe en cantidad suficiente, o síntomas de intoxicación cuando se da en cantidad excesiva”.⁴

Paul Bert fue el primero en descubrir los efectos de la descompresión del nitrógeno respirado a presión. La cantidad de este gas en la sangre aumenta hasta el momento en el que el organismo es ya incapaz de eliminarlo sólo por la respiración, como ocurre con los demás residuos gaseosos. A Bert le corresponde el mérito de haber comprendido que las burbujas de nitrógeno podían bloquear la circulación sanguínea y provocar los *bends*. Los trabajos del fisiólogo francés tuvieron tanta importancia en su tratado de mil páginas, sesenta y cinco años después de su aparición, seguía siendo, en 1945, la guía fundamental del buceador.⁴

También Paul Bert fue el primero en sugerir que un ascenso lento, que permitiera al cuerpo descomprimirse progresivamente y desembarazarse de los excedentes de nitrógeno, era el único medio de prevenir tales accidentes. Bert murió a los cincuenta y tres años, sin haber podido dar cima a sus investigaciones. Habrían de pasar diez años para que Haldane pudiera emprender sus primeras experiencias prácticas sobre la saturación y la descompresión del nitrógeno diluido en la sangre.⁴



5. BAROTRAUMA.

5.1. CONCEPTO.

Barotrauma es el daño o lesión debido a un gradiente de presión entre el ambiente y el aire contenido en las cavidades del cuerpo que distorsionan los tejidos. Es un problema mecánico de presiones no siendo igual entre los espacios del cuerpo y la presión hidrostática (o el equipo de buceo). Este gradiente puede ser positivo durante el descenso submarino con un incremento de presión, o ser negativo durante el ascenso hacia la superficie cuando la presión dentro de las cavidades corporales es mayor que el ambiente circundante. Esto llega a ocurrir en una profundidad pequeña sin ecuilibración (90 mm Hg gradiente de presión) de 1.21 metros (4 pies).³

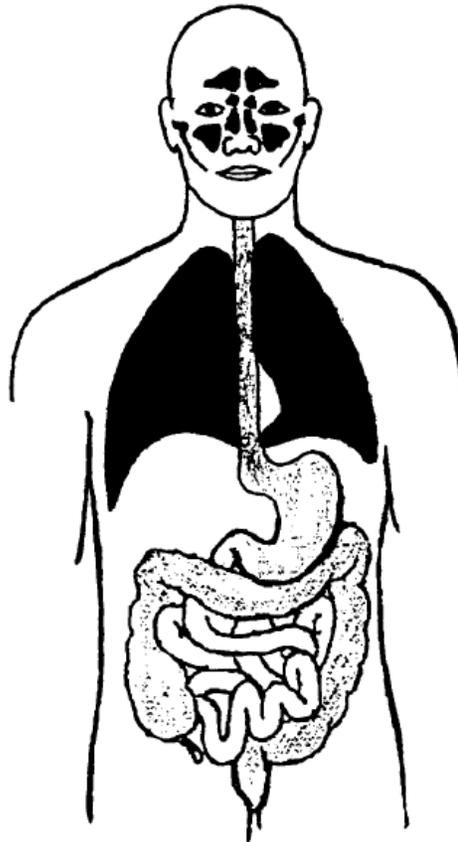


Fig.18. Espacios primarios de aire en el cuerpo. ³

La aeroembolia traumática (barotrauma pulmonar o embolia gaseosa arterial) que junto con los bends (paradas de descompresión) y la narcosis nitrogena, forman una triada de mayor peligrosidad para el buceador. Se origina por un exceso de presión en los pulmones, que proviene de una negligencia o por un ascenso rápido debido al pánico y durante el cual no se exhala suave pero permanentemente durante el tiempo de ascenso a la superficie. El no exhalar puede deberse a un espasmo muscular involuntario, producido por la aspiración de agua, por vómito o por sangrado, causado por el “squeeze” de los senos paranasales.⁶

Debido a esto podemos encontrar diferentes tipos de barotrauma que son el ótico, de senos, pulmonar, gastrointestinal, del visor o máscara de buceo y dental, éste último explicará posteriormente.

5.1.1. BAROTRAUMA DEL OÍDO.

Un efecto explosivo puede ocurrir durante la inmersión que impide que escape el aire y se expande. En el oído medio o barotitis la complicación es más frecuente, se produce en un 30% de los buceadores novatos y en un 10% de los expertos, se manifiesta con dolor y/o síndrome vertiginoso. Se puede complicar por rotura de la membrana timpánica, con infecciones. En el oído externo, presenta profusión hacia fuera de la membrana timpánica; se manifiesta con dolor. En el oído interno, la lesión del aparato cócleovestibular. Sus síntomas son sordera variable, vértigo grave, náuseas, acúfenos y sensación de ocupación del oído afectado.⁷ Esto se evita realizando técnicas de ecualización para liberar esa presión.

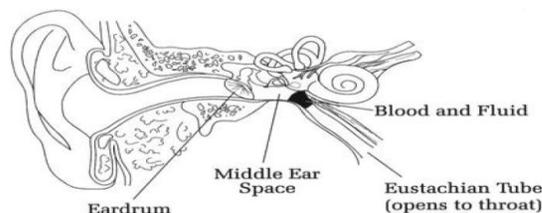


Fig.19. Barotitis.²⁵



5.1.2. BAROSINUSITIS.

Los senos que se encuentran en la cabeza son los segundos sitios más comunes de barotrauma. Los senos frontales son más afectados, que el etmoides y los senos maxilares, con dolor y hemorragia, que son las principales consecuencias. El ostium drena mocos de diferentes senos hacia la cavidad nasal causando una obstrucción con una mínima inflamación, y si la presión entre los senos y el agua a su alrededor no se balancea, resulta el barotrauma. Así como, infecciones de las vías aéreas superiores, sinusitis, pólipos nasales alergias, sobre uso de spray nasales, humo de cigarro y anomalías anatómicas como la desviación del septo son predisponentes del barotrauma. Durante el descenso, cuando la mayoría de barosinusitis ocurre, la presión negativa en la cavidad puede desgarrar las membranas mucosas de las paredes, lo que puede provocar dolor y sangrado. Durante el ascenso, las membranas son comprimidas y las delgadas paredes se pueden deformar.³

Así como, en el barotrauma ótico, la ecualización es la clave, suficiente tiempo debe tomarse durante el descenso y ascenso para permitir el balance de presiones dentro de los senos y el agua alrededor. En la mayoría de los casos no se necesita tratamiento, pero puede incluir agentes vasoconstrictores, analgésicos y antibióticos, para infecciones secundarias si es necesario.³

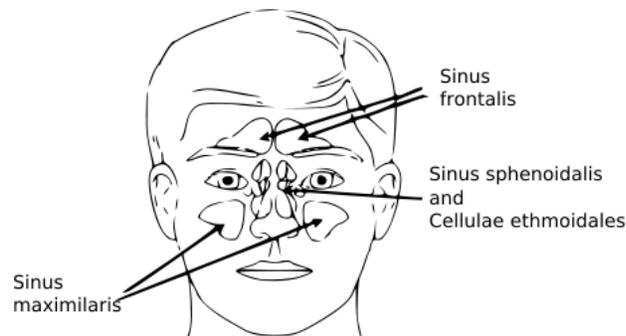


Fig. 20. Principales senos que se encuentran en cabeza.²⁸



5.1.3. BAROTRAUMA PULMONAR.

Las manifestaciones clínicas se engloban bajo el término *síndrome de hiperpresurización pulmonar* (SHPP). Si no se mantiene todo el ascenso en espiración, un buzo inspira a 10 metros de profundidad en agua de mar, en la superficie duplicará este volumen pulmonar. Como la expansión de los alvéolos es limitada, el aumento de presión forzará el paso de burbujas de gas a través de la membrana alveolo-capilar o romperá la pared del alvéolo.⁷

Los factores de riesgo observados en la inmersión y los antecedentes clínicos pueden sugerir el diagnóstico de SHPP. En la mayoría de los casos se asocia un ascenso rápido, pánico, problemas en la regulación de la flotación o el agotamiento del aire. El broncoespasmo, los tapones de moco y la bronconeumonía obstructiva crónica predisponen a ciertas zonas del pulmón a la lesión.⁷

Se puede producir los siguientes cuadros clínicos patológicos:

Embolia Gaseosa Arterial (AGE): Ocurre en quienes bucean con aire comprimido durante el ascenso a la superficie, en particular cuando no espiran normalmente. Disminuye la presión hidrostática o barométrica ambiental, y el gas dentro de los pulmones se dilata de forma recíproca conforme a la ley de Boyle. Bajo el agua cerca de la superficie, pequeñas disminuciones en profundidad originan grandes incrementos de volumen de gas. Si no se permite que escape el gas en expansión, puede crear un gradiente de presión que exceda la distensibilidad del tejido pulmonar. El gas libre también puede penetrar en la sangre venosa pulmonar y viajar a través del hemicardio izquierdo hacia la circulación sistémica. El aire puede formar émbolos en todo el sistema arterial, incluyendo arterias cerebrales, coronarias y renales. Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir en el transcurso de minutos después de ascender el buzo.¹¹

Presentan signos y síntomas que sugieren distribución del gas en las arterias carótidas. Origina disfunción cerebral aguda, cefalalgia intensa, ceguera, pérdida de la conciencia, convulsiones o parálisis. Esta complicación grave del ascenso puede ocurrir en el buceo con aire comprimido después de las exposiciones muy breves y poco profundas.¹¹

Cuando se tratan adecuadamente, los déficit graves del SNC por la AGE tiende más que la enfermedad por descompresión a causar incapacidad permanente o la muerte. La terapéutica de recompresión debe emprenderse en el transcurso de minutos para asegurar una recuperación neurológica adecuada. El tratamiento es similar a la enfermedad de descompresión, pero su magnitud, tiempo y número de sesiones de recompresión suelen ser mayores. Si la terapéutica se retrasa más de 24 horas, será muy escasa la posibilidad de lograr algún beneficio con la terapéutica.¹¹

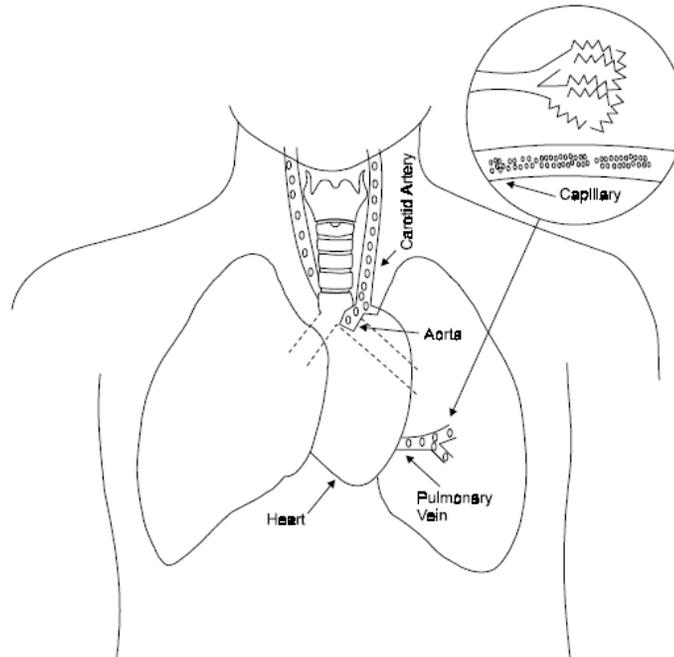


Fig. 21. Embolia Gaseosa Arterial.¹⁰

Neumotórax: Se presenta cuando el aire del pulmón lesionado se aloja en la cavidad pleural, produciendo un colapso del pulmón alterado. El neumotórax puede ser acentuado por el desplazamiento del corazón y del mediastino, trayendo como consecuencia grandes complicaciones en la circulación y en la respiración. Como el aire no tiene salida posible, solamente puede ser removido por medio de una aguja que se inserta en el pecho del sujeto accidentado.⁶

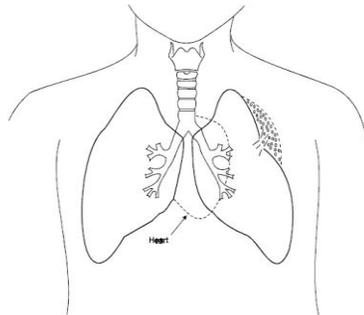


Fig. 22. Neumotórax.¹⁰

Enfisema Mediastinal: Tiene lugar cuando el aire es forzado a través de los pulmones rotos hacia la cavidad central del tórax, que lleva de nombre de mediastino, y que contiene los órganos torácicos; corazón, esófago, grandes vasos. Si el volumen y la presión del aire son grandes, los labios, la piel y las uñas de la víctima se tornarán azulosas en su coloración; tendrá la dificultad para respirar y pronto caerá en grave estado de shock. Si los síntomas son bastante aparatosos, es muy probable que haya también embolia gaseosa arterial, y entonces el único tratamiento de brindar resultados alentadores es la recompresión oportuna.⁶

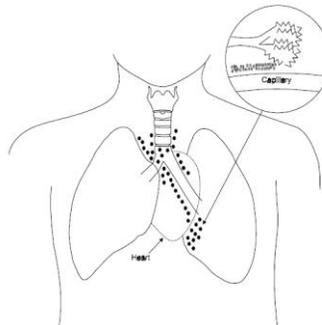


Fig. 23. Enfisema Mediastinal.¹⁰

Enfisema subcutáneo: Este trastorno resulta de la ruptura de la pared de los pulmones, debido al exceso en la presión del aire que se aloja debajo de la piel; generalmente abomba la piel alrededor del cuello; asimismo, el enfisema subcutáneo por lo regular se encuentra asociado al enfisema mediastinal.⁶

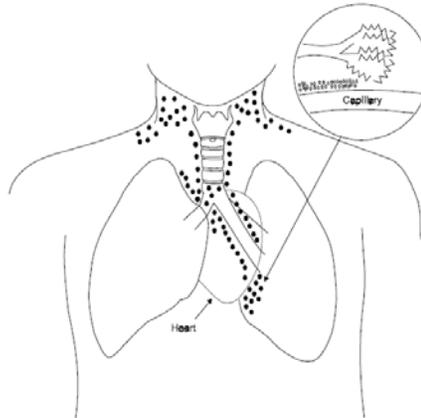


Fig. 24. Enfisema subcutáneo.¹⁰

5.1.4. BAROTRAUMA GASTROINTESTINAL.

Cuando un buzo pasa aire debajo del agua este se expandirá durante el ascenso, estrechando los intestinos. Este barotrauma de ascenso, puede tener una serie de incomodidades y dolores, y puede estar asociado con el aumento de eructación y flatulencias post-buceo. Éste es lo más común en buceadores principiantes y en aquellos que ingieren bebidas carbonatadas o que comen demasiado antes del buceo. Raramente, un espacio en una víscera sobredistendida con aire, como el estómago puede tener una ruptura por el barotrauma.³



Fig. 25. Barotrauma gastrointestinal.²⁹

5.1.5. BAROTRAUMA FACIAL O DEL VISOR (*FACE MASK SQUEEZE*).

Se produce por la generación de presión negativa en los espacios aéreos “artificiales” creados dentro de las gafas de buceo sobre los ojos y nariz. Provocando edema facial y conjuntival, petequias faciales difusas y hemorragias subconjuntivales de la esclera. Raramente se puede producir lesión en el nervio óptico.⁷

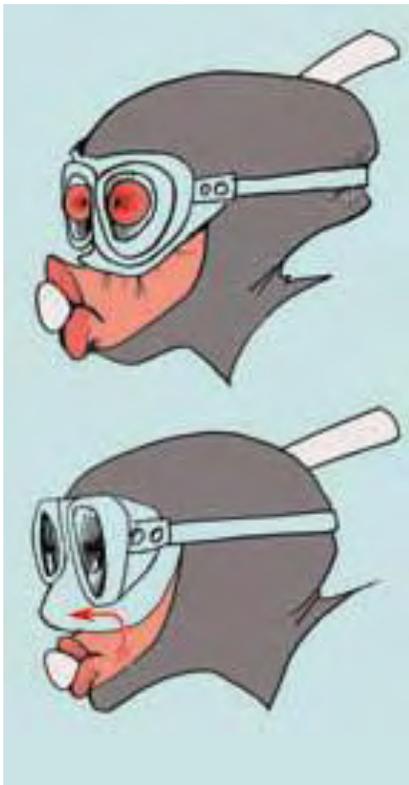


Fig. 26. Barotrauma facial.^{30, 36}



5.2. FISIOLÓGÍA DEL BAROTRAUMA.

La mayoría de la patología del buceo está relacionada con el resultado del barotrauma o el daño a los tejidos resultado de los cambios de presión en el ambiente. La presión es la cantidad de fuerza aplicada por unidad de área. Las unidades de presión comúnmente encontradas en el buceo incluyen libras por pulgada cuadrada (psi), kilogramos por centímetros cuadrados (kg/cm^2), atmósferas (atm), presión absoluta (ATA) y milímetros de mercurio (mm Hg). La presión Atmosférica es la cantidad de fuerza aplicada o la presión ejercida por la atmósfera terrestre. A nivel del mar, es igual 14.7 psi, 760 mm Hg, $1.03 \text{ kg}/\text{cm}^2$ o 1 atm.⁸

Porque los cambios de presión en el agua son lineales, la presión ambiental incrementa por 1 atm cada 33 pies de profundidad (10.23 metros) en el mar y en agua dulce es de 2 ATA.⁸

TABLA DE EQUIVALENTES						
PROFUNDIDAD		PRESIÓN				
METROS (m)	PIES	ATMOSFERAS (atm)	LIBRA POR PULGADA CUADRADA (psi)	MILIMETROS DE MERCURIO (mm Hg)	BARES (bar)	KILO PASCALES (kPa)
0 (Nivel del mar)	0	1	14.7	760	1.01	100
10	32.8	2	29.4	1520	2.02	200
20	65.6	3	44.1	2280	3.03	300
30	98.4	4	58.8	3040	4.05	400
40	131.2	5	73.5	3780	5.06	500
50	164.0	6	88.2	4560	6.07	600
60	196.8	7	102.9	5320	7.09	700
70	229.6	8	117.6	6080	8.10	800
80	262.4	9	132.3	6840	9.11	900
90	295.2	10	147.0	7580	10.13	1000
100	328.0	11	161.7	8360	11.14	1100



En una situación normal, el aire es forzado a través de los alvéolos pulmonares a los capilares circundantes, de aquí al torrente circulatorio. Cualquier burbuja que resulte demasiado grande para circular a través de las arterias, irá a obstruir (el émbolo) la circulación sanguínea, y la región que depende de la irrigación muy pronto morirá por la falta de nutrición que le lleva el riego sanguíneo. En el buceo, los émbolos viajan frecuentemente al cerebro, y la muerte o las lesiones cerebrales irreversibles se presentan de inmediato, a menos de que la víctima sea recomprimida inmediatamente para reducir el tamaño de burbujas y permitir otra vez la circulación.⁶

El buzo balancea este incremento de presión durante un descenso por la respiración de aire emitido en un nuevo ambiente de presión y por la equalización en todo el gas contenido en las cavidades del cuerpo a la presión del ambiente. Como el buzo va descendiendo, el volumen del pulmón es comprimido a la mitad de su volumen original. Este volumen se expandirá a su posición original cuando el buzo ascienda o realice la descompresión. Sin embargo, cuando el buzo inspira aire comprimido del regulador a un ambiente de presión del agua, el volumen del aire sigue siendo el mismo que en la superficie. *Buzos SCUBA* (self-contained underwater breathing apparatus) tendrán que expirar un volumen total de aire al pulmón para su reexpansión. El barotrauma es el resultado cuando los buzos pierden la equalización de presión sin espacios de aire que contengan durante el descenso (compresión) o ascenso (descompresión).⁸



5.3. NARCOSIS POR EL NITRÓGENO.

Los buceadores descienden por debajo de los 30 metros de profundidad, al respirar aire comprimido, observan a veces una disminución de su eficacia, y experimentan incluso extrañas sensaciones. Entre los 45 y los 60 metros, su rendimiento disminuye de forma manifiesta; más abajo todavía, son presas de una auténtica embriaguez. A más de 60 metros de profundidad, esta narcosis por el nitrógeno puede ser bastante violenta como para determinar una crisis de epilepsia, seguida de una pérdida de conciencia que puede resultar fatal. Epilepsia y desvanecimiento son ambos imputables tanto a la presión parcial elevada del oxígeno en el aire comprimido cuanto a la narcosis del nitrógeno.⁴

El nitrógeno bajo presión actúa como un narcótico. Tiene gran afinidad por los lípidos, como los anestésicos gaseosos. Este efecto está relacionado con la profundidad y el rápido descenso y con el desarrollo de tolerancia a repetidas inmersiones profundas. La Ley de Martini del buceo equivale que el efecto del nitrógeno por cada 15.2 metros (50 pies) de profundidad es equivalente a un Martini. La sintomatología aumenta con el ejercicio, frío, alcohol y miedo. Esto puede ser exacerbado, incluso por un acelerado consumo de alcohol. Así como se va ascendiendo a la superficie los síntomas desaparecen.³

El gran peligro de la narcosis nitrogenada reside en que afecta el buen juicio y el discernimiento del buceador. Bajo sus efectos, el buceo se vuelve torpe, inhábil, tiene dificultad para concentrarse u obrar con cordura. Sus reflejos son lentos; olvida que se encuentra en el agua, sin protección alguna.⁶



Sus observaciones carecen de certeza y por ello puede sacar conclusiones erróneas; se torna un individuo maniaco-depresivo, por que presenta alteraciones en el humor que pueden ser positivos como la euforia o disminución de las inhibiciones; o negativos como el incremento de ansiedad o el deterioro de la capacidad de razonamiento.^{6, 9}

En un momento puede sentirse lleno de melancolía, pero instantes después rompe en hilarantes carcajadas. Las reacciones son impredecibles, y como en el caso del alcohol, la narcosis afecta a los sujetos de formas diferentes, y aún a un mismo sujeto no le afecta siempre en igual forma.⁶

MANIFESTACIONES DE LA NARCOSIS NITROGÉNICA DEPENDIENDO
DE LA PROFUNDIDAD.¹⁰

PROFUNDIDAD	SÍNTOMAS
30.4 metros (100 pies)	Efecto intoxicante similar al alcohol Actividad mental lenta
45.7 metros (150 pies)	Tiempo de reacción lenta y de reflejos Euforia general Fijación de ideas
60.9 metros (200 pies)	Dificultad en concentración o razonamiento Dificultad en recordar que se estaba haciendo o lo que ya se había hecho
73.1 metros (240 pies)	Observaciones a menudo inexactas Probablemente hacer incorrectas decisiones acerca de lo que se hace Al buzo puede no importarle su trabajo o su seguridad



En un estudio realizado, sugiere que aquellas personas que les afecta el consumir un alto grado de alcohol, también se verán afectados por un alto grado de narcosis nitrógena.⁹

Además se comparó la respuesta de los hijos de alcohólicos y no alcohólicos, reportando una tendencia de menos intensidad de síntomas de la narcosis en los hijos de los alcohólicos que en los no alcohólicos.⁹

Esto debido a que se especula que los hijos de alcohólicos tienen una tolerancia innata al alcohol lo cual es transferible a la narcosis y esto sugiere una relación entre el alcohol y la narcosis reflejada en una base neurobiológica común entre ambos.⁹

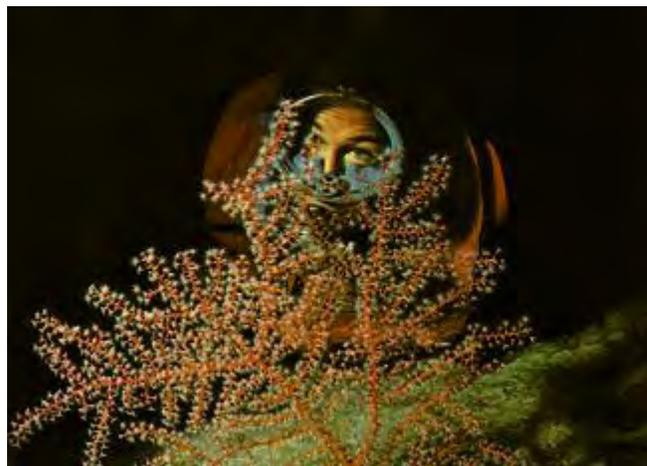


Fig. 27. Narcosis por nitrógeno. ⁴



5.3. ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN.

Este trastorno es consecuencia de la conducta física de los gases y sus interacciones con soluciones. Como la cantidad de gas disuelto en los tejidos varía directamente con la presión atmosférica, los cambios en las concentraciones de gases en el cuerpo son más notables durante el buceo con aire comprimido, cuando, a fin de que el buzo expanda sus pulmones, la densidad de la respiración debe aumentarse en proporción con la columna de agua que lo rodea. La captación de nitrógeno, 80% de la atmósfera, y a diferencia del oxígeno, es inerte (no se metaboliza). Los gases inertes, como el nitrógeno, deben eliminarse del cuerpo después de una disminución de la presión ambiental; por ejemplo, al retornar de un buceo comprimido. El proceso de eliminación de gas inerte se denomina descompresión.¹¹

Durante la descompresión, el gas inerte disuelto en los tejidos puede desprenderse de la solución física si la caída de la presión ambiental es muy rápida. Se forman burbujas de gas inerte dentro de los tejidos y la sangre venosa y producen diversas manifestaciones clínicas conocidas como *enfermedad de descompresión (DCS)*. Ésta no siempre causa síntomas. Las burbujas producen varias manifestaciones secundarias atribuibles a la actividad de superficie en la interfase entre la burbuja o el tejido. No obstante, la muerte o daños de tipo permanente e irreversible rara vez ocurren, como en los casos que se encuentra afectado el sistema nervioso central (SNC).^{6,11.}

La estadística de riesgo del desarrollo DCS es entre 0.004% y 0.001%. El sesenta por ciento de todos los síntomas de la enfermedad ocurren dentro de 30 minutos después de completar el buceo y el 95% se ha visto dentro de las primeras 24 horas de la última inmersión.³

A diferencia de la aeroembolia la enfermedad de descompresión no ocurre en aguas poco profundas y tiene una etiología diferente.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La DCS puede ocurrir durante la descompresión después del buceo a más de 8 metros en agua de mar (1.75 ATA) o en el ascenso rápido desde el nivel de mar a 5486 m (.5 ATA). Es común en quienes bucean con aire comprimido (o gas) después de buceos prolongados o repetidos o de ejercicio intenso, y en buzos con exceso de grasa corporal, mal acondicionamiento físico, deshidratación, que consuman alcohol, y de mayor edad. Los signos y síntomas de la enfermedad suelen presentarse entre minutos y horas después de terminar el buceo. La DCS se ha clasificado como leve (tipo 1) o grave (tipo 2). Las manifestaciones leves como graves ocurren de manera simultánea en casi 33%. El dolor articular es el síntoma más común (60%-75%) como son el hombro, las rodillas y los codos. La DCS tipo 2 suele afectar el sistema nervioso, cardiaco y auditivo.^{8, 11.}

MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD DE DESCOMPRESIÓN.¹¹

APARATO O SISTEMA	SIGNOS Y SINTOMAS
	<i>DCS leve (tipo 1)</i>
Piel	Prurito, eritema, urticaria
Sistema musculoesquelético	Dolor, por lo general en articulaciones, entumecimiento, edema, osteonecrosis disbárica.
	<i>DCS grave (tipo 2)</i>
Sistema nervioso central	
Cerebro	Pérdida de la conciencia, ataxia, vértigo, afasia, hemiparesia
Ojo	Visión borrosa, ceguera, defectos del campo visual, escotomas.
Aparato audiovestibular	Vértigo, nistagmo, síntomas auditivos
Médula espinal	Dolor de espalda, paraparesias, disfunción vesical e intestinal.
Sistema cardiopulmonar	Tos, dolor retroesternal, taquipnea, asfixia (ahogamiento)
General	Fatiga extrema, choque hipovolémico

TRATAMIENTO.

La primera medida en el tratamiento consiste en administrar concentraciones altas de oxígeno por mascarilla. La recompresión rápida en una cámara hiperbárica con oxígeno al 100% suele aliviar los síntomas en cuestión de minutos. Si este tratamiento se retrasa más de unas horas, será difícil tratar la afección. Para la recompresión se basa en aumentar la disolución de las burbujas de gas por compresión, y disminuir la concentración de gas inerte en sangre venosa con oxígeno, lo que aumenta el ritmo de la eliminación del nitrógeno de los tejidos corporales y las burbujas. Con el tratamiento inmediato, cabe esperar la recuperación total. Si se retrasa la terapéutica más de 24 horas, el resultado es menos seguro, aunque muchos pacientes, incluso en quienes hay una afección neurológica grave, responden a la recompresión después de varios días de retraso.¹¹



Fig. 28. Aplicación de oxígeno como primera medida en el tratamiento de recompresión.³¹

Los buzos deben seguir las tablas de descompresión durante el ascenso para prevenir la enfermedad de descompresión.



6. CONSECUENCIAS BUCALES.

6.1. BAROTRAUMA DENTAL.

BARODONTALGIA.

Durante la Segunda Guerra Mundial, la tripulación de los aviones experimentaba dolores dentales, a esto se le dio el nombre de *aerodontalgia*. Este dolor dental es también relacionado con los buzos y se le dio el término de barodontalgia, también llamado *Tooth squeeze* (presión dental). Esto se debe a dos condiciones; al aumento y disminución de la presión barométrica.²

Barodontalgia es una lesión o dolor que afecta al diente debido a los cambios en gradientes de presión. Así con la ley de Boyle se puede explicar este fenómeno. Específicamente, cuando una persona desciende más y más profundo debajo de la superficie del mar. La presión ejercida en el buzo por el agua aumenta o disminuye el volumen de gases atrapado en los espacios de aire como los dientes y senos. El problema surge cuando los espacios de aire contienen gases y no pueden expandirse o contraerse para ajustar la presión interna correspondiente a la presión exterior. Esto puede provocar la ruptura de la mucosa alveolar. Se reporta que este trastorno se presenta en buzos a una profundidad de 10 metros lo que es equivalente a 1 atm.²

En un estudio realizado en Arabia Saudita, una mayor prevalencia de barodontalgia fue reportada entre pilotos (49.6%) que entre buzos (17.3%). Esto es debido a mayores cambios de presión expuestos en los pilotos durante el vuelo que en los buzos durante el buceo.¹² Normalmente, el diferencial de presión máxima entre la cabina y el aire exterior es 52–55 kPa (7.5–8 libra por pulgada cuadrada “psi”). Si la cabina se mantuviera a la presurización a nivel del mar para luego subir a una altura de 10.700 m (35.000 pies) o más, el diferencial de presurización sería mayor que 60 kPa (9 psi) y la estructura del avión sufriría una carga excesiva.³³



El mayor porcentaje de dolor dental durante el buceo va de una profundidad de 60 a 80 pies (18 – 24 metros). El tratamiento restaurativo realizado con más frecuencia es el tratamiento de conductos radiculares. La recurrencia de dolor dental después del tratamiento ocurre en su mayoría en los buzos (25%).¹²

ETIOLOGÍA.

La causa de la barodontalgia ha sido estudiada durante muchos años por lo que se han encontrado tres importantes hipótesis que explican este fenómeno: Es la expansión de burbujas de aire atrapadas dentro de la obturación radicular o cerca de la dentina que activa los nocioreceptores; La estimulación de nocioreceptores en los senos maxilares, con un dolor referido hacia los dientes; Y la estimulación de las terminaciones nerviosas en una inflamación crónica pulpar. La evidencia histológica muestra que la inflamación crónica pulpar puede estar presente aún cuando una capa de dentina delgada cubre a la pulpa, como sería el caso de una preparación de cavidad profunda.²

También se encuentran estudios previos que apoyan teorías que involucran el atrapamiento de gases, baja de temperatura, embolia pulpar, prolongada vasoconstricción, permeabilidad de los túbulos dentinarios, dientes impactados, extracciones y restauraciones recientes, el efecto de oxígeno presurizado, caries recurrente en márgenes reparados, enfermedad periodontal y microfiltración en restauraciones.⁸



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Ciertas generalidades han sido aceptadas para auxiliar en el diagnóstico de barotraumas; los dientes posteriores son más frecuentemente involucrados que los dientes anteriores, así mismo los dientes maxilares que los dientes mandibulares, y los dientes restaurados son más propensos a afectaciones que aquellos que no presentan ninguna restauración.⁸

Aunque el mecanismo preciso no ha sido determinado, el factor más importante en la literatura es la exposición de los cambios de presión atmosféricos asociado con una condición patológica en los tejidos pulpaes.⁸

Factores precipitantes que contribuyen a la barodontalgia incluyen una inadecuada obturación radicular, pulpitis crónica resultado de una insuficiente base de materiales, caries no tratada y abscesos periapicales en los cuales el gas ha sido generado. Lo que puede complicar el diagnóstico de la barodontalgia es el dolor referido debido a terceros molares no erupcionados o parcialmente erupcionados, caries nueva o recurrente, síntomas de tratamiento endodóntico, quistes dentales o periodontales y abscesos.¹²

La sinusitis también contribuye a la barodontalgia, aunque puede no estar relacionando con ninguna patología dental. Barosinusitis se distingue por que siempre sucede durante el descenso mientras que la barodontalgia sucede en el ascenso.²



Se han encontrado dos formas para poder diferenciar que tipo de barodontalgia presenta el paciente. La primera es por la presión barométrica y ésta se divide en Barodontalgia de descenso y Barodontalgia de ascenso. La primera es causado por condiciones asociadas a la exposición de túbulos dentinarios o tejido pulpar, el aire está siendo forzado dentro de la pulpa como el buzo va descendiendo debido al aumento del aire inspirado, esto está relacionada con la profundidad pero que usualmente mejora durante el ascenso cuando se va aliviando la presión, caries primaria o recurrente aunado con márgenes defectuosos o microfiltración en las restauraciones permiten que el aire comprimido busque los túbulos dentinarios. Otro motivo que puede causar una presión dental es una pulpitis debido a un tratamiento de conductos reciente. Esto es debido a que el tratamiento invariablemente causa un grado leve de inflamación con una hinchazón de la pulpa, resultando una sensibilidad dental durante unos días después del tratamiento; cuando la presión es aplicada en tejidos inflamados, los gases formados debido a la inflamación son comprimidos y aumenta la presión en la cavidad pulpar lo que causa el dolor.¹³

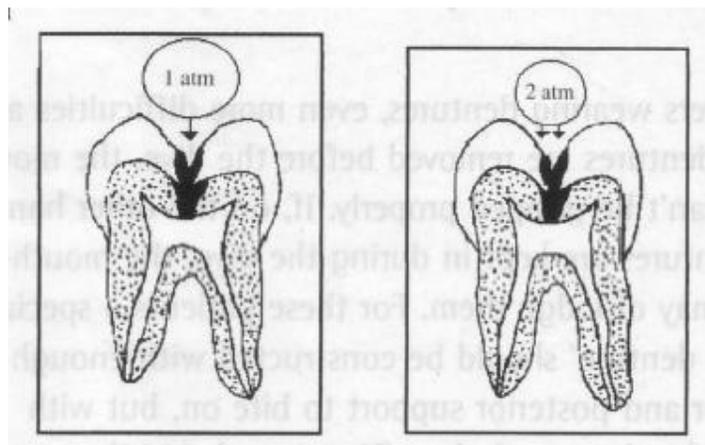


Fig. 29. Barodontalgia de descenso.¹³

El segundo tipo es Barodontalgia de ascenso, es causado por el aire comprimido que ha sido atrapado en espacios cerrados y se expande durante el ascenso. Dientes con un tratamiento de conductos incompleto o restauraciones mal ajustadas son susceptibles a este trastorno. El aire comprimido entra lentamente durante el descenso debido a la profundidad esto relacionado a un pobre sellado entre el diente y la restauración, el aire no puede escapar rápidamente durante el ascenso, lo que provoca una expansión, así como el buzo va ascendiendo, causando una acumulación de presión en el diente, provocando un tremendo dolor y a veces la fractura coronal, radicular o ambas.¹³

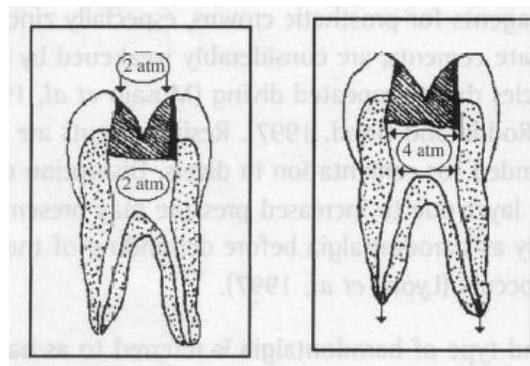


Fig.30. Barodontalgia de ascenso.¹³

Posteriormente se encuentra un cuadro que muestra otro tipo de clasificación, un sistema propuesto para este padecimiento, que muestra el malestar, los hallazgos clínicos, el diagnóstico y su tratamiento.

El tratamiento que se da es similar cuando se tiene un dolor dental a nivel del suelo. La prevención de la barodontalgia está basada en un mantenimiento de estándares de prevención y en odontología restaurativa. Como sería realizar el chequeo inicial y tratamiento dental previo, antes de hacer cualquier inmersión, así como una adecuada higiene dental, revisiones periódicas y recordar los factores predisponentes que pueden aumentar la prevalencia de la barodontalgia.¹²



SISTEMA PROPUESTO PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA BARODONTALGIA. ^{8,14}				
CLASE	QUEJA O MOLESTIA	HALLAZGOS CLÍNICOS	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
I	Dolor momentáneo agudo durante el ascenso (descompresión); Asintomático en el descenso (compresión) y después.	Caries de segundo grado o restauración con base inadecuada. Diente vital. Radiográficamente no muestra patología periapical.	Pulpitis Aguda	Sedante, restauración temporal seguida de una restauración permanente. Endodoncia si es irreversible.
II	Dolor palpitante durante el ascenso (descompresión); asintomático en el descenso (compresión) y después.	Caries de tercer grado o restauración profunda. Diente vital/no vital. Radiográficamente no muestra patología pulpar.	Pulpitis Crónica	Tratamiento de conductos radiculares o extracción de dientes no restaurables.
III	Dolor palpitante durante el descenso (compresión); asintomático en el ascenso (descompresión) y después.	Caries de cuarto grado o restauración profunda. Diente no vital. Radiográficamente muestra lesión periapical aguda.	Necrosis Pulpar	Tratamiento de conductos radiculares o extracción de dientes no restaurables.
IV	Dolor severo persistente durante el ascenso (descompresión); o el descenso (compresión).	Caries de cuarto grado o restauración profunda. Diente no vital. Radiográficamente muestra lesión grave periapical crónica.	Absceso o Quiste Periapical	Tratamiento de conductos radiculares y/o cirugía o extracción de dientes no restaurables.



RECOMENDACIONES.

Si se coloca una restauración permanente no es recomendable practicar el deporte y en especial a un buceo profundo dentro de 24 horas, siguientes al tratamiento.²

Después de una reciente extracción o cirugía menor oral, la inflamación puede disminuir después del buceo, pero el dolor y el sangrado puede agravarse por el aumento de presión.¹⁶

Un tratamiento de conductos radicular no exitoso puede resultar en una lesión quística.² La barodontalgia de ascenso se puede prevenir al no practicar el buceo con dientes deteriorados con caries, restauraciones temporales y tratamiento de conductos incompleto.¹³

6.2. ODONTOCREXIS.

En un estudio realizado en el que se menciona que las propiedades físicas de la mezcla de gases durante un buceo profundo en el mar pueden contribuir a la barodontalgia. Los gases contenidos en el tanque de buceo son el oxígeno, diluyente natural, y helio, que reemplaza al nitrógeno, resultando un gas de menor densidad. Estos gases pueden entrar en los tejidos, incluyendo dientes y pueden a veces ser atrapados en espacios cerrados, como la cámara pulpar y el conducto radicular. Hay 2 mecanismos en los cuales los gases pueden estar atrapados: si hay un espacio entre el diente y la restauración, el gas puede ser forzado dentro, durante un aumento de presión; y el gas disuelto puede difundirse de los tejidos hacia los espacios cuando la presión disminuye. Coherente con la ley de Boyle, el gas atrapado se expandirá y resultando una tensión que podría provocar la fractura del diente. A este proceso se le llama *odontocrexis*, que viene del griego que significa explosión de los dientes.²



La Odontocrexis se refiere a la ruptura física de los dientes durante el descenso o ascenso en el buceo. Se tienen reportes anteriores de dientes con rupturas o fracturas durante el buceo y se han hecho investigaciones in Vitro para sustentar esto. Se encontró que los dientes con restauraciones deficientes resienten significativamente el daño dental durante la descompresión comparados con los dientes no restaurados con o sin presencia de caries. La fractura de una corona metal porcelana debido al aire atrapado en la interfase del metal y la porcelana ha sido reportado en buzos así mismo como la fractura del diente bajo terapia endodóntica. Los cambios atmosféricos también pueden tener cierta responsabilidad por una significativa reducción en la retención coronal debido a los efectos de presión negativa de microburbujas en los cementos dentales.⁸

Basándose en la ley de Boyle, dichos dientes pueden presentar una implosión durante el descenso o una explosión durante el ascenso. Y en algunos casos se reporta que hasta la superficie el buzo puede presentar la fractura.³

6.3. DOLOR ATÍPICO FACIAL Y DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TÉMPOROMANDIBULAR.

Dolor de cabeza y de los músculos faciales es muy común entre buzos como ellos requieren mantener la boquilla del regulador en posición para facilitar el intercambio gaseoso. Esta boquilla de neopreno o silicona de goma están sostenidas isométricamente por una plantilla interdental que ajusta al incisivo lateral y canino; y en otros casos sostiene al canino y primer premolar en oclusión, además que tiene dos aletas labiales que permite el sellado labial a la boquilla. Para cumplir con esta posición de la boquilla, la mandíbula, en la mayoría de los casos, se encuentra en protrusión, lo que puede aumentar la carga hacia la ATM (articulación témporomandibular) creando una falta de soporte posterior.⁸

El sistema masticatorio es anatómico y funcional para tener inadecuadas posiciones de la mandíbula para retener la boquilla por periodos excesivos lo que causa contracción muscular y lo que propicia su molestia durante su uso.¹⁵

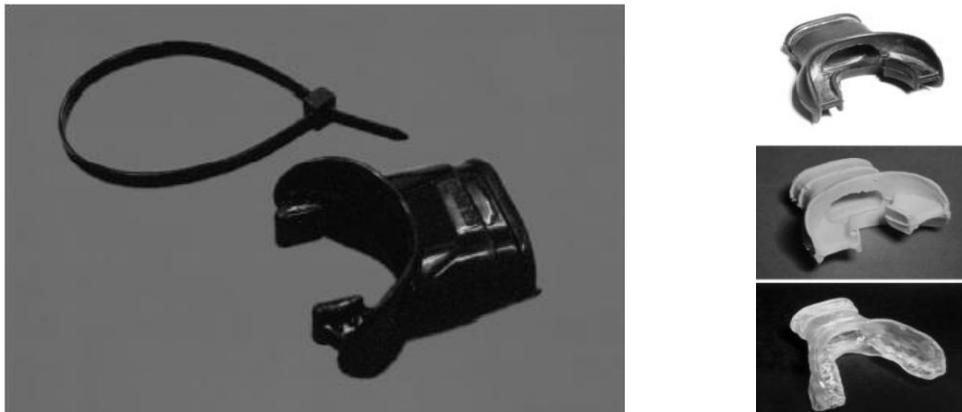


Fig. 31 y 32. Boquilla de un regulador comercial y boquillas personalizadas hechas de goma y silicona.^{26, 32}

El regulador y la boquilla tienen también un peso y volumen significativo en los dientes anteriores. Esto a la larga puede tener un potencial trauma en encías y mucosa debido a la aleta labial de la boquilla, que puede ser seguido de un dolor en los músculos masticatorios y la ATM, el término que obtiene este conjunto de malestares es de *Síndrome Boca de Buzo (Diver's mouth syndrome)*. Adicionalmente, pacientes con una profunda clase II pueden aumentar el riesgo patológico de la ATM, debido a la carga postural que requiere la boquilla. Para la mayoría de los buzos, la fatiga muscular es común, la exacerbación de una preexistente disfunción de la ATM es probable, y buzos sin sintomatología previa pueden desarrollar características de la disfunción de la ATM. El dolor articular es causado por un repetido uso de la boquilla que es un error común por no tener la habilidad de equalizar la presión ótica. Sin embargo, puede persistir aún cuando el buzo ha retornado a la superficie mientras que el dolor ótico desiste.⁸

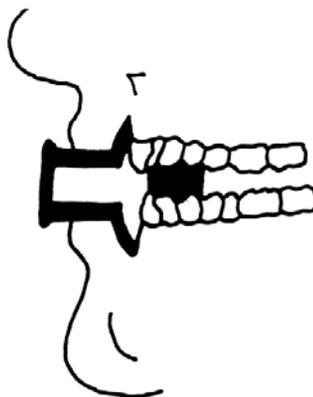


Fig. 33. Colocación de la plataforma de mordida del regulador. ¹⁵

En un estudio realizado se sugiere que el uso de la boquilla puede resultar con una inflamación local de la ATM, y puede tener un efecto de bloqueo del conducto de Eustaquio y posiblemente acompañado de una disfunción interna asociado con trastornos vestibulares, como vértigo y desorientación. Que son condiciones potencialmente peligrosas que pueden ocurrir bajo el agua. ¹⁵

Otros trastornos preexistentes como el bruxismo, estrés y una oclusión pobre pueden agravar este problema. En el caso del bruxismo, principalmente nocturno, debido al dolor muscular y de ATM pueden no recobrar una adecuada compresión articular tan fácilmente como otros, lo que les causa un severo dolor y no pueden seguir buceando. ¹³

Bucear bajo agua fría también puede exacerbar esta condición debido a que hay una tensión muscular, esto es que el frío perjudica la función de los labios, lo hace que haya más fuerza para apretar y mantener la boquilla en su lugar. ¹⁶ Se ha reportado que hay una mayor prevalencia de este síndrome en mujeres que en hombres. La incidencia de desórdenes de la ATM entre buzos es de 24% y recientemente se tiene registrado que el 68% de dolor dental asociado en el buceo es debido a una disfunción de la ATM. ^{17, 15}



Prevenir o disminuir este dolor articular durante el buceo incluye la creación de diseño ideal de boquilla. El diseño tendría que tener una plataforma de mordida que incluya premolares y molares y al menos un grueso de 4 mm. También sugiere una extensión de las aletas labiales hacia los molares para que permita una mejor retención y sellado y que tenga una relación oclusal, dimensión vertical y espacio libre de acuerdo al buzo.⁸

6.4. OSTEONECROSIS DISBÁRICA.

El término osteonecrosis (necrosis isquémica, aséptica o avascular del hueso) se refiere al infarto esquelético. Los infartos óseos pueden ser asintomáticos, producir malestar que cede en forma espontánea, o engendrar un colapso doloroso del hueso subarticular y ocasionar destrucción de la articulación. En su etiología muchos trastornos guardan relación con la osteonecrosis y en este caso serían los trastornos disbáricos. Determinados sitios esqueléticos (a menudo subarticulares) son susceptibles a osteonecrosis, pero difieren conforme a procesos traumáticos y no traumáticos, y entre niños y adultos. El infarto esquelético puede ser resultado de la destrucción de los vasos sanguíneos, obstrucción (parálisis en los buzos) o hipotéticamente, compresión por expansión local del tejido adiposo. El dolor se presenta de manera aguda cuando hay un colapso esquelético. La artralgia crónica es resultado del tejido necrótico descamado y de la destrucción articular. Las radiografías muestran en primer término zonas de placas de osteopenia y osteoesclerosis, que reflejan la reparación esquelética. Una radiolucidez subcondrial lineal (signo semilunar) indica colapso óseo. Es conveniente no cargar o apoyar peso en una extremidad afectada. En algunos sitios se utiliza la descompresión mediante la inserción de una trefina (instrumento de cirugía usado para cortar piezas circulares de hueso u otro tejido). Puede requerirse artrotomía para eliminar residuos, osteotomía transposicional, artroplasia o restitución de la articulación.^{11, 35.}



En la Osteonecrosis Disbárica se considera una complicación tardía de la DCS y es probable que se deba a las repetidas exposiciones de aumentos de presión, insuficiente descompresión durante el ascenso o el inadecuado tratamiento de la DCS. Comúnmente se presenta en el aspecto anterolateral de la cabeza del fémur. Factores sistémicos agravan el riesgo como son el alcoholismo, gota, esteroides y trauma. Factores que comprometen el fluido intramedular o venoso como el edema, acumulación de grasa, infección, hematoma y burbujas de nitrógeno secundarias a la DCS pueden comprometer la vitalidad ósea. Principalmente afecta hombros, caderas, codos y huesos largos, no han sido reportados casos de osteonecrosis disbárica en mandíbula y maxilar, pero se han empezado estudios en mandíbula específicamente la cabeza del cóndilo.⁸

Se han hecho estudios sobre este trastorno en Honduras, en los buzos de langostas Miskito; estudios estadísticos en China y Turquía.^{3, 18, 19}

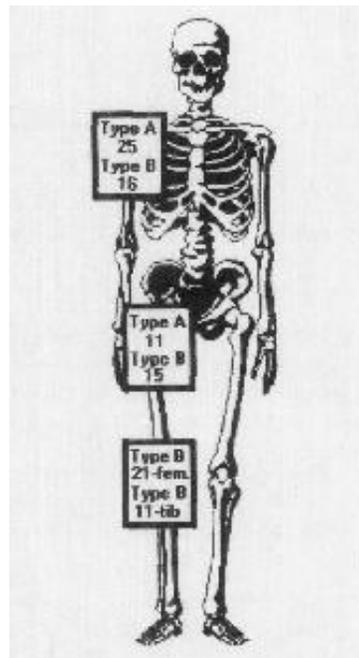


Fig. 34. Lugares donde afecta principalmente la Osteonecrosis Disbárica.¹⁹



6.5. BUZO EDÉNTULO O PARCIALMENTE EDÉNTULO.

Buceando con prótesis totales o parciales es extremadamente peligroso y se debe de evitar a toda costa. Prótesis totales y más comúnmente prótesis parciales debido a su pequeño tamaño pueden llegar a ser desalojadas durante el buceo y colocarse inmediatamente en una amenaza de aspiración. Se tiene reportado el caso de un buceador recreacional, que durante una clase, fue encontrado en el fondo de la piscina y posteriormente pronunciado muerto por asfixia debido a la obstrucción de las vías aéreas por una prótesis total superior. La creación de boquillas personales para este tipo de pacientes edéntulos está recomendado ya que evitaría el riesgo de aspiración y el desalojo de la prótesis es eliminado. Sin embargo, pacientes con prótesis combinadas fijas y removibles, tendrán que tener un seguimiento debido a que podría presentar un desalojo.^{8, 13}

6.6. BUZO CON LABIO FISURADO Y/O PALADAR HENDIDO.

Los buzos que fueron sometidos a un tratamiento quirúrgico previo pueden presentar una dificultad en la ecualización del oído medio y el manejo del aire debido al regulador y la boquilla. Específicamente los pacientes con cirugía previa en el paladar pueden presentar dificultad en la respiración a través de la boca sin tomar agua a través de la nariz. Un corto paladar duro puede no permitir al buzo crear la habilidad adecuada de sellado entre el músculo nasofaríngeo y la laringe, ya que se eleva la lengua en un aspecto posterior del paladar duro al intentar respirar solamente por la boca. Clínicos también señalan que pacientes con concomitante hendiduras nasoalveolares y/o fístulas requieren cirugías. Una premaxila móvil podrá comprometer la retención de la boquilla, y una fístula no sanada podría potencialmente comprometer el manejo de las vías aéreas con reflujo. Adicionalmente, algunos individuos podrían no ser aptos para “despejar los oídos” con una típica maniobra Valsalva de ecualización de la presión ótica.⁸



6.7. BUZO CON ORTODONCIA FIJA.

Está prohibido el uso de boquillas normales comerciales con ortodoncia fija, ya que puede causar una molestia en el paciente por su uso. Se describe un método de una fabricación de una boquilla para un buzo en entrenamiento de 15 años, que perdió sus brackets después de intentar usar una boquilla comercial. Se encontró que otros tres participantes utilizaron este tipo de boquilla personalizada de un simple diseño y fabricación, en un procedimiento de seguridad crucial como es el compartir el suplemento de aire en un buceo de emergencia.^{8, 13}

Las principales consecuencias que puede tener el buceo con ortodoncia fija, como se mencionó anteriormente puede haber desprendimiento del aparato fijo, como son los brackets, alambres, elásticos, etcétera, lo que puede provocar laceraciones en la cavidad bucal o hasta la aspiración. Asimismo, la presión del bracket entre el diente y la boquilla puede causar alguna alteración en el tratamiento ortodóntico.

6.8. HERPES LABIAL ADQUIRIDO DURANTE EL BUCEO.

Infecciones de Herpes primaria usualmente requiere íntimo contacto con las membranas mucosas por transmisión oral o sexual. Se reportó el caso de un niño de 14 años, acompañado de sus padres, presentaba un historial de dolor de garganta, fiebre alta de 38°C, y una leve linfadenopatía submandibular bilateral; no respondió al tratamiento de amoxicilina. Se realizó un cultivo que resultó negativo al grupo de estreptococos A. En el examen clínico, su labios estaban inflamados con varias lesiones herpetiformes extendidas dentro de la mucosa bucal. El cultivo de HSV-1 fue positivo después de 24 horas. El niño fue tratado con aciclovir y las molestias disminuyeron durante un día.²⁰



En una extensiva exploración de la posible fuente para esta aparente infección primaria se reveló que el niño terminó recientemente un curso de buceo días antes de que los síntomas empezaran. El niño negó el compartir utensilios de comida o su máscara personal con ninguno de sus compañeros de buceo. Tres de sus colegas que asistieron al curso fueron entrevistados, y sin duda uno recalcó presentar ampollas en el inicio del curso. La boquilla de aire presurizado fue intercambiada entre los dos varias veces durante 5 días que duró el curso.²⁰

Se especuló que el niño adquirió la infección vía la boquilla del regulador. Al menos en entrenamientos subacuáticos, el intercambio de la boquilla es frecuentemente realizado entre participantes para simular condiciones de emergencia, que es una técnica de entrenamiento común durante la educación del buceo.^{3, 20}

Los herpes virus son generalmente considerados frágiles e incapaces de sobrevivir por periodos prolongados a temperatura ambiente. Sin embargo el intercambio de boquilla entre compañeros de buceo toma menos de 2 segundos, lo que permite claramente que el virus sobreviva. Los buzos son también productores de una gran cantidad de saliva lo que sirve de vehículo para la transmisión del virus.²⁰



6.9. EXTRACCIONES DENTALES Y EL BUCEO.

Un “alvéolo seco”, alveolitis o alveolgia ocurre cuando el coágulo se pierde prematuramente en el sitio de la extracción, exponiendo el hueso subyacente y las terminaciones nerviosas. La pérdida de este coágulo también permite un continuo sangrado y retrasa el tiempo de cicatrización. La subsecuente formación del coágulo permite un adecuado post-operatorio, que usualmente tarda 2 meses. La alveolitis ocurre en un 5% de las extracciones dentales. Lo que algunas actividades pueden fomentar esto, tales como el humo del cigarro, tomar bebidas carbonatadas en las primeras 24 horas después de la cirugía, escupir o succionar con un popote. Esto se puede aplicar también en el buceo debido al efecto Venturi puede haber una remoción del coágulo por la succión de aire por el snorkel o el regulador.²¹ El efecto Venturi (también conocido como tubo de Venturi) consiste en que la corriente de un fluido dentro de un conducto cerrado disminuye la presión del fluido al aumentar la velocidad cuando pasa por una zona de sección menor. Si en este punto del conducto se introduce el extremo de otro conducto, se produce una aspiración del fluido contenido en este segundo conducto.³⁴

Con la información dada se recomienda que el buzo regrese a sus actividades dentro de 2 u 8 semanas, dependiendo de factores como el tiempo de cicatrización, ausencia de infección y dolor.²¹



Fig. 35. Radiografía después de haber realizado la extracción dental.²⁷



6.10. IMPLANTES DENTALES Y EL BUCEO.

El aumento de preguntas relacionadas con los implantes dentales y el buceo ha ido en incremento. Los implantes dentales son encontrados en el regulador del buzo y son asociados con los mismos espacios de aire contenido que se equaliza durante la inmersión.²²

En 1937, Strock colocó el primer implante con éxito en la Universidad de Harvard. En 1948, Gustav Dahl reportó el primer implante subperiostio. Después en 1967, Linkow, Ralph y Harold Roberts introdujeron el implante endotelial. Finalmente, en 1981, el cirujano ortopédico, Dr. Per Ingvar Branemark creó el implante de titanio, endotelial y de forma radicular. Este implante final es el prototipo del que se usa actualmente. Se encontró que el hueso alrededor del implante estaba fusionado con el metal, a esto se le denomina *Osteointegración*. En este tipo de cirugía tiene un tiempo de cicatrización y de tratamiento protésico, lo que afecta a los pacientes que desean bucear. El implante dental permite una osteointegración en un periodo entre 4 a 6 meses. La parte coronal del implante es cubierta con encía durante este periodo de cicatrización.²²

Durante el periodo de osteointegración es necesario el evitar cualquier tipo de presión sobre el área donde se encuentra el implante dental. Esto es posible, ya que por cada presión que se crea, pueden suceder pequeños movimientos o micromovimientos del implante. Cada movimiento puede provocar una desestabilización en este proceso. Movimientos mayores de 50-150 micras son suficientes para causar que el implante falle. Si las dimensiones óseas no son adecuadas, se realizan procedimientos de injerto óseo para aumentar volumen y densidad al sitio receptor.²²

Cuando el diente es extraído, el sitio usualmente permite un periodo post-operatorio de 3 a 6 meses. Después de este tiempo se coloca el implante y se propicia una adecuada osteointegración. Bajo condiciones adecuadas, se puede insertar el implante en el alvéolo del diente extraído, en la misma cita. Este protocolo inmediato no se utiliza en todos los sitios de extracción. Cuando sucede esto se elimina el periodo de cicatrización después de la extracción y el paciente puede tener una restauración final meses antes.²²



Fig. 36. Colocación del implante post-extracción en la misma cita.²⁷

El buceo está contraindicado durante este proceso para evitar complicaciones asociadas a la revascularización, estabilización del implante, presiones en cavidades orales y sinusales y la habilidad del paciente para sostener el regulador en boca o infección.²²

Generalmente, entre más complicada sea la cirugía mayor el tiempo de espera. Complicaciones en la cirugía, pueden añadir más tiempo, así mismo por el consumo de alcohol y tabaco.²²



El intercambio gaseoso es una función parcial vascular de los tejidos locales. Cuando se realiza injerto óseo o la cirugía sinusal, son tratamientos más complejos y requieren mayor tiempo de espera, alrededor de 6 semanas a 3 meses; y el buceo se debe de evitar.²²

La calidad y cantidad del hueso subyacente también afecta al implante. Algunas personas presentan hueso muy compacto y denso; otras personas presentan hueso esponjoso y suave. Esto afecta la estabilidad primaria donde el implante será insertado. Implantes colocados en hueso denso y compacto presentan menos micromovimientos que en hueso suave y esponjoso. Implantes recién colocados son más vulnerables a cualquier movimiento en las primeras 2 a 4 semanas. Si esto no se respeta podría favorecer a un desalojo del implante, por lo que se debe de evitar el buceo en etapas iniciales de la osteointegración, un mínimo de 5 semanas a 2 meses para lograr una estabilización. Periodos más largos permitirán una mejor densidad ósea.²²

El bucear muy pronto y aplicar una presión sobre el implante, aunque sea pequeña, puede causar micromovimientos que guíen al fallo del implante. Si la plataforma de mordida del regulador se encuentra sobre el implante, se aplican fuerzas de presión directa o indirectamente sobre el sitio, esto es lo que provoca su desalojo. Actualmente se conoce que se lleva un año para la regeneración ósea después de haber colocado el implante.²²

Seguido del periodo de osteointegración, el implante puede soportar la prótesis final, ya sea corona total, prótesis fija de varias unidades o prótesis total fijada a los implantes. Durante este periodo, lo más recomendable es no usar nada o una prótesis temporal que no se ajuste al sitio del implante, como una prótesis parcial removible.²²



Es más seguro y conservativo retrasar el buceo hasta que se coloque la restauración final. Una vez que el implante dental completó la osteointegración y la restauración final es colocada no hay ningún problema al momento de la inmersión, esto es bajo la leyes de Boyle no hay riesgo de expansión o contracción volumétrica. No hay espacio de aire entre el implante y los tejidos adyacentes. La estructura del implante es suficientemente fuerte para soportar cualquier variación de presión que puede ocurrir con las pequeñas cantidades de gas.^{8, 22}

Pacientes con implantes no aumenta el riesgo, a menos que las prótesis fijas se desalojen o no se mantengan en su lugar. En este caso también el cemento puede fallar debido a los cambios de presión, aunque raramente ocurre.^{8, 22}

Generalmente, si se tiene un implante más de un año, es menos probable que haya una falla en la osteointegración. El buceo no está contraindicado en pacientes que completaron exitosamente su tratamiento de implante dental.²²



6.11. TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES Y EL BUCEO.

El tratamiento de conductos se refiere a la extirpación quirúrgica de la pulpa cameral y radicular del diente a tratar. Si el diente no presenta infección alguna, como pus, se puede realizar la endodoncia en una visita, sin embargo si presenta alguna infección puede llevar más de 2 visitas.²¹

Siguiendo el tratamiento de conductos, la mayoría de los Endodoncistas colocan una torunda de algodón en la cámara pulpar previo a la colocación de a restauración temporal. Esto se coloca cuando se realiza el tratamiento en varias citas. Para tener un adecuado soporte se colocará un poste intraradicular y corona total como restauración final. Asimismo, el sellado del conducto radicular y la cámara pulpar deberá ser hermético. Ninguna torunda de algodón se dejará en la cámara para evitar espacios de aire remanentes.²¹

Si no se coloca una torunda de algodón y se usa una restauración temporal, ocasionará microfiltración. Esta microfiltración dentro del conducto radicular es una de las principales causas del fracaso del tratamiento de conductos.²¹

Se encuentra una excepción para el buceo, con restauración temporal o previa a la cementación del poste radicular. Y esto se debe a que se puede encontrar espacios de aire dentro del diente, ya sea entre el provisional, el poste radicular o el diente, lo que puede desencadenar una implosión durante la inmersión.²¹

El desplazamiento de medicamentos intraconductos hacia el ápice ha sido reportado.¹³ Esto anteriormente mencionado es debido a los espacios de aire y de no haber un adecuado sellado provoca el desalojo del medicamento hacia el ápice.²¹



Dientes con tratamiento de conductos tienden a ser más frágiles que los dientes vitales, esta es la razón por la que se recomienda el uso de restauración intraradicular y corona total.²¹

Si el tratamiento de conductos se realiza en varias citas, se deberá esperar hasta que se complete y tenga un poste intraradicular. El buceo en piscina no podría presentar ningún problema, siempre y cuando se mantenga alejado del fondo de la piscina, pero el buceo en mar abierto podría presentar más riesgo.²¹

6.12 MATERIALES DENTALES Y EL BUCEO.

En un estudio, se colocaron dientes a una presión de 3 atm, simulando una experiencia de buceo, en este estudio se comparó la microfiltración de tres diferentes tipos de cementos y la retención de coronas individuales totales. Los resultados sugieren una recurrencia en la microfiltración y reducción en la retención de las coronas totales cementadas con fosfato de zinc y ionómero de vidrio después de aplicar un ciclo de presión ambiental, lo que podría provocar una futura barodontalgia. Esto podría ser causado por la porosidad del cemento durante el mezclado, resultado de una contracción volumétrica o puede guiar a una alteración física de la homogeneidad en la mezcla del cemento, permitiendo la microfiltración y posteriormente el desalojo de la prótesis. Los cementos a base de resina no presentan ninguna alteración, un resultado posible es la obstrucción de los túbulos dentinarios por la resina o la flexibilidad del cemento, o ambos.²⁴

La colocación de óxido de zinc y eugenol (ZOE) como base para restauraciones se ha encontrado como prevención de la barodontalgia cuando la causa subyacente es una pulpitis reversible. Esto es porque al ZOE se le atribuye efectos sedantes.²



6.13. CONTRAINDICACIONES EN EL BUCEO.

Pacientes con inflamación aguda o infección dentoalveolar o en tejidos maxilofaciales no debe realizar ningún tipo de inmersión debido a que los cambios de presión pueden causar una diseminación de la infección.¹⁶

Cirugías previas en la región oral y maxilofacial, es otra contraindicación, ya que podría presentar defectos óseos o en los tejidos, después de la cirugía, que puede causar un inadecuado sellado del visor o de la boquilla del regulador, y esto debe ser evaluado antes del buceo.⁸

Contraindicaciones absolutas son la osteomielitis y la osteonecrosis. Estas condiciones podrían desencadenar enfisema en los tejidos.⁸

Pacientes con severa enfermedad periodontal y presenten movilidad dental, está contraindicado el buceo debido a que puede haber aspiración de las piezas dentales. Así mismo, el uso de dentaduras totales, parciales u ortodoncia fija.⁸

Dentina expuesta, caries, cúspides fracturadas, restauraciones deficientes o patología periapical, son fuertes factores predisponentes de la barodontalgia.⁸



**BAROTRAUMATISMO POR EL BUCEO
Y SUS CONSECUENCIAS BUCALES.**



CONSECUENCIAS SISTÉMICAS Y BUCALES DEL BAROTRAUMATISMO. ^{2, 4, 6, 7, 23.}				
	PISCINA		MAR ABIERTO	
PROFUNDIDAD	DESCENSO	ASCENSO	DESCENSO	ASCENSO
Nivel del mar		DCS Secuelas del barotrauma pulmonar y AGE		DCS Secuelas del barotrauma pulmonar y AGE
1 a 5 metros	Barotrauma ótico, dental y facial	Barotrauma ótico, dental, facial y pulmonar AGE	Barotrauma ótico, facial, y sinusal.	Barotrauma ótico, facial, sinusal, pulmonar y gastrointestinal. AGE
6 a 9 metros				
10 a 30 metros			Barotrauma ótico, facial, dental y sinusal. Narcosis por nitrógeno. Intoxicación por oxígeno.	Barotrauma ótico, facial, sinusal, dental pulmonar y gastrointestinal.
31 a 45 metros			Barotrauma ótico, facial, dental y sinusal. Narcosis por nitrógeno. Intoxicación por oxígeno.	Barotrauma ótico, facial, sinusal, dental pulmonar y gastrointestinal.
46 a 60 metros			Barotrauma ótico, facial, dental y sinusal. Narcosis por nitrógeno. Intoxicación por oxígeno.	Barotrauma ótico, facial, sinusal, dental pulmonar y gastrointestinal.
60 a 100 metros			Barotrauma ótico, facial, dental y sinusal. Narcosis por nitrógeno. Intoxicación por oxígeno. Secuelas por Heliox.	Barotrauma ótico, facial, sinusal, dental pulmonar y gastrointestinal.



7. CONCLUSIONES.

El buceo es un deporte de alto riesgo; las escuelas o institutos que fomentan esta práctica deberán de tomar medidas preventivas. Es importante que cada uno de sus alumnos, se someta a un chequeo general, tanto por un médico como el cirujano dentista. Elaborando una detallada y completa historia clínica, por parte del odontólogo, saber si realiza o no este deporte, esto es para evitar posteriores repercusiones de importancia.

Después de que el buzo haya practicado este deporte, ya sea de manera recreacional, profesional o de trabajo, deberá ser recomendado un chequeo general y principalmente cuando vaya a trasladarse y a someterse a cambios considerables de altitud.

Las principales consecuencias debido a una mala práctica de este deporte, son la narcosis por el nitrógeno, intoxicación por el uso excesivo del oxígeno y la enfermedad de descompresión, todas si no se les da el tratamiento y la atención oportuna pueden llevar a la muerte.

Sus principales afecciones, en lo que al área odontológica se refiere, son la barodontalgia y la odontocrexia, generalmente se observa estos dos trastornos en conjunto, provocando una gran molestia al buzo. Así mismo, la disfunción de la articulación temporomandibular, que se da por la inadecuada posición de ésta misma causando malestar y hasta algunas veces dolor facial. El uso de prótesis parciales o totales removibles, aparatología ortodóntica o movilidad dental severa, está prohibido, ya que se puede provocar la aspiración y por consecuencia la asfixia en el buzo o incluso la muerte.



BAROTRAUMATISMO POR EL BUCEO Y SUS CONSECUENCIAS BUCALES.



Un aspecto importante para evitar cualquier consecuencia, en lo que a la cavidad oral respecta, es la prevención, que principalmente es el mantener una salud oral adecuada haciendo conciencia al buzo, que tiene que realizar visitas periódicas a su odontólogo, para que siga practicando este deporte sin presentar ninguna afección o alteración.

Si se realiza con el conocimiento adecuado no presenta ningún problema posterior, siempre y cuando, tanto los maestros como los alumnos que practiquen este deporte, que estén concientes de realizar sus chequeos médicos y bucales constantemente.



8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Earle, S. Giddings, A. **EXPLORING THE DEEP FRONTIER. THE ADVENTURE OF MAN IN THE SEA.** National Geographic Society. 1980
2. Robichaud, R. McNally, ME. **BARODONTALGIA AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: SYMPTOMS AND FINDINGS.** J Can Dent Assoc 2005; 71 (1): 39-42.
3. Spira, A. **DIVING AND MEDICINE REVIEW PART II: DIVING DISEASES.** J Travel Med 1999; 6: 180-198.
4. Cousteau, JY. **MUNDO SUBMARINO. ENCICLOPEDIA COUSTEAU. EL HOMBRE REGRESA AL MAR.** Tomo 13. Ediciones Urbión. España, 1981.
5. Guyton, AC. Hall, JE. **TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA.** 11va. Ed. Editorial Elsevier España, 2006, Madrid, España, Págs. 471-550.
6. Lee, O. **MANUAL DE BUCEADOR MODERNO.** 3ª. Ed. Editorial Diana. México, 1968.
7. Menduiña G, MJ. Alaminos G, P. Cobeña M, M. Gutiérrez S, JA. **BAROTRAUMA PULMONAR EM JOVEN BUCEADOR.** Emergencias 2005; 17: 277-279.
8. Matthew, T. Brandt, DC. **ORAL AND MAXILLOFACIAL ASPECTS OF DIVING MEDICINE.** Military Medicine, 169, 2:137, 2004.
9. Hobbs, M. **SUBJECTIVE AND BEHAVIOURAL RESPONSES TO NITROGEN NARCOSIS AND ALCOHOL.** UHM 2008, Vol. 35, No. 3.
10. Manual U.S Navy Diving Marine. **UNDERWATER PHYSIOLOGY.** Volumen 1, Capítulo 3.
11. Bennett, JC. Plum, F. **CECIL TRATADO DE MEDICINA INTERNA.** 20va. Ed. Vol. 1, Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1996, Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A.
12. Al-Hajri, W. Al-Madi, E. **PREVALENCE OF BARODONTALGIA AMONG PILOTS AND DIVERS IN SAUDI ARABIA AND KUWAIT.** Saudi Dental Journal, Volume 18, No. 3, Septiembre-Diciembre 2006.



13. Goossens, IC. Van Heerden, WFP. **INTERPRETATION AND MANAGEMENT OF ORAL SYMPTOMS EXPERIENCED BY SCUBA DIVERS**. SADJ, November 2000, Vol. 55, No. 11
14. Stein, LA. **THE RAREST BAROTRAUMA**. Alert Diver, Septiembre- Octubre, 1993.
15. Hobson, RS. **TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTION SYNDROME ASSOCIATED WITH SCUBA DIVING MOUTHPIECES**. Br J Sp Med 1991; 25 (1).
16. **SPORT AND HEALTH**. BDA, <http://www.bda.org/advice/docs/sport%20and%20dental%20health.pdf>. Marzo 2008
17. Jegier, M. Smalc, A. Jegier, A. **SELECTED DENTAL CONCERNS IN SPORTS MEDICINE**. Medicina Sportiva. Vol. 9 (2): 53-59, 2005.
18. Jiang, CQ. Wang, B. Yu, CF. Xiao, LW. et. al. **DYSBARIC OSTEONECROSIS BY X-RAY AND CT SCAN IN CHINESE DIVERS**. UHM 2005, Vol. 32, No. 3.
19. Toklu, AS. Cimsit, M. **DYSBARIC OSTEONECROSIS IN TURKISH SPONGE DIVERS**. UHM, Verano 2001; 28, 2.
20. Potasman, I. Pick, N. **PRIMARY HERPES LABIALIS ACQUIRED DURING SCUBA DIVING**. J Travel Med 1997; 4:144-145.
21. Stein, WE. **DIVING AND DENTISTRY**. Northwest West Dent. 70 (6):21-23 (1991).
22. Stein, L. **DENTAL IMPLANTS AND DIVING**. Alert Diver, Marzo- Abril 2005.
23. Wilmshurst, P. **DIVING AND OXIGEN**. BMJ, Volumen 317, Octubre, 1998.
24. Lyons, KM. Rodda, JC. **BARODONTALGIA: A REVIEW, AND THE INFLUENCE OF SIMULATED DIVING ON MICROLEAKAGE AND ON THE RETENTION OF FULL CAST CROWNS**. Military Medicine, 164, 3:221, 1999.
25. Campbell, ES. **DESCOMPRESSION ILLNESS IN SPORT DIVERS: PART I**. Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal 1 (5), 1997.



26. Matsui, R. Ueno, T. Ohyama, T. **FABRICATION OF A CUSTOM DIVING MOUTHPIECE USING A THERMOFORMING MATERIAL.** The Journal of Prosthetic Dentistry, Octubre 2004, Volumen 92, número 4.
27. Velasco, OE. Pato, MJ. Lorrio, CJM. Cruz, VJM. Poyato, FM. **EL TRATAMIENTO CON IMPLANTES DENTALES POSTEXTRACCIÓN.** Av Periodon Implantol. 2007; 19, Suppl: 35-42.
28. Answers.com. **AEROSINUSITIS.** www.answers.com/topic/aerosinusitis-1. Marzo 2009.
29. London Diving Chamber. **TYPES OF DCI.** www.londondivingchamber.co.uk/.../Skinbends.jpg, Marzo 2009.
30. Mass, T. Sipperly, D. **PHYSIOLOGY PART II.** www.freedive.net/freedive/chapters/physio_2.html. Marzo 2009.
31. Schröder, S. Lier, H. Wiese, S. **DER TAUCHUNFALL NOTFALLMEDIZIN VERSORGUNG DES SCHWEREN TAUCHUNFALLS.** Anaesthesist 2004, 53;1093-1102.
32. Hobson, RS. Newton, JP. **DENTAL EVALUATION OF SCUBA DIVING MOUTHPIECES USING A SUBJECT ASSESSMENT INDEX AND RADIOLOGICAL ANALYSIS OF JAW POSITION.** Br J Sports Med. 2001; 35: 84-88.
33. Wikipedia. La enciclopedia libre. **PRESURIZACIÓN DE CABINA.** http://es.wikipedia.org/wiki/Presurizaci%C3%B3n_de_cabina. Marzo, 2009.
34. Wikipedia. La enciclopedia libre. **EFEECTO VENTURI.** http://es.wikipedia.org/wiki/Tubo_de_venturi. Marzo, 2009.
35. Instituto Nacional de Cáncer. **DICCIONARIO DE CÁNCER.** http://www.cancer.gov/Templates/db_alpha.aspx?CdrID=423245&lang=spanish. Marzo, 2009.
36. Webshotstravel. **MASK SQUEEZE - DAY 2.** <http://travel.webshots.com/photo/1401087223067319669mpIHQW>. Abril, 2009.