

BAROTRAUMATISMOS DE OÍDO Y OTROS TRASTORNOS OTOLOGICOS RELACIONADOS CON EL BUCEO

Marité García Llano, Denia Guinart Gutierrez, Rafael
Castellanos Gutierrez.

Servicio de Medicina Hiperbárica
Hospital Hermanos Ameijeiras
Ciudad La Habana, Cuba

Recibido: 1-Oct-2003 - Insertado: 12-Enero-2004 - Actualizado:

Introducción

El hombre es eminentemente un animal terrestre y la evolución de los órganos de la audición y el equilibrio de desarrollaron adaptados a funciones en este ambiente donde las variaciones de presión son relativamente pequeñas.

Estos órganos son esencialmente transformadores de presión. Son capaces de responder rápidamente a los graduales y pequeños cambios de la presión atmosférica en el ambiente terrestre no siendo así durante el buceo cuando las variaciones se producen marcadamente y relativamente rápido lo cual es complicado por la presencia de aire en estas estructuras.

Por otra parte normalmente la percepción de la posición y el movimiento dependen de la integración en el Sistema Nervioso Central (SNC) de la información visual propioceptiva y vestibular mientras que en condiciones subacuáticas las dos primeras están frecuentemente distorsionadas razón por la cual la orientación espacial depende principalmente de la información recibida desde el sistema vestibular. (1,2)

De lo anterior se desprende la importancia de la integridad y adecuado funcionamiento de estas estructuras para la actividad subacuática, por lo que hemos decidido realizar esta investigación, en forma de revisión, con el fin de actualizar los conocimientos sobre el tema.

Objetivos

- Ampliar nuestros conocimientos sobre algunas enfermedades otológicas más frecuentes en el buceo.
- Profundizar en el conocimiento de las medidas para la prevención de las lesiones otológicas.

Reseña Histórica

- 1823. AH Smith(3): En su descripción de la “Enfermedad de Caisson” aparece referida la sordera severa y problemas vestibulares junto a daño a otros órganos y sistemas en los trabajadores de aire comprimido.
- 1825. R Heller(4): Estudia en los trabajadores de los cajones en Neussdorf la aparición de alteraciones en el oído medio e interno durante la compresión y descompresión. A través de experimentos hechos en animales señala que estas pueden deberse durante la compresión a inadecuado equilibrio de presiones por el oído medio y durante la descompresión a interferencia al riego sanguíneo del oído interno por formación intravascular de burbujas de nitrógeno.
- 1929. HH Vail(5): Sugiere que la afectación del oído interno durante la compresión es secundario a inadecuado equilibrio de presiones por el oído medio que resulta en éxtasis y hemorragia hacia el interior del oído interno. En el momento de la descompresión esta relacionado con la formación

- intralaberintica de burbujas de nitrógeno.
- 1942. CW Shilling e IA Everley(6): describen que la frecuencia de la perdida neurosensorial de la audición en los buzos es similar a los no buzos expuestos a ruidos excesivos. Ellos opinaban que esto estaba originado por el ruido excesivo o por las secuelas de frecuentes barotitis medias. No identificaron la Enfermedad Descompresiva del Oído Interno y la sordera permanente aparecía en asociación a una vagamente descrita Enfermedad Descompresiva del SNC.
- 1968. FB Simmons(7): Sugiere que el daño del oído interno puede ocurrir en el buzo en condiciones secundarias a ruptura de la membrana intralaberintica.
- 1971. FJ Stucker y WB Echols(8): Postulan que durante el buceo el daño al oído interno puede estar relacionado con una burbuja de nitrógeno embolígena presente en la arteria auditiva interna como consecuencia de una inadecuada descompresión.
- 1974. RS Kennedy(9): Publica una detallada y comprensible revisión sobre las afecciones del sistema vestibular en buzos y sugiere que estas alteraciones son más frecuentes de lo que antiguamente se sospechaba.
- 1977. JC Farmer(10): Publica una minuciosa revisión de las alteraciones sufridas por el oído interno durante el buceo y puntualiza que el daño al oído interno no es infrecuente y que los tratamientos, en general, difieren en dependencia de la fase del buceo en que esta ocurre.

Anatomía

La función primordial del oído es la de percibir las vibraciones que se producen en el aire por el efecto de las oscilaciones del aire atmosférico denominadas «ondas sonoras», que el cerebro trasmite a través de un complejo y delicado mecanismo. Se supone que una persona normal puede percibir entre 20 y 20.000 vibraciones por segundo, siendo los tonos agudos los de mayor frecuencia.

El oído está formado por tres partes: oído externo, medio e interno.

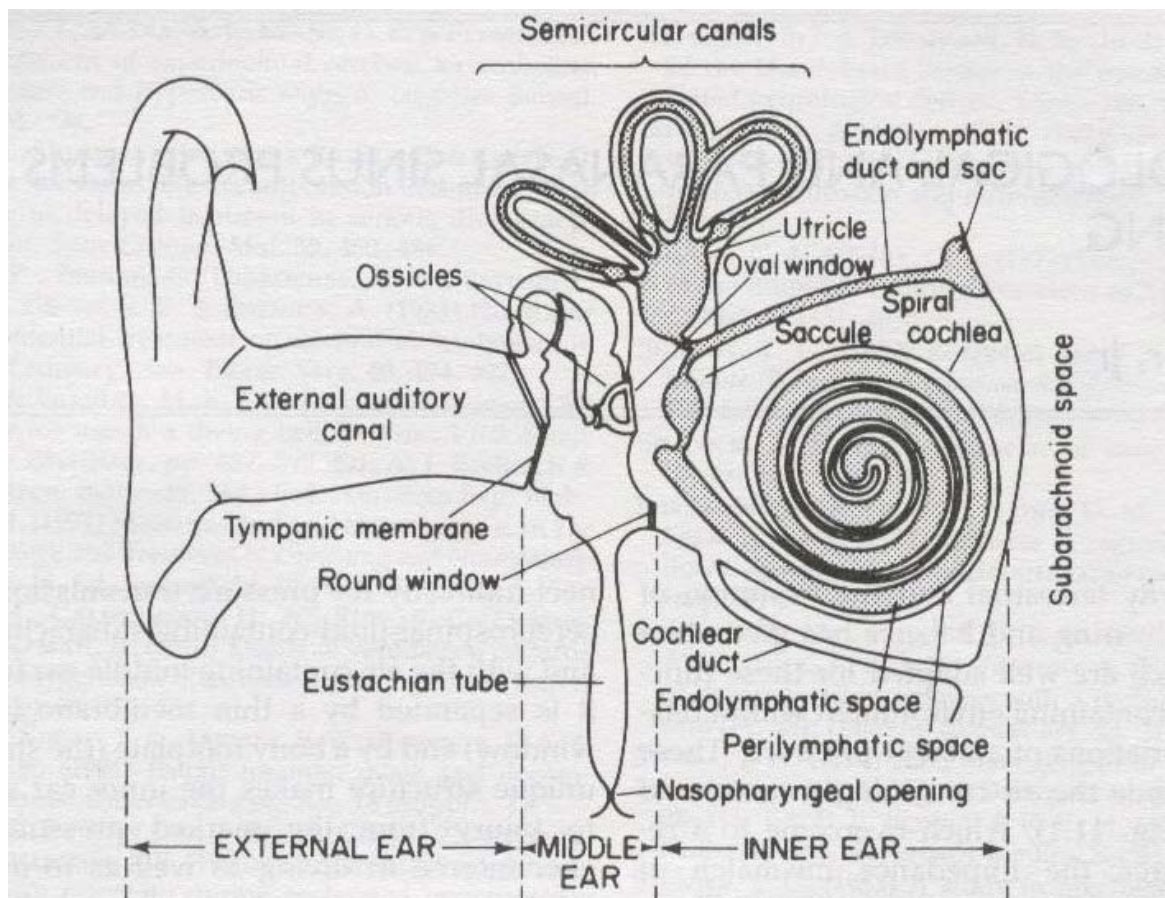


Figura # 1: Anatomía del Oído.

Oído Externo

Comprende el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo (CAE). El CAE atraviesa el hueso temporal, por lo que sus paredes son óseas, revestidas por un cartílago y una lámina fibrosa en forma de tubo cuyo final se encuentra en la cara exterior de la membrana timpánica. Este conducto tiene vellosidades y glándulas sudoríparas y sebáceas, secretoras estas últimas de «cerumen», sustancia amarilla y untura que protege la membrana timpánica contra los cuerpos extraños.

Oído Medio

Está constituido por la caja timpánica propiamente dicha y consta de una pequeña cavidad situada en el interior del hueso temporal, separada del oído externo por la membrana timpánica, la cual lo cierra herméticamente. Esta membrana está situada en posición oblicua, es de forma circular y tiene unos 10 mm de diámetro. Su estructura es fibrosa y flexible, si bien dicha flexibilidad tiene unos límites de tolerancia.

A continuación está la caja timpánica que es cóncava y tiene seis lados. En su cara opuesta al tímpano está perforada por los orificios denominados ventana oval y ventana redonda, y entre esas paredes se encuentra la cadena de huesosillos formada por tres huesos diminutos denominados martillo, yunque y estribo. El primero se apoya en la membrana timpánica y el tercero en la ventana oval, mientras que la membrana redonda tiene una membrana similar a la del tímpano.

La caja descrita se comunica con la cavidad nasofaríngea a través de la trompa de Eustaquio, tubo formado por tejido muscular, el cual termina en el velo del paladar y cuyos músculos abren y cierran el orificio nasofaríngeo.

La caja del tímpano, dada su comunicación con la cavidad nasofaríngea, está llena de aire a presión atmosférica, cuya regulación se realiza por el juego muscular de la trompa de Eustaquio. De aquí la importancia que tiene para el escafandrista y apneistas el perfecto funcionamiento de esta parte de su organismo, puesto que el desequilibrio de presiones entre la caja timpánica y la cavidad nasofaríngea puede dar lugar a la rotura de la membrana timpánica.

Oído Interno

Es la segunda cavidad ósea, está alojada en la parte profunda del peñasco del temporal y forma un intrincado sistema de cavidades, lo cual le ha valido el nombre de laberinto; es la parte más compleja y delicada del órgano auditivo.

La más central de las tres cavidades es el vestíbulo, separado del oído medio por la pared donde están ubicadas las ventanas oval y redonda. Todas estas cavidades se hallan recubiertas de tejido membranoso y se encuentran inundadas por un líquido llamado endolinfa. Entre esta cámara y la pared ósea hay un estrechamiento ocupado por otro líquido llamado perilinfa. El vestíbulo contiene dos bolsas comunicadas entre sí, el utrículo y el sáculo. Del primero parten los tres conductos semicirculares cuyos planos forman ángulos diedros de unos 90° de inclinación, correspondientes a las tres dimensiones del espacio. El sáculo se comunica con el caracol, principal órgano receptor de las ondas sonoras. Aunque los conductos circulares no cumplen ninguna misión auditiva, no por ello carecen de importancia, ya que son parte integrante del mecanismo que regula el sentido del equilibrio y de la orientación, y aunque los estímulos que recibe y trasmite tienen su origen en el organismo, está subordinado a la influencia exterior de la gravedad terrestre.

Dentro del utrículo y del sáculo se encuentran las cinco áreas reguladoras del equilibrio, denominadas máculas, cuyas células epiteliales están cubiertas por una capa gelatinosa que contiene unas pequeñísimas concreciones calcáreas llamadas otolitos y que desempeñan un importantísimo papel, ya que los posibles desplazamientos de esta diminutas piedrecillas explican que, con un cambio de posición de la cabeza o con desplazamientos verticales de mayor o menor importancia se pueda percibir sensación de vértigo. Por esta razón, al producirse una acumulación de aire a presión dentro del oído interno, durante una inmersión, si al emerger no se elimina adecuadamente se produce un desequilibrio entre la presión interior y la exterior; quedando comprimida toda la cavidad del laberinto y alterando su funcionamiento normal, lo cual provoca mareos y pérdida del sentido de la orientación.

Todo el conducto del laberinto está lleno de líquido, lo que le hace prácticamente incompresible, razón por la que a esta parte del oído no la afectan en la misma medida que al oído medio los efectos de la presión. Sin embargo, y esto es importante, se ha comprobado que es muy sensible a los cambios de temperatura «a distancia», pues se ha demostrado que si se expone el tímpano al contacto con el agua fría o caliente a temperaturas que oscilen entre los 17 y los 40°C, se producen síntomas de mareos más o menos acusados, según el grado de sensibilidad del individuo. La causa de esta elevada sensibilidad puede achacarse a posibles alteraciones del líquido contenido en el laberinto, bajo los efectos de la temperatura. Por esta razón es aconsejable evitar a los oídos el contacto directo con el agua, sobre todo si está fría. (11)

Fisiopatología

El principal canal de comunicación entre las vías respiratorias y el oído medio e interno es la Trompa de Eustaquio, y es precisamente en este estrecho conducto donde se plantean los principales problemas del equilibrio de presiones externas e internas.

Al sumergirnos a nuestro alrededor aumenta progresivamente la presión hidrostática y entonces justamente el oído es el que acusa en mayor grado los efectos de la presión exterior al proyectarse sobre el conducto del oído externo y su parte final la membrana timpánica. Ahora bien, como nosotros estamos respirando aire a la presión ambiente a través de nuestro equipo, y según la ley de Pascal el aire respirado deberá transmitirse con la misma intensidad a todas las cavidades huecas, este aire penetrará por la Trompa de Eustaquio restableciendo el equilibrio necesario entre la presión exterior y la interior. No obstante, este proceso que parece tan simple en apariencia, en realidad solo se produce en aquellos casos en los que la permeabilidad del conducto de la trompa, ya sea por un constante entrenamiento o por una perfecta constitución de esa parte del oído, permite que la apertura del conducto se realice casi de forma automática. Sin embargo muchas veces la operación de compensación trae consigo situaciones más o menos molestas pues se da el caso en que las condiciones del oído varían de un día para otro observándose que en un mismo día se compensa muy bien el oído derecho y en una inmersión posterior ocurra lo contrario; también que se compensa bien un oído y el otro no a causa, por ejemplo, de alguna anomalía personal en el tabique nasal.

De todas maneras es conveniente tomar en cuenta cuando se van a plantear estos casos, que el conducto de la Trompa de Eustaquio se haya cerrado en circunstancias normales, lo que implica que cada vez que sea necesario intentar el equilibrio de presiones será preciso abrirlo, excepto, por supuesto, en los casos antes citados. Existen varios procedimientos para la apertura de la trompa los cuales son usados normalmente por los submarinistas y estos son:

- Maniobra de Valsalva: Se pinza la nariz, se cierra la boca y se sopla por la nariz, provocando así una hiperpresión en las vías respiratorias que producirá la apertura de la Trompa de Eustaquio. Idealmente, esta maniobra debe efectuarse desde el comienzo de la inmersión haciendo pequeñas presiones repetidas por equipresión, no forzando nunca porque de lo contrario las fuertes presiones pulmonares pueden no solo crear reflejos sincopales (Raros), sino sobre todo que una repetición de los esfuerzos tubarios puede originar inflamación con riesgo de bloqueo del istmo.(2,12)
- Maniobra BTV: Es la “apertura voluntaria de las vías respiratorias” del doctor Delonca. Este método se considera muy ventajoso pues no se provoca hiperpresión pero necesita una buena práctica previa, ya que se basa en los movimientos que la faringe produce al bostezar con la boca casi cerrada (29).
- Maniobra de Frenzel: Se realiza deglutiendo y oprimiendo la lengua contra el paladar y emitiendo simultáneamente el sonido “ke”, de esta forma se provoca una hiperpresión en el cavum que fuerza la Trompa de Eustaquio.(2,12,*)
- Maniobra de Toynbee: Esta maniobra se realiza solo en el ascenso, es el inverso de la maniobra de Valsalva: boca cerrada, nariz pinzada, deglución. El aire del oído medio se aspira, lo cual permite la apertura de la Trompa de Eustaquio.(12,13)

Durante la inmersión es inevitable la valoración de ciertos factores ligados, la mayoría, a las variaciones barométricas y que pueden estar presentes en la génesis de la patología barotraumática, son estas:

- Variaciones positivas de la presión ambiental.
- Variaciones negativas de la presión ambiental.
- Velocidad de las variaciones de presión ambiental.
- Valor absoluto de la presión.
- Frecuencia de las variaciones de la presión ambiental.
- Volumen de oído medio.
- Intercambios gaseosos.
- Forma anatómica de la Trompa de Eustaquio.

Variaciones positivas de la presión ambiental.

Mientras ocurre el descenso el submarinista sufre un incremento de la presión ambiental, incremento experimentado también a nivel del cávum. Esto provoca el cierre de la porción rinofaríngea de la trompa. Tal cierre se debe no sólo al aumento de la presión en la rinofaringe, sino también a la aspiración provocada por la depresión endotimpánica.

A causa de la unión de los tejidos blandos tubáricos y peritubáricos, con el consecutivo bloqueo del ostium, la apertura de la trompa solo puede producirse en virtud de un acto voluntario de deglución pues los actos involuntarios solamente son suficientes en presencia de variaciones modestas en un espacio largo de

tiempo. Los actos voluntarios de apertura son necesarios cuando hay variaciones intensas y rápidas, estos son eficientes hasta alcanzar los incrementos críticos de presión de 80 a 120 gramos/cm²/segundo. A partir de estos valores se produce un bloqueo persistente del ostium tubárico, con las consiguientes alteraciones graves para el oído medio. Con aumentos diferenciales de presión de 300 a 700 gramos/cm² se puede producir la rotura de la membrana timpánica. Simultáneamente al cierre del orificio tubárico ya descrito, puede aparecer el descenso otro factor que acentuará más el cierre, nos referimos a la congestión producida por fenómenos de estasis, consecutivos a la compresión de la pared venosa y en menor medida, por el hecho de estar repletas las venas del sector cefálico dada la posición del buceador durante el descenso. La permanencia del estado congestivo de la pared puede llevar a un auténtico edema de la mucosa, el cual no va a resolver con el regreso a la presión de partida sino que va a perdurar durante algún tiempo más. Ordinariamente sólo aparece un ligero estado congestivo tubárico y peritubárico, el edema aparece en determinados casos por una excesiva exposición a las variaciones de presión.

Variaciones negativas de la presión ambiental.

Son las que se presentan durante la emersión del submarinista. Ahora ocurre que la presión positiva corresponde al interior de la caja timpánica cuyo contenido gaseoso se abre paso hacia la porción ósea de la trompa y vence la unión de la pared de la porción membranosa con esto este canal virtual se convierte en un canal abierto.

Al disminuir la presión ambiental, la primera abertura, pasiva, de la trompa se efectúa al alcanzar la presión positiva de la caja los 20-25 gramos/cm². Consecutivamente bastan valores de presión muy inferiores, de alrededor de 13 gramos/cm² para provocar la apertura del ostium tubárico, el cual se mantendrá abierto en tanto la presión no disminuya hasta valores de unos 5 gramos/cm². Excepto cuando ocurren variaciones negativas de la presión muy intensas (100 gramos/cm²/segundo), el oído medio sufre muy poco durante la emersión pues durante esta la apertura de la trompa se realiza pasivamente por valores bastante bajos de hiperpresión contrario a lo que sucede en la inmersión.

Velocidad de las variaciones de presión ambiental

La adaptación al desequilibrio de las presiones es tanto más complicada cuanto más rápidamente se instaure tal desequilibrio, mientras variaciones lentas en el tiempo son fácilmente soportables. Benke calculó el límite de tolerancia del oído a la velocidad de variación de la presión en 3 kilos/cm²/minuto. Podemos decir que esta tolerancia está estrechamente relacionada con la capacidad del buceador para aumentar la frecuencia de los movimientos, de apertura tubárica para evitar que se instauren diferencias de presión de 80 a 120 gramos/cm² a partir de cuyas cifras, la apertura de la trompa es imposible. Esta capacidad del buceador depende del grado de experiencia del mismo, de las condiciones anatómicas de la trompa, a la ausencia de procesos inflamatorios en esta zona los cuales son habituales entre los fumadores y los habitantes de las grandes urbes con grandes índices de polución. Se aconseja, sobre todo en buceadores de poca experiencia, que el descenso se efectúe de manera muy lenta.

Valor absoluto de la presión

Evidentemente las variaciones de presión son tanto más peligrosas cuanto más elevado es su valor absoluto.

Frecuencia de las variaciones de la presión ambiental

Desequilibrios ligeros de la presión pueden resultar altamente nocivos si se reiteran frecuentemente, como es el caso de los apneistas.

Volumen de oído medio

El oído medio, caja y cavidad mastoidea tienen un volumen de alrededor de 4 cm³ pero pueden incidir sobre la génesis del barotraumatismo auricular. Se ha demostrado que la tolerancia al desequilibrio de presiones es inversamente proporcional al volumen del oído medio, de tal forma que un oído muy neumatizado soporta estas variaciones más difícilmente que otro con cavidad aérea más pequeña.

Intercambios gaseosos

Cuando el submarinista usa aparatos de oxígeno se produce una variación de la presión parcial del gas en sangre, razón por la cual tiende a pasar el oxígeno desde los tejidos a la caja y el nitrógeno lo hace en sentido inverso. El oxígeno se difunde con una velocidad triple a la del nitrógeno. Después de 2 horas, la caja timpánica contiene prácticamente oxígeno puro y cuando el sujeto vuelve a respirar aire ocurre una

variación inversa en la presión parcial de los gases en sangre, por lo que el oxígeno tiende a pasar de la caja a los tejidos, siempre, sin embargo con una velocidad superior a la que va el nitrógeno de los tejidos a la caja. En caso de que la trompa se bloquee se produce una fuerte depresión que da lugar a una otitis barotraumática, la llamada Otitis Retardada que se describió por vez primera en los aviadores de cotas altas que respiran oxígeno puro, según Aschan las lesiones otícas halladas, típicas del barotraumatismo, pueden ser atribuidas a la acción tóxica directa del oxígeno. (13)

Forma Anatómica de la Trompa de Eustaquio

Según el grado de angulación de la Trompa de Eustaquio se puede clasificar en tres grupos:

Grupo I: Las que forman un ángulo de 170°, compensan perfectamente y engloba el 48% de los casos.

Grupo II: Las que forman un ángulo de unos 125°, su compensación es mediocre y engloba el 30% de los casos.

Grupo III: Las que en lugar de un ángulo forman una doble curva en S itálica, la compensación es mala y reúne el 22% de los casos. (13) (29)

Barotrauma del Conducto Auditivo Externo (CAE)

La obstrucción del CAE durante el buceo resulta en barotrauma del mismo y del tímpano. Durante el descenso la presión del CAE es negativa, durante el ascenso se vuelve positiva con relación al ambiente externo y a la presión en el oído medio. Los síntomas que aparecen son: edema, hemorragia, inflamación y enrojecimiento del CAE, protusión externa o interna de la membrana timpánica, si los cambios de presión son muy marcados puede haber ruptura de la misma presentándose síntomas y signos similares al Barotrauma de Oído Medio. Además si es severo el barotrauma se observa laceración y sangramiento del CAE.

Las causas más comunes de obstrucción del CAE son los tapones de cerumen, cuerpos extraños, el empleo de tapones en los oídos y el uso de mascarillas muy apretadas.

El más exitoso tratamiento para esta entidad es la prevención. La acumulación de masas de cerumen en el CAE que potencialmente pueden obstruirlo deben removerse con irrigación con agua tibia o a temperatura corporal si la membrana timpánica está intacta. Evitar el uso de mascarillas apretadas, tapones en los oídos, orejeras o auriculares.

Una vez establecido el diagnóstico deben seguirse los pasos determinados para su tratamiento. Si el tímpano está intacto y existe inflamación y hemorragia significativa en el CAE se efectúa una irrigación con solución de peróxido al 1.5% tibia o a la temperatura corporal. Pacientes que tienen rotura de la membrana timpánica deben ser remitidos a un especialista y no pueden bucear hasta tanto no sane la perforación o esta sea reparada quirúrgicamente. Se tomarán medidas adicionales en dependencia de la sintomatología, analgésicos, antihistamínicos, antibióticos, etc.

Barotrauma de Oído Medio o Barotitis Media

Es el más común de los problemas otícos del buceador. Aparece como resultado de un inadecuado equilibrio de presiones entre el oído medio, las celdas mastoideas y el medio externo. Ocurre generalmente durante la compresión o el descenso cuando la presión en el oído medio y celdas mastoideas se hace negativa en relación con el aumento de la presión ambiental.

Con un tímpano intacto la única ruta para equilibrar presiones que tiene el oído medio es la Trompa de Eustaquio a través de los ostium nasofaríngeos. Estos ostium normalmente están cerrados y se abren por la acción de los músculos tensores o elevadores del paladar lo cual ocurre al tragar. Durante los rápidos cambios de presión en el buceo la Trompa de Eustaquio a menudo falla en abrirse lo suficiente para un adecuado equilibrio de las presiones particularmente si el descenso es muy rápido, si el buzo no está atento a hacer las maniobras de compensación y si hay inflamación a causa de afección nasal o reciente barotrauma.

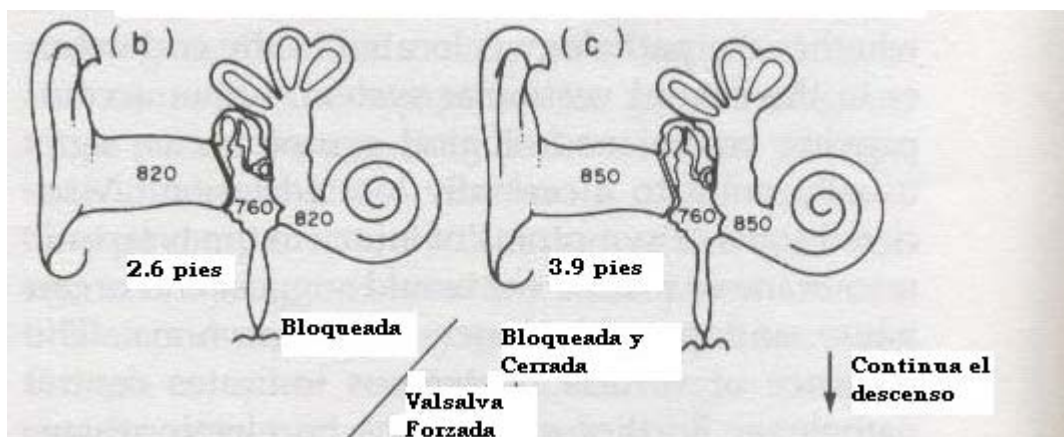


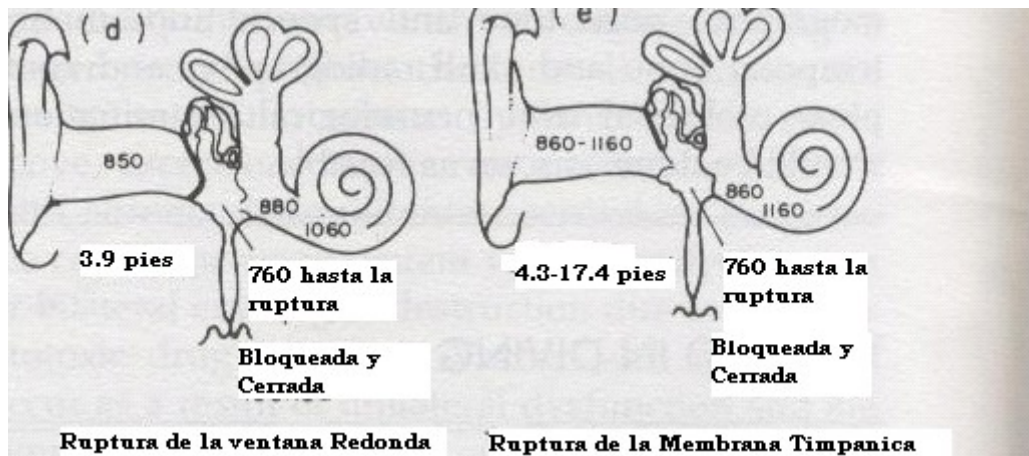
Figura # 2: Iguales presiones en la superficie con la Trompa de Eustaquio cerrada

Con el descenso y la ausencia de un equilibrio de presiones en el oído medio, una presión diferencial de aproximadamente 60 mmHg entre el oído medio y el oído interno aparecerá alrededor de los 0.8 metros, la membrana timpánica y la membrana de la ventana redonda se comban hacia dentro del oído medio y sobrevendrá edema de la mucosa del mismo y del tercio proximal de la Trompa de Eustaquio con estrechamiento de su luz. Subsecuentemente el equilibrio de las presiones de aquí en adelante será más complejo a lo que se añade lo difícil que es abrir las valvas del ostium por el aumento de la presión negativa dentro del oído medio y el aumento de la presión positiva del medio externo. El buzo puede detectar en este momento presión o dolor en el oído con disminución de la audición y acúfenos. Si existe diferencia de presiones entre ambos oídos puede presentarse el Vértigo Alternobárico. Un ulterior descenso por debajo de 1.25 metros resulta en una presión diferencial de 90 mmHg y entonces puede presentarse edema adicional y una posible hemorragia submucosa, inflamación y/o trasudación serosa hacia el oído medio.

En el transcurso de esta situación el ostium nasofaríngeo de la Trompa de Eustaquio esta usualmente bloqueado por lo que no puede abrirse tragando o por una maniobra de Valsalva forzada la cual podría bloquearla aún más.

Si se sigue descendiendo y no se equilibran las presiones el dolor del oído aumenta y aparece daño tisular, entonces ante una variación de la presión en el rango de los 100 a los 400 mmHg, equivalente a una profundidad de 1.4 a 5.2 metros, se puede observar la membrana timpánica próxima a romperse. La entrada de agua en el oído provoca vértigo por el efecto calórico. Una maniobra de Valsalva forzada realizada en estas condiciones deriva en un incremento de la ya elevada presión diferencial entre el oído interno y el medio originándose ruptura de las ventanas oval y redonda y con derrame del líquido perilinfático hacia el oído medio y con daño del oído interno conocido este último con el término de Barotrauma de Oído interno y que puede ser causa de lesión permanente. Esto se refleja en el siguiente esquema:





Los síntomas consisten inicialmente en sensación de oído bloqueado durante el descenso, el acúfeno discreto y la disminución de la audición se presentan con frecuencia pero normalmente no son notadas mientras el buzo está sumergido. Con el posterior descenso y la creciente presión diferencial el inmersionista experimenta un aumento del dolor con ruptura de la membrana timpánica y vértigo a causa de la diferencia de presiones entre ambos oídos cuando la ruptura es unilateral. La existencia de afección nasal con obstrucción o congestión antes del buceo unido a un rápido descenso probablemente desembocará en un inadecuado funcionamiento de la Trompa de Eustaquio, desequilibrio de presiones en el oído medio con el subsecuente Barotrauma de Oído Medio e Interno, no obstante la ausencia de afección no descarta la ocurrencia de barotrauma.

Los signos físicos del barotrauma se visualizan al examen otoscópico, el signo más obvio lo constituye la retracción de la membrana timpánica con inflamación periférica (Membrana de Sharnes) y sobre el mango del martillo, así como pérdida de la traslucidez habitual de la membrana. Se puede visualizar burbujas detrás de la membrana y la presencia de derrame en el oído medio. Estos cambios no se limitan solo a la membrana timpánica incluyen también edema y hemorragia de la mucosa del oído medio, si hay perforación de la membrana esta puede ser obvia o ser pequeña, oscura y haber sangre en el CAE.(1) Edmonds et al (14) en 1973 describió los grados de Barotrauma de Oído Medio según síntomas y signos.

Grados	Síntomas	Otoscopia
Grado 0	Discreta otalgia	No signos físicos
Grado 1	Dificultad para compensar, otalgia, acúfenos.	Tímpano enrojecido difusamente a nivel del mango del martillo y de la membrana de Sharnes, retracción de la membrana.
Grado 2	Iguals síntomas, pero más intensos.	Los cambios del grado 1 pero con congestión total más ligera hemorragia adentro de la membrana timpánica.
Grado 3	Dificultad severa para compensar, otalgia, acúfenos más intensos y vértigo.	Tímpano muy congestivo con gran hemorragia adentro de la membrana timpánica.
Grado 4	Los mismos síntomas con vértigo más intenso. Puede haber epistaxis del lado afecto.	Sufusiones hemorrágicas, hemotímpano (Membrana muy oscura, casi negra), protusión de la membrana, puede que se observe nivel aéreo.
Grado 5	Además de todo lo anterior, otorragia y salida de aire por el CAE.	Libre hemorragia dentro de la membrana timpánica con perforación de la misma y

Grados	Síntomas	Otoscopia
		presencia de sangre en el CAE.

El tratamiento propiamente dicho de los Barotraumatismos de Oído comienzan con la precaución y la prevención. Los exámenes médicos prebuceo deben incluir evaluaciones que hagan énfasis en la funciones nasales y de la Trompa de Eustaquio y deben ser particularmente explorados aquellos individuos con historia de afecciones nasales o del oído medio. Durante el examen pueden encontrarse antecedentes o presencia según sea el caso de: infecciones frecuentes del oído, intervenciones quirúrgicas del oído, presencia de cicatrices en la membrana timpánica o manifiesta rotura, colesteatoma, situaciones estas que al afectar la función de compensación de la Trompa de Eustaquio hacen que puedan ser consideradas como invalidantes para realizar la actividad subacuática. Debe ser evitado: el buceo durante enfermedad inflamatoria nasal, rápidos descensos en personal poco entrenado, Valsalvas intempestivas en la profundidad pues puede producirse rotura de las ventanas laberínticas con el consiguiente daño al oído interno. (1,13)

Se propone según los Grados de Barotrauma descritos instituir la conducta:

Grado 0: Si durante el descenso comienza otalgia discreta se indica ascender ligeramente y empezar de nuevo las maniobras de compensación, sino lo logra, suspender la inmersión. (12)

Grado 1: Igual que lo anterior pero debe abandonarse la inmersión y hacer reposo por 2 semanas.

Grado 2: Abandonar la inmersión y hacer reposo por 2 semanas y tratamiento medicamentoso con descongestionantes nasales, antihistamínicos y analgésicos.

Grado 3: Abandonar la inmersión cuando ceda el vértigo si este se ha presentado y hacer reposo por 3-4 semanas, tratamiento medicamentoso como en el Grado 2 a lo que se añade esteroides asociados a antibióticos por vía oral.

Grado 4: Igual que el Grado 3 pero de ser necesario se realiza paracentesis y es obligada la recompresión si hay atrapamiento de aire.

Grado 5: Abandonar la inmersión al ceder el vértigo y suspensión de las actividades subacuáticas durante meses, además de tratamiento medicamentoso e incluso si es necesario quirúrgico.

El pronóstico de los Barotraumatismos de Oído Medio está en dependencia de la intensidad del cuadro que se presente, en general, si se restablece la integridad este será bueno y en los casos de perforación este estará sujeto a los resultados de la miringoplastia. Se debe aclarar que para llevar a cabo la reparación quirúrgica se debe esperar un mínimo de 2 meses después de la perforación dado por la extraordinaria capacidad de regeneración del tímpano el cual puede evolucionar al cierre espontáneamente.(1,13)

Punto y aparte merece la mención de una muy rara complicación de los Barotraumatismos de Oído Medio, nos referimos al Neumoencefalo Intracraneal. Goldman(15), publicó en 1986 un caso de un instructor de buceo Scuba de 26 años, sano que desarrolló dolor en el oído izquierdo durante el ascenso después de los 18 metros, este dolor desapareció al ganar la superficie y solo experimentó entonces cefalea localizada en el vertex izquierdo. Varias horas después volvió a descender a la misma profundidad, la cefalea mejoró y solo regresó aún más doloroso con el ascenso del buzo. El buzo necesitó asistencia en una unidad de emergencia, el examen físico era irrelevante excepto por los signos de Barotrauma de Oído Medio, el rayos X y la TAC de cráneo y cerebro respectivamente mostraban un Neumoencefalo Subdural Izquierdo el cual tuvo una buena evolución después que se le realizó tratamiento conservador asociado a profilaxis antibiótica y con desaparición de la cefalea y normalización de la TAC un mes después.

Barotrauma de Oído Interno

El análisis de las afecciones del oído interno durante el buceo indica que el mecanismo y las características del tratamiento dependen de la fase y del tipo de buceo donde ocurren por eso han sido delimitadas en los siguientes acápite:

- Los que ocurren durante el descenso o la compresión, Barotrauma de Oído Interno.
- Barotrauma de oído interno del tipo isobárico o que ocurre a profundidad estable.
- Los que ocurren durante el ascenso o descompresión o Enfermedad Descompresiva Otológica o Vestibular.
- Lesión del Oído Interno relacionada con la exposición a sonidos elevados en condiciones subacuáticas (1)

Barotrauma de Oído Interno

Antes de 1960 la comunidad subacuática desestimaba la posibilidad de que sucediera un daño significativo

al oído interno cuando se producía un Barotraumatismo de Oído Medio durante el descenso o compresión. Son Freeman & Edmonds(16) en 1972 los primeros que describen una bien documentada serie de cinco casos de daño coclear asociados todos a dificultades con el equilibrio de presiones por el oído medio durante el descenso .

Goodhill (17) en 1973 señaló que estas lesiones en el oído interno estaban relacionadas con ruptura de la ventana laberíntica y postuló los mecanismos implosivos y explosivos para estas rupturas durante el buceo. El mecanismo explosivo: Con una inadecuada compensación durante el descenso la presión del oído medio se hace negativa en relación con la presión intralaberíntica y la presión ambiental. Las maniobras de Valsalva provocan posterior incremento en la presión diferencial entre el laberinto y el oído medio al transmitirse este incremento al líquido cerebroespinal que baña el oído interno se produce la ruptura de la membrana de la ventana redonda con derrame del líquido perilinfático hacia el oído medio y formación de una fístula perilinfática.

El mecanismo implosivo: Se invocan dos posibilidades una, tras una súbita y forzada maniobra de Valsalva hay un rápido aumento de la presión dentro del oído medio que puede causar ruptura de las membranas oval y redonda hacia el espacio intralaberíntico. Esta ruptura está relacionada directamente con el Barotrauma Oído Medio y con la obstrucción de la Trompa de Eustaquio. Este mecanismo es infrecuente en el Buceo. La otra posibilidad y más plausible es que cuando disminuye la presión dentro del oído medio se retrae el tímpano empujando el estribo y hundiéndolo en la ventana oval con la consiguiente formación de una fístula.

El cuadro clínico está caracterizado fundamentalmente por vértigo con desorientación que pueden llegar a ser muy intensos, náuseas, vómitos, otalgia o sensación de oído bloqueado, hipoacusia de presentación brusca o de instauración lenta, incluso de años, total o parcial, con afección de las frecuencias altas (más de 4.000 ciclos/ segundo). (1,13)

La prevención del Barotrauma del Oído Medio es el mejor tratamiento para el Barotrauma del Oído Interno. El buzo que experimenta vértigo persistente o/y pérdida neurosensorial de la audición o fuertes acúfenos y en cual es improbable que tenga una enfermedad Descompresiva debe ser considerada la presencia de un Barotrauma de Oído Medio con o sin fístula laberíntica. Estos individuos no deben someterse a terapia de recompresión ya que se está exponiendo a las mismas condiciones barométricas que provocaron la lesión y si hay una fístula en la ventana laberíntica, durante la compresión va a ocurrir mayor daño a la membrana y mayor derrame de líquido perilinfático; además a la inversa, o sea durante la descompresión, podría forzar aire residual o sangre dentro del oído interno con el consecuente daño.

Se recomienda reposo en cama con elevación de la cabeza, evitar los gestos de estirarse, flexionarse o toser los cuales pueden aumentar el fluido del líquido cerebroespinal y elevar la presión del líquido perilinfático causando el derrame de mayor cantidad de perilinfia y provocando exacerbación de la sintomatología. Los medicamentos que supuestamente incrementan el flujo sanguíneo intracraneal y en el oído interno no son, generalmente, efectivos en esta situación al provocar una desviación de la circulación central hacia la periferia y la piel. Deben ser evitados los colirios oticos de antibióticos ototóxicos.

Tampoco se deben usar los anticoagulantes por los peligros de hemorragia de los tejidos oticos traumatizados.

Es necesario realizar lo más rápido posible una evaluación otorrinolaringológica completa con examen otoscópico, audiometría, examen neurológico completo y pruebas de la función vestibular. La obligación de que en todo paciente que se sospeche una fístula laberíntica se haga una tímpanotomía exploratoria es controversial. (1)

Algunos autores plantean que la cirugía exploratoria debe ser inmediata ante la sospecha de la fístula. (18,19) Otros, la mayoría, prefieren realizar un tratamiento conservador y practicar la cirugía solo en aquellos casos en que no se genere mejoría en un periodo de 1 a 5 días pues la generalidad de los casos resuelven espontáneamente. (17,20 ,21)

Los buzos con déficit permanente de la audición no deben retornar a la actividad subacuática no solo para prevenir un futuro daño al oído sano sino también porque se puede agravar la lesión del oído afecto. (1)

Barotrauma de oído interno del tipo isobárico o que ocurre a profundidad estable.

Está relacionado con el uso de mezclas de gases respirables a grandes profundidades donde se permanece a una presión estable. Los primeros casos fueron descritos por Graves(22) y Lambertsen(23). Estos investigadores realizaban experimentos para indagar los efectos de las mezclas densas de gases en la actividad y respiración de los buzos. Estos fueron sometidos en una Cámara Hiperbárica a grandes ambientes de presión. Cuando se encontraban estables a una profundidad de alrededor de los 335 metros y comenzaron a respirar una mezcla que incluía nitrógeno o neón permaneciendo aún en una atmósfera rica en helio, entonces empezó súbitamente un cuadro de vértigo, náusea y nistagmo sin síntomas auditivos. El examen posterior a los tres buzos reveló pérdida total unilateral de la función del laberinto en uno, una

pérdida parcial unilateral en el segundo buzo y una pérdida parcial unilateral en el tercero, el cual se recuperó rápidamente no siendo así los dos primeros casos. No hubo evidencia de pérdida de la audición ni lesión del Sistema Nervioso Central.

Como etiología de esta alteración fueron postuladas dos teorías las cuales han sido enunciadas de acuerdo a la rapidez de inicio de la sintomatología al respirar mezclas en las que el helio es parcialmente sustituido por otro gas inerte.

1ro. En la situación de una súbita adición de un segundo gas inerte en gran profundidad constante y bajo las condiciones de la alta presión parcial del helio disuelto en los fluidos del oído interno, la proporción del incremento de la concentración del segundo gas inerte disuelto en los líquidos perilinfáticos y endolinfáticos es diferente porque es diferente el suministro de sangre a estos dos espacios según ha sido demostrado. (24) Esto va conduciendo a una diferencia significativa en la presión osmótica de ambos espacios con el consecuente flujo de agua entre ambos y distorsión de la membrana laberíntica vestibular.

2do. Es la más probable explicación e incluye el principio de contradifusión de Lambertsen & Idicula (25). Estos autores sugirieron la hipótesis de que si dos tejidos con diferente permeabilidad son expuestos a dos gases con distinta solubilidad y coeficiente de difusión se desarrolla una situación de sobresaturación en la interfase y la suma de las presiones parciales de los gases se hace mayor con relación a la presión ambiental. Esto podría posiblemente favorecer la aparición de burbujas entre los espacios perilinfáticos y endolinfáticos originando desplazamiento y ruptura de las estructuras del oído interno. Estas burbujas aparecen en ausencia de cambios de presión, o sea, en un ambiente estable.

Se puede mitigar el daño evitando el cambio de gases inertes encontrándose a grandes profundidades. Una vez que el daño se ha instalado el rápido reconocimiento de la situación propicia la inmediatez del tratamiento que consiste en cambio a la anterior composición de la mezcla y terapia de recompresión. No se conoce cual es la profundidad óptima para la recompresión pues la experiencia con esta entidad es limitada pero se recomienda usar los protocolos de tratamiento recomendados para la Enfermedad Descompresiva del Oído Interno que se verá a continuación.

Enfermedad Descompresiva Otológica o Vestibular

La lesión del oído interno durante el ascenso está relacionado con la formación de burbujas de nitrógeno intralaberínticas o la interferencia de estas en localización intravascular con el flujo sanguíneo al oído interno. Anteriormente la mayor parte de la literatura concerniente a la Enfermedad por Descompresión reflejaba la sintomatología sugestiva de barotrauma de oído interno solo en asociación con esta, siendo relegada a un segundo plano y a veces incluso era relacionada con lesiones a nivel central.(1) Sin embargo los síntomas de barotrauma de oído interno suelen presentarse solos sin otras manifestaciones de la Enfermedad por Descompresión dada la extrema sensibilidad del órgano del equilibrio a la hipoxia que condiciona un umbral de sensibilidad mucho más bajo. (1,26) Fue descrita por primera vez como una entidad aparte en la década del 60 cuando se empezó a reportar con relativa frecuencia en los buzos que realizaban actividades a gran profundidad con mezclas de helio.

La formación de las burbujas desencadena una serie de fenómenos electrostáticos de superficie en la interfase burbuja / sangre que conducen a la hiperviscosidad plasmática, al efecto Sludge que provoca obstrucción venosa con hemorragia en los canales semicirculares seguido en varias semanas de fibrosis de los espacios perilinfáticos y con el transcurso de los meses de grados de osificación variables.

El cuadro clínico se manifiesta por síntomas vestibulares: acúfenos, hipoacusia, vértigo, náusea y vómitos. (27)

Ante el diagnóstico de la enfermedad se indica la recompresión siempre teniendo en cuenta que es posible que esta falle dado que la hemorragia juega un papel importante en su patofisiología. En aquellos buzos que presentan síntomas comenzada la descompresión, durante, o poco después, y han estado en una atmósfera rica en helio y oxígeno a gran profundidad se recomienda retornar a ese ambiente de gases y recomprimir. No se deben usar anticoagulantes porque pueden aumentar el sangramiento intracoclear. Los medicamentos que supuestamente incrementan el flujo sanguíneo intracraneal y en el oído interno no son, generalmente, efectivos en esta situación al provocar una desviación de la circulación central hacia la periferia y la piel. El diazepam (5-15mg IM) alivia el vértigo, las náuseas y los vómitos, además puede suprimir el nistagmo. Si se administra parenteralmente se debe monitorizar la frecuencia respiratoria y la tensión arterial. Como tratamiento general de la Enfermedad por Descompresión se hidrata al paciente y se le administra oxígeno. No deben usarse salicilatos y la utilidad de los esteroides no está probada. Después de la recompresión debe realizarse un exhaustivo examen otológico que incluya historia, examen físico completo, evaluación neurológica, audiometría y electronistagmografía.

La desaparición de los síntomas vestibulares varios días o semanas después no significa que se haya recuperado totalmente la función del oído interno, significa que la compensación del Sistema Nervioso Central ha tenido lugar y sus funciones han sido asumidas por el oído no afecto.

Los buzos que presentan daño permanente como consecuencia de esta afección no deben regresar a la actividad subacuática pues puede acrecentarse el daño al oído lesionado y presentar durante el buceo vértigo, náuseas y vómitos lo cual puede ser muy peligroso. Y además se corre el riesgo de dañar el oído sano y quedar incapacitado para la comunicación y el equilibrio. (1)

Lesión del Oído Interno relacionada con la exposición a sonidos elevados en condiciones subacuáticas

La mayoría de las investigaciones indican que no hay diferencia significativa en la incidencia de hipoacusia neurosensorial en buzos y en población expuesta a niveles altos de ruido. Esto se atribuye no a que estos estén expuestos al ruido durante la actividad subacuática sino a una previa historia generalmente de Barotrauma del Oído Interno y de Enfermedad Descompresiva. (28) También las cámaras y el uso de cascos en los equipos no autónomos o semiautónomos producen generalmente frecuencias superiores a los 120 decibeles y se aproximan peligrosamente al umbral considerado como crítico o de daño. Este ruido es provocado usualmente por el flujo y reflujo de los gases a través del equipo de ventilación por lo que se aconseja que estos sean capaces de operar lo más silenciosos posibles porque de lo contrario van ocasionando daño con disminución progresiva de la audición. (29)

Vértigo transitorio ocasionado por estimulación calórica

Normalmente en el buceo el órgano vestibular es estimulado en ambos lados simultáneamente pero hay individuos que presentan un órgano asimétrico producto a enfermedad previa, lesión, defecto congénito o variación anatómica sucediendo que para un mismo estímulo la respuesta es diferente originándose el vértigo.

Una entrada desigual de agua fría en el CAE secundaria a una obstrucción del mismo por cerumen, otitis externa, exostoma produce una respuesta calórica, particularmente si el buzo está en posición prona o supina con flexión de la cabeza a 30 grados con el canal semicircular lateral en posición vertical y también cuando el tímpano está perforado y se produce entrada de agua al oído medio.

Vértigo Alternobárico

Aparece como resultado de una asimetría en el equilibrio de presiones en el oído medio, ha sido descrito tanto en el ascenso como en el descenso aunque ocurre con mayor frecuencia durante el primero como resultado de un incremento de la presión en el oído medio de un lado resultando en una desigual estimulación del aparato vestibular.

En el descenso puede ocurrir al realizar la maniobra de Valsalva inflando los oídos de forma desigual. El vértigo es de presentación brusca pone en peligro la vida del buceador y puede ocurrir nistagmo. Desaparece espontáneamente pero su compensación es lenta, de minutos a horas. Si aparece en el ascenso se debe descender un poco y se compensa más rápido pero la tendencia del buceador a subir es más fuerte, además para llevar a cabo la conducta adecuada se requiere preparación y un compañero que pueda prestar ayuda. Si ocurre en el descenso debe interrumpirse este y ascender. Y como siempre el primer tratamiento es la prevención de los estados que puedan propiciar esta entidad.

Parálisis Facial Alternobárica

Su frecuencia es desconocida. Esta descrita como un fenómeno transitorio de parálisis facial ipsilateral asociada a un aumento de presión en el oído medio durante el ascenso, subsiste por solo una hora. Durante el ascenso, la porción horizontal del nervio facial es comprimida por la sobrepresión en el oído medio, esto ocurre porque existe alguna dehiscencia o grieta del canal óseo del nervio facial que corre a lo largo de la pared media del oído medio. Incluso puede que sin haber dehiscencias con una sobrepresión se produzca una entrada de burbujas a través del canal del nervio de la cuerda timpánica. La conducta a seguir es la prevención del Barotrauma del Oído Medio.

Otitis externa

Después del Barotrauma del Oído Medio es el segundo más común problema que se presenta en el buceo. La causa primaria (en el buceo) está relacionada con la humedad de la piel y / o la atmósfera húmeda en el CAE. El CAE está formado por un epitelio escamoso con un ligero pH ácido. El cerumen contiene ácidos grasos hidrosolubles bacteriostáticos más ácidos liposolubles. Este epitelio está queratinizado y en constante cambio, sus restos mezclados con el cerumen son expulsados hacia fuera al pabellón del oído donde se pueden apreciar como diminutas hojuelas blancas. La exposición al agua y a la atmósfera húmeda produce maceración del epitelio del CAE disolviéndose los ácidos grasos del cerumen que resulta en un aumento del pH hacia el nivel alcalino. Esto estimula el crecimiento y la capacidad patogénica de bacterias

de la flora normal de la piel.

Otros factores como los desechos ceruminosos, traumas locales iatrogénicos, dermatitis seborreica, anomalías de la parte ósea del CAE, limpieza inadecuada de los tapones de cerumen contribuyen a la otitis externa. El cuadro clínico se caracteriza por inflamación, dolor, prurito, ardor y secreción serosa.

Al examen físico hay inflamación, turgencia, gran sensibilidad, en caso severos eritema del pabellón de la oreja y de la piel adyacente con linfadenitis y completa obstrucción del CAE. En casos muy severos puede haber absceso que envuelve cartilago y hueso. La población microbiana que con mayor frecuencia se encuentra en el buzo es de características mixtas con pseudomonas y proteos predominantemente y también estafilococos áureos. El tratamiento preventivo consiste en: evitar traumas locales, remover restos de cerumen con irrigaciones con agua tibia o al calor del cuerpo, controlar la dermatitis preexistentes, soluciones tópicas profilácticas (ácido acético al 2.5% en solución de acetato de aluminio) o simplemente solución de vinagre diluido, no se recomiendan soluciones de alcohol porque diluyen los ácidos grasos liposolubles eliminando la protección.

El tratamiento curativo se instaura con analgésicos, esteroides, colirios antibióticos o combinaciones de esteroides y antibióticos, desbridar los restos del CAE mediante irrigaciones de agua tibia o al calor del cuerpo, uso de antibióticos sistémicos previo antibiograma si es necesario. Si el caso se complica debe acudir a la interconsulta con especialistas en ORL y Medicina Interna. Se proscribire nadar o bucear mientras no se produzca una completa recuperación. (1)

Referencias Bibliográficas :

1. Farmer JC. Otolological and Paranasal Sinus Problems in Diving. En: Bennett PB, Elliot DH. The Physiology and Medicine of Diving. 4ed. London: WB Saunders Company Ltd; 1993.pp.267-300.
2. Avila L. Fisiopatología del Buceo II. En: Avila L. Por debajo de la cota cero.4ed. España: Editorial Hispana Europea; 1997.pp.251-257.
3. Smith AH. The effects of High Atmospheric Pressure, including de Caisson Disease. Brooklyn: Eagle Print; 1873.pp.1-53.
4. Heller R, Mager W, Von Schrotter H. Introductory Report on Caisson workers. Wien Klin 1885;8:475-476.
5. Vail HH. Traumatic conditions of the ear in workers in an atmosphere of compressed air. Arch Otolaryngol 1929;10:113-126.
6. Shilling CW, Everley IA. Auditory acuity in submarine personnel. Nav Med Bull 1942;40:664-686.
7. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. Arch Otolaryngol 1968;88:41-48.
8. Stucker FJ, Echols WB. Otolaryngic problems of underwater exploration. Milit Med 1971; 136:896-899.
9. Kennedy RS. General history of vestibular disorders in diving. Undersea Biomed Res 1974;1:73-81.
10. Farmer JC. Diving injuries to the inner ear. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977;86:1-20.
11. Avila L. Órganos, aparatos, sistemas y funciones. En: Avila L. Por debajo de la cota cero.4ed. España: Editorial Hispana Europea; 1997.pp.251-257.
12. Mioulane P, Oyhenart JM. Los riesgos de la inmersión. En: Mioulane P, Oyhenart JM. Guía Completa de Submarinismo. Francia: Hachette Livre; 1994.pp.159-186.
13. Bagues R. Barotraumatismo. En: Gallar F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. España: Instituto Social de la Marina;1987.pp.311-325.
14. Edmonds C, Freeman P, Thomas R, Tonkin J, Blackwood FA. Otolological Aspects of Diving. Sidney: Australian Medical Publishing; 1973.pp.45-56.
15. Goldman RW. Pneumocephalus as consequence of barotrauma. J Am Med Assoc 1986;255:3154-3156.
16. Freeman P, Edmonds C. Inner ear barotrauma. Arch Otolaryngol 1972;95:556-563.
17. Goodhill V, Harris I, Brockman S. Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. Ann Otol Rhinol Laryngol 1973;82:2-12.
18. Caruso BG, Winkelmann PE, Correia MG, Miltenberger GE, Love JT. Otologic and otoneurologic injuries in divers: Clinical studies on nine commercial and two sport divers. Laryngoscope 1977;87:508-521.
19. Singleton GT, Karlan MC, Post Kn, Bock DG. Perilymph fistulas: Diagnosis criteria and therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:797-803.
20. Althaus SR. Perilymph fistulas. Laryngoscope 1981;91:538-562.
21. Graves D, Idicula CJ, Lambertsen CJ, Quinn JA. Bubble formation resulting from counterdiffusion supersaturation : a possible explanation for isobaric inert gas "urticaria" and vertigo. Phys Med Biol 1973;18:256-264.

22. Lambertsen CJ. Collaborative investigation of limits of human tolerance to pressurization with helium, neon and nitrogen: simulation of density equivalent to helium-oxygen respiration at depths of 2000, 3000, 4000 and 5000 feet of sea water. En: Lambertsen C. Proc Vth Symp Underwater Physiology. Bethesda: Fed Am Socs Exp Biol; 1976.pp.35-48.
 23. Axelsson A. the vascular anatomy of the coclear in the guinea pig and in man. Acta Otolaryngol 1968;(suppl.):243.
 24. Lambertsen CJ, Idracula CJ. A new gas lesion syndrome in man, induced by isobaric gas counterdiffusion. J Appl Physiol 1975;39:434-443.
 25. Desola j. Accidentes de buceo. Enfermedad Descompresiva. Med Clin 1990;95:147-156.
 26. Elliot DH, Moon RE. Manifestations of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliot DH. The Physiology and Medicine of Diving. 4ed. London: WB Saunders Company Ltd; 1993.pp.267-300.
 27. Zannini D, Odaglia G, Giorgio S. Auditory changes in professional divers. En: Lambertsen C. Proc Vth Symp Underwater Physiology. Bethesda: Fed Am Socs Exp Biol; 1975.pp.675-684.
 28. Murray T. Noise levels inside navy diving chambers during compression and decompression. Us Navy Submarine Med Center Report 1970;643.
 29. Delonca P. La Patología Otorrinolaringológica del buceo.Contribución a la prevención de los accidentes de buceo. Traducción de la Conf en Joint Meeting CMAS-Comisión Nacional OHB. MINSAP, 1989.
-

Dirección para correspondencia:

Dr. Rafael Castellanos
Hospital Hermanos Ameijeiras.
Ciudad La Habana. Cuba.
E-Mail: ohiper@hha.sld.cu

Este documento procede de la **REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA** editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.