

Edema agudo de pulmón en buceadores en apnea

Revisión sistemática

Autor: Belén Gimeno Dobón (al262584@uji.es)

Tutor: Francisco José Llopis Llopis (fllopis@uji.es)



Departamento: Medicina

Facultad de Ciencias de la Salud

Trabajo Final de Grado – Curso: 2017/2018



TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG) - MEDICINA

EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A hace constar su **AUTORIZACIÓN** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas)

TÍTULO del TFG: *EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN BUCEADORES EN APNEA*

ALUMNO/A: *BELEN GIMENO DOBÓN*

DNI: *21006590-T*

PROFESOR/A TUTOR/A:

Fdo (Tutor/a): *Fdo. José María López*

COTUTOR/A INTERNO/A (Sólo en casos en que el/la Tutor/a no sea profesor/a de la Titulación de Medicina):

Fdo (CoTutor/a interno):

Índice

1. Resumen.....	4
2. Abstract	5
3. Extended summary	6 - 7
4. Introducción	8 - 9
5. Objetivos	9
6. Métodos.....	10 - 15
○ Criterios de selección de los estudios y estrategia de búsqueda.....	10 – 13
○ Extracción de datos.....	14
○ Evaluación de la calidad metodológica y síntesis de la evidencia científica...	14 - 15
7. Resultados	16 - 27
8. Discusión.....	28 - 30
9. Conclusión.....	31 - 32
10. Bibliografía	33 - 35
11. Anexos.....	36 - 40

1. Resumen

Diseño de estudio: Revisión sistemática

Objetivo: Se pretende estudiar la fisiopatología cardiopulmonar del edema agudo de pulmón producida en buceadores en apnea, reconociendo los principales factores predisponentes y desencadenantes.

Métodos: Mediante una búsqueda en las bases de datos de Cochrane, PubMed y SCOPUS se efectuó una revisión de la literatura más relevante hasta el momento, seleccionándose un total de diecisiete publicaciones.

Resultados: El desarrollo del EAP es consecuencia de un aumento en la presión transmural de los capilares pulmonares que produce una extravasación de fluido hacia los alveolos. Esto es el resultado final de una serie de cambios fisiológicos compensatorio producidos durante la apnea. De ellos predomina una disminución de la Sat O₂, de FEV₁ y FVC, así como de una posible disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Todos estos cambios son transitorios, resolviéndose en un período de horas o días.

Conclusiones.: A pesar de su alta prevalencia, el edema agudo de pulmón es una patología infradiagnosticada. En su desarrollo se han visto involucrados diferentes factores externos, como la inmersión, el ejercicio extenuante y la temperatura del agua. También desempeñan un rol significativo los cambios fisiológicos que tienen lugar durante la práctica de las apneas.

Palabras clave: buceo en apnea, edema pulmonar de inmersión y natación.

2. Abstract

Study design: Systematic review.

Purpose: The study the cardiopulmonary physiopathology of acute pulmonary edema produced in apnea divers, recognising the main predisposing and triggering factors.

Methods: with a search in Cochrane, PubMed and SCOPUS databases, a review of the most relevant literature was carried out to the present moment, selecting a total of 17 publications.

Results: The development of the EAP is a consequence of an increase in the transmural pressure of the pulmonary capillaries that produces an extravasation of fluid into the alveoli. This is the end result of a series of compensatory physiological changes produced during apnea. Of them, a decrease in Sat O₂, FEV₁ and FVC predominates, as well as a possible diastolic dysfunction. All these changes resolve in hours/days.

Conclusion: Despite its high prevalence, acute pulmonary edema is an underdiagnosed pathology. Different external factors have been involved in its development, such as immersion, strenuous exercise and water temperature. Physiological changes that take place during the practice of apneas also play a significant role.

Key Words: breath-hold divers , immersion pulmonary edema and swimming.

3. Extended summary

A. Objectives:

We carried out a critical review of the most relevant literature on "Acute Pulmonary Edema apnea in divers and swimmers", with an emphasis on the predisposing and trigger factors of this pathology.

Our main objective was to study the cardiopulmonary pathophysiology of acute pulmonary edema produced in apnea divers. For this we had to identify and understand the physiological changes that the human body experiences during the immersion in apnea; as well as the cardiopulmonary physiopathology in the aquatic environment

B. Methods:

To carry out this systematic review, we searched different databases: PubMed, Cochrane and SCOPUS. A series of selection criteria were established:

- Inclusion criteria:
 - o Cohort studies, observational, experimental studies and systematized reviews.
 - o Full text
 - o Articles in English, French or Spanish.

- Exclusion criteria:
 - o Publications written in another language.
 - o Not available in full text.
 - o Publications on acute lung edema in scuba divers / bottle / compressed air.
 - o Studies in patients with previously known comorbidities.
 - o Studies not related to EAP, cardiac or respiratory physiology.
 - o Studies on animals, mechanical models or respirators.
 - o Articles that in their study sample did not include a minimum of five clinical cases.
 - o Pediatric age or over 65 years.

The key words used to review the literature available were "breath-hold divers", "immersion pulmonary edema" and "swimming".

To increase the number of articles we use the OR connector, in order to locate those publications that link both swimming and breath-hold diving. On the other hand, the AND connector was applied to reduce the articles that include both conditions, with the purpose of relating them to the pathology under study.

After combining the connectors with the key words in multiple ways, the search performed in each bibliographic database was the following: (pulmonary edema OR pulmonary oedema or swimming-induced pulmonary edema OR swimming- induced pulmonary oedema OR SIPE OR IPE OR SIPO OR IPO OR pulmonary circulation OR edema OR oedema OR respiratory distress OR hypoxia OR hypoxemia) AND (apnea immersion OR snorkelling OR breath-hold diving).

Finally, thirteen articles were found using this searching methods. From this article bibliographic references, we found four more publications. All of them will be analyzed below.

C. Main conclusions:

Several factors are responsible for the pathophysiology of EAP. On the one hand, there is an increase in preload and afterload due to peripheral vasoconstriction secondary to cold. On the other hand, there is an increase in the pulmonary capillaries transmural pressures as a result of two possible mechanisms: strenuous exercise and deep immersion. All these conditions favor the exudation of capillary fluid into the alveolar space, without ignoring the individual susceptibility.

On the other hand, a series of papers talk about a possible diastolic dysfunction of the left ventricle that would raise the pulmonary arterial pressure, enough to cause a transudation of the capillary to the alveolus. However, there is no strong evidence about this fact so it would be advisable to continue studying it.

4. Introducción

La aparición de casos de Edema Agudo de Pulmón – EAP- en deportistas e individuos sanos durante la práctica de natación o de buceo, ha sido motivo de publicaciones en revistas médicas desde finales del pasado siglo, cuando encontramos las primeras referencias.

El Edema agudo de pulmón consiste en la acumulación de líquido en el espacio intersticial y los alveolos, que se suelen manifestar con un cuadro agudo de disnea y taquipnea, debido a la hipoxia producida por el edema intersticial, con tos y expectoración rosada (hemoptisis) secundaria a la ocupación alveolar, y a veces se asocia cianosis.

Se clasifica, de acuerdo con su fisiopatología, en edema agudo pulmonar cardiogénico (EAP-C) y edema agudo pulmonar no cardiogénico (EAP-NC). El primero se caracteriza por una disfunción ventricular (sistólica o diastólica) que produce aumento del volumen de llenado del ventrículo izquierdo, aumento de la presión hidrostática de los capilares pulmonares y, finalmente, ocupación alveolar. El EAP-NC se caracteriza por aumento de la permeabilidad capilar, que incrementa el movimiento de agua, proteínas y sustancias inflamatorias desde el espacio intravascular al espacio intersticial y los alvéolos. Ambos son indistinguibles clínicamente, pero su tratamiento y pronóstico son diferentes.

La gran difusión del buceo, tanto en apnea como con equipos autónomos, y de la natación en aguas abiertas en los últimos 30 años, ha sido la causa de que estos casos de EAP del buceador aumentasen en número, permitiendo relacionar esta patología con ese deporte, de hecho, no fue hasta 1989 que Wilmschurt y col¹. relacionaran el EAP con la natación, considerando como factores predisponentes, el agua fría y la hipertensión.

Una búsqueda en PubMed – Us National Library of Medicine- nos facilita más de 150 referencias bibliográficas, unas recogen casos clínicos, otras son revisiones que añaden una posible explicación fisiopatológica y otros son estudios experimentales sobre los cambios fisiológicos que se producen durante la inmersión. Todos ellos tiene en común que se refieren a sujetos aparentemente sanos e incluso excelentes deportistas, que presentaron un EAP al realizar una actividad – natación o buceo- en inmersión.

Este trabajo de fin de Grado presenta una lectura crítica de las publicaciones sobre EAP durante la práctica de la natación o el buceo, a propósito del más relevantes de los casos recogidos de esta patología en la Unidad de Terapéutica Hiperbárica del Hospital General Universitario de Castellón, aportando una propuesta de integración de las diferentes interpretaciones fisiopatológicas, y proponiendo la posibilidad de incluir una prueba diagnóstica poco compleja en el examen médico de esto deportistas al objeto de detectar y prevenir la aparición de un EAP.

5. Objetivos

- Objetivo principal: estudiar la fisiopatología cardiopulmonar del edema agudo de pulmón producida en buceadores en apnea.

- Objetivos secundarios:
 - o Identificar y entender los cambios fisiológicos que experimenta el cuerpo humano durante la inmersión en apnea
 - o Conocer la fisiopatología cardiopulmonar en el medio acuático.
 - o Realizar una revisión crítica de la bibliografía más relevante sobre “Edema agudo de pulmón del buceador y del nadador”
 - o Investigación de los factores predisponentes y desencadenantes del Edema Pulmonar de la Inmersión.

6. Métodos

a) Criterios de selección de los estudios y estrategia de búsqueda

Se realizó una revisión sistemática a partir de otras previas, así como de estudios cohorte y observacionales que hubieran analizado los principales mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo del edema agudo de pulmón tanto en apneístas como en nadadores sin comorbilidades añadidas.

Para la formulación de la pregunta de investigación utilizamos la metodología PICO con el siguiente esquema:

- *Population (P)*: individuos jóvenes y sanos que practican natación y buceo en apnea.
- *Intervention (I)*: desarrollo de un Edema Agudo de Pulmón.
- *Comparison (C)*: medio acuático, el mar.
- *Outcomes (O)*: ¿El Edema Agudo de Pulmón en buceadores en apnea y nadadores se produce principalmente por una disfunción miocárdica transitoria?

Los términos empleados para revisar la literatura disponible hasta el momento, en las bases de datos PubMed, Cochrane y SCOPUS, fueron “breath-hold divers”, “immersion pulmonary edema” y “swimming”.

Se utilizaron los siguientes operadores booleanos para conseguir darle a la revisión un orden lógico. Con el objetivo de aumentar el número de artículos empleamos el conector OR, a fin de localizar aquellos que tratasen ambas actividades acuáticas. Por otro lado, se aplicó el conector AND con el propósito de relacionarlos con la patología a estudio.

Tras combinar de múltiples formas los conectores con las palabras claves, la búsqueda realizada en cada base de datos bibliográficas fue la siguiente: (pulmonary edema OR pulmonary oedema OR swimming-induced pulmonary edema OR swimming-induced pulmonary oedema OR SIPE OR IPE OR SIPO OR IPO OR pulmonary circulation OR edema OR oedema OR respiratory distress OR hypoxia OR hypoxemia) AND (apnea immersion OR snorkelling OR breath-hold diving).

Matizar, que para completar nuestra búsqueda sumamos una serie de artículos obtenidos a través de las referencias incluidas en los estudios encontrados previamente durante la primera búsqueda. Llegando a la suma de cuatro papers.

Para perfilar los criterios de búsqueda que se iban a usar en la bibliografía se llegó al consenso de fijar una serie de criterios de exclusión, los cuales consistían en: todos aquellos estudios basados en los buceadores con botella (“divers”), que al respirar aire comprimido a presión, añadían otros factores que actualmente no eran objeto de estudio por la necesidad de requerir una revisión más específica. También se concluyó no seleccionar todos aquellos estudios que describiesen casos clínicos con series menores de cinco, al tratarse de un bajo tamaño muestral lo que no nos daría unos resultados claramente significativos. Al igual, que tampoco se atendió a las publicaciones que trabajasen sobre individuos con patología de base ya conocida, puesto que nuestra intención es encontrar una explicación de la fisiopatología en personas sanas. Otras de las limitaciones que marcamos fueron aquellos estudios que no estuvieran disponibles en texto completo y los que clasificamos como de baja calidad tras aplicar las herramientas de evaluación.

Los criterios de inclusión y exclusión se muestran en la tabla 1.

Criterios de inclusión	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios de cohortes, estudios observacionales, experimentales y revisiones sistematizadas. • Textos completos. • Artículos en inglés, francés o español.
Criterios de exclusión	<ul style="list-style-type: none"> • Publicaciones que fueran en otro idioma. • No disponibles en texto completo. • Publicaciones sobre el edema agudo de pulmón en buceadores con escafandra/botella/aire comprimido. • Estudios en pacientes con comorbilidades previamente conocidas. • Estudios no referidos a EAP, fisiología cardíaca o respiratoria. • Estudios sobre animales, modelos mecánicos o respiratorios. • Artículos que en su muestra de estudio no incluyesen un mínimo de cinco casos clínicos. • Edad pediátrica o mayores de 65 años.

Tabla 1. *Criterios de inclusión y exclusión.*

La búsqueda que se realizó desde Noviembre del 2017 hasta Mayo del 2018 incluyó artículos publicados tanto en inglés como en francés y español.

Dicha indagación fue llevada a cabo por dos personas y en un mínimo de dos bases de datos tal y como se muestra comentado en las siguientes líneas.

En nuestra primera indagación en PubMed partíamos inicialmente de 163 artículos y con la intención de albergar la evidencia más representativa de nuestra población a estudio, se decidió excluir aquellos artículos sobre animales. Por accesibilidad, usamos el filtro de textos completos. Además, se aplicó el inglés como filtro de idioma más el francés (descartándose las publicaciones en español porque la literatura era inexistente).

De las publicaciones galas fueron dos las encontradas. De ambas sólo pudimos aceptar una debido a que el artículo restante describía un único caso clínico.

Por otro lado, del resto de artículos hasta llegar a la cifra de 72 correspondían a la lengua anglosajona. A partir de estos fuimos descartando los artículos que tuviesen alguno de los criterios de exclusión, o bien en los que el título no se correlacionase con los objetivos a tratar. Y a continuación, realizando una lectura rápida de los resúmenes que nos proporcionaban pudimos rechazar aquellos que cumplían nuestros criterios de exclusión (figura 1.) Finalmente, seleccionamos 11 artículos.

Se intentó realizar una búsqueda a través de la biblioteca Cochrane con las mismas palabras clave que las empleadas en PubMed, no alcanzando éxito alguno.

Por otro lado, en la base de datos de SCOPUS, empleando la misma estrategia de búsqueda que en la plataforma de PubMed, localizamos el número de 169 artículos. De entre todos estos solamente eran 49 los que no aparecían repetidos en Medline. Tras esta primera revisión procedimos a descartar todos aquellos que no eran relevantes para nuestro estudio como se observa en la figura 1.

El total de investigaciones con las que nos quedamos de esta base de datos sumaban la cifra de 3 papers.

Tras la pertinente revisión de los resúmenes y exclusión por contenido no relevante y duplicado llegamos a un total de 13 los artículos seleccionados a partir de las bases de datos. Tal y como se ve representado en la figura 1.

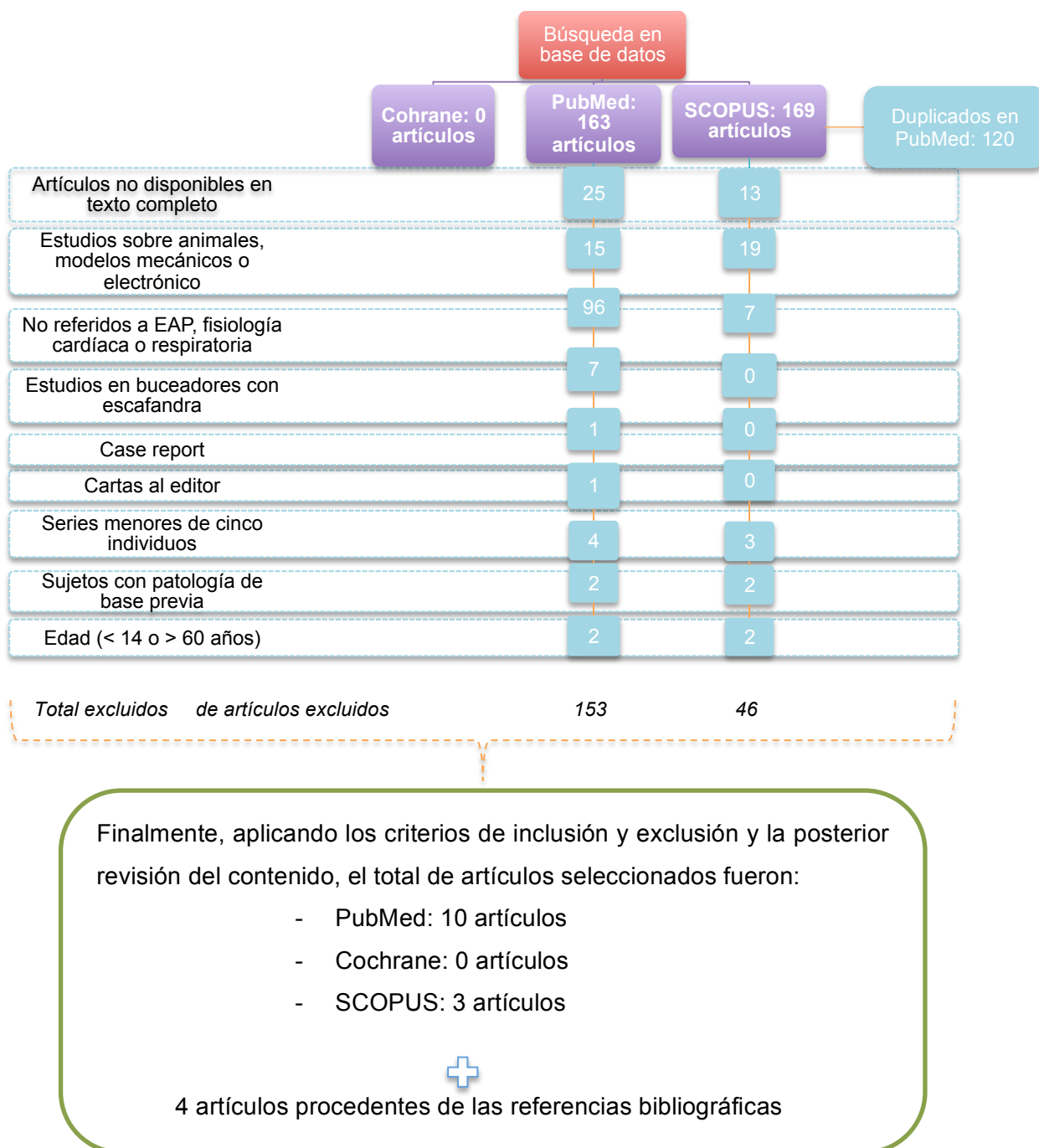


Figura 1. Metodología de búsqueda

Con la finalidad de comprobar la fiabilidad y aumentar la calidad de los estudios incluidos en el trabajo usamos los criterios CASPe² (*Critical Appraisal Skills Programme Español*), los cuales aparecen especificados en el anexo 1.

Por último, tras la elaboración de esta revisión bibliográfica y la transcripción de nuestro artículo se precisó de la declaración PRISMA³ (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses*) como método para mejorar la integridad de nuestro trabajo.

b) Extracción de datos

Un vez realizada la revisión bibliográfica pertinente, y tras seleccionar los artículos relevantes que nos permitiesen responder a la pregunta científica anteriormente planteada, nos dispusimos a extraer los datos más relevantes (tabla 3) con el propósito de analizarlos y agruparlos en:

- El tipo de estudio.
- La edad media de los individuos.
- La actividad acuática y el motivo de la misma.
- Los antecedentes previos de edema agudo de pulmón.
- El número de personas a estudio que desarrollan el EAP.
- Tipos de síntomas de EAP.
- Las recidivas de EAP.
- Parámetros analizados:
 - o Constantes básicas: TA, SatO₂, , FC
 - o Hemodinámica: PVC, PAP, PAWP
 - o Espirometrías: FEV₁, FEF₂₅₋₇₅
 - o Ecografía: comets, DTE, E/ A ,EGC, PAP, PAWP,
- El empleo de neopreno.
- La temperatura del agua.
- Duración de la apnea
- Profundidad de inmersión

C) Evaluación de la calidad metodológica y síntesis de la evidencia científica

Para poder implementar una correcta evaluación de la calidad metodológica de los estudios hasta el momento seleccionados y poder darles un nivel de evidencia y calidad apropiada dispusimos del esquema de gradación propuesto por la “*Agència d’Avaluació de Tecnologia Mèdica*” (AATM) de la Generalitat de Catalunya. Se puede encontrar en el anexo 2.

Además, en la tabla 2 se puede observar los niveles de evidencia científica, detallando el año de publicación, el autor principal y el tipo de estudio.

Año	Autor principal	Tipo de estudio	Evidencia
2000	Shupak et al ⁴	Cuasi-experimental	IV
2002	Delapille et al. ⁵	Revisión narrativa	VIII
2004	Adir Y et al ⁶	Cuasi-experimental, ensayo antes-después	IV
2008	Lindholm P., et al ⁷	Cuasi-experimental	IV
2008	Linér MH., Anderson J.P ⁸	Cuasi-experimental	IV
2009	Guaraldi P. et al ⁹	Cuasi-experimental	IV
2009	Lindholm P., Lundgren CE ¹⁰	Revisión narrativa	VIII
2009	Marabotti C. et al ¹¹	Cuasi-experimental, ensayo antes-después	IV
2011	Garbella E. et al ¹²	Cuasi-experimental, ensayo antes-después	IV
2011	Lambrechts K. et al ¹³	Cuasi-experimental, ensayo antes-después	IV
2012	Barthélémy, A., Coulange, M ¹⁴	Opinión de expertos	VIII
2012	Shattock, M.J., Tipton, M.J ¹⁵	Opinión de expertos	VIII
2013	Henckes, A. et al ¹⁶	Revisión narrativa	VIII
2013	Marabotti C. et al ¹⁷	Cuasi-experimental	IV
2016	Mijacika T, Dujic Z ¹⁸	Revisión narrativa	VIII
2016	Moon, R. E ¹⁹	Retrospectivo, cohortes	VI
2018	Bosco G. et al ²⁰	Revisión narrativa	VIII

Tabla 2.

7. Resultados

Tal y como se expone en la tabla 2 la mayoría de estudios incluidos son ensayos clínicos no aleatorizados, conocidos también como estudios analíticos cuasi-experimentales, por lo que se les asignó un nivel IV de evidencia. Sin embargo, siete artículos no reflejan la metodología empleada, asignándoseles un nivel bajo de evidencia: VIII.

A continuación, se exponen los principales hallazgos obtenidos de la selección de artículos con la intención de poder responder a los objetivos planteados. En primer lugar tendremos todas aquellas publicaciones que tratan aspectos de la fisiología de la apnea:

En el primer artículo, Delapille et al.⁵ publicaron en 2002 una revisión que describió los diversos factores que actúan sobre la ruptura de las apneas durante el buceo. Estos van desde aspectos químicos, como la tolerancia a la hipercapnia y a la hipoxia (controlada por parte de los centros respiratorios, que se ve disminuida por la restricción de los volúmenes pulmonares), hasta la capacidad y experiencia individual. Remarcando que quizás esto último sea el principal factor.

Marabotti C. et al¹¹ realizaron un ensayo antes-después con el que afirmaban que los cambios cardíacos más significativos se observaban durante el buceo a profundidad, mientras que la inmersión superficial tenía efectos triviales sobre la función cardíaca. En este estudio se demuestra una reducción significativa: del GC (sobre todo cuando existe inmersión en profundidad) secundaria a una disminución de la FC y de la fracción de eyección; de los volúmenes diastólico y sistólicos del VI. Tal patrón hemodinámico se podría basar en una disminución de la precarga. También sugieren que una serie de cambios en la función diastólica del VI (descenso de DTE y aumento E/A) por un efecto constrictivo de la presión hidrostática aumentada sobre el corazón podrían ser parte de la causa de la disminución del GC que se produce durante la inmersión.

En el año 2009 , Guaraldi P. et al⁹ con su estudio intentaron demostrar que la presión arterial (PA) aumentaba durante una apnea. Para ello escogieron seis hombres sanos y tras su experimento concluyeron que el aumento de la presión arterial puede ser una expresión de una reacción de defensa para prevenir el daño hipóxico.

También se demostró un aumento de la PA en el estudio de Marabotti C. et al¹⁷ . Marabotti analiza una serie de cambios cardiovasculares durante la inmersión en apnea en superficie frente a la apnea fuera del agua. En primer lugar, el aumento del volumen sanguíneo intratorácico conlleva un aumento de la precarga, y este un aumento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI). A su vez la fracción de eyección va disminuyendo, mientras que la FC y el gasto cardíaco (GC) no muestran cambios significativos. En segundo lugar, puede existir disfunción diastólica del VI por los efectos de la presión transtorácica y porque se produce una disminución de la distensibilidad. También aumentan el diámetro de la aurícula izquierda y el volumen de ventrículo derecho (VD). Este aumento del VD podría deberse al aumento del retorno venoso que produce la inmersión. Esto provoca que el VD se dilate y obstaculice el llenado del ventrículo izquierdo (hipótesis de interdependencia ventricular) que contribuiría a la disfunción diastólica del VI. Por último, en las mediciones que realizan se objetiva un aumento tanto de la presión arterial media (MAP) como de la presión arterial diastólica (PAD) y de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) en relación con el tiempo de apnea. Concluye que la apnea, tanto en seco como con el cuerpo sumergido en el agua provoca cierta disfunción diastólica reversible del ventrículo izquierdo. Por otro lado, la saturación de oxígeno disminuye más intensamente durante la apnea en inmersión frente a la apnea en seco, lo que podría indicar que se produce un efecto de ahorro en el consumo de oxígeno al ser ambos tiempos de apnea (en seco y sumergido) similares.

Shattock, M.J. y Tipton, M.J¹⁵ exponen el desarrollo de arritmias durante la inmersión en agua fría por un conflicto entre dos procesos que desencadenan la inmersión en agua fría y el buceo en apnea. El primero promueve una taquicardia impulsado por el sistema simpático, mientras que el segundo una bradicardia mediada por el vagal parasimpático. Este “conflicto autónomo” puede ser el causante de dichas arritmias.

Por otro lado, encontramos una serie de artículos que describen la fisiopatología del edema agudo de pulmón:

Barthélémy, A., y Coulange, M¹⁴ publicaron una revisión en la que recoge los mecanismos fisiopatológicos, clínica, tratamiento y manejo de los accidentes que pueden ocurrir tanto en buceo en apnea como con escafandra, estos son: la precipitación del nitrógeno disuelto en los tejidos, conocido como enfermedad descompresiva cuyos síntomas aparecen de media a los 30 min de salir de agua (desde minutos a varias horas después), que puede afectar desde a la medula, cerebro, aparato vestibular, músculo y articulaciones; los barotraumas; los accidentes bioquímicos, causados por un aumento de las presiones parciales de los gases, como las crisis convulsivas por hiperoxia o los síncope anóxicos de los buceadores en apnea; y el edema agudo de pulmón. En cuanto a este último, describe que durante las inmersiones profundas en apnea se producen lesiones de la membrana alveolo-capilar y estas pueden producir hemorragias intra-alveolares. El cuadro clínico del EAP es inespecífico, siendo lo más frecuentes: tos, disnea, esputo espumoso con o sin hemoptisis, dolor en el pecho y crepitantes difusos en la auscultación pulmonar. Las radiografías de tórax reflejan un síndrome alveolar bilateral localizado con mayor frecuencia en las bases. En cuanto al tratamiento refieren que se debe evitar el uso del ácido acetilsalicílico porque puede causar o aumentar el sangrado intra-alveolar; la terapia no específica emplea la oxigenoterapia normobárica; si se altera la homeostasia es útil la ventilación no invasiva con mascarilla facial con aplicación de presión positiva al final de la espiración; si además existe descompensación cardíaca se deben usar vasodilatadores y diuréticos. La evolución es rápidamente favorable.

Con su revisión Henckes, A. et al¹⁶ proponen que los cambios hemodinámicos relacionados con la inmersión, la exposición al frío y el ejercicio conducen a un aumento de las presiones arteriales pulmonares y del trabajo ventilatorio lo que conlleva a una extravasación de fluido al espacio alveolar. Identifican como factores de riesgo: edad, enfermedad cardíaca preexistente, presión arterial elevada, estrés, frío, ejercicio intenso, limitaciones respiratorias y episodio anterior de edema de pulmón.

Lindholm P. y Lundgren CE¹⁰ con su revisión, acerca de la fisiología y fisiopatología de la apnea, afirman que la mayoría de muertes durante dicho deporte se producen en buceadores no expertos así como en individuos con patología cardíaca previa. Destacan la gran variabilidad de la respuesta fisiológica de los distintos individuos. Además, se describen cambios cardiovasculares como: hipertensión arterial, bradicardia refleja, disminución del gasto cardíaco, arritmias, vasoconstricción periférica y contracción esplénica. A nivel respiratorio encontramos barotrauma, la hemorragia intrapulmonar, edema, y el efecto que provoca la insuflación glossofaríngea que aumenta la presión del aire alveolar.

Por su parte Mijacika T y Dujic Z¹⁸ aluden en su estudio que la respuesta fisiológica al buceo consta inicialmente de bradicardia, descenso del GC, aumento de la PA y vasoconstricción periférica consecuencia de una activación simultánea del sistema simpático y parasimpático. La segunda fase se caracteriza por el inicio de movimientos respiratorios involuntarios que aumentan la presión intratorácica negativa. Esto produce un aumento del retorno venoso y permite mantener el gasto cardíaco.

Para el desarrollo de EAP, existen varios factores, como el aumento del volumen sanguíneo intratorácico y el GC, la vasoconstricción pulmonar aumentada y una individual red linfática pulmonar más pequeña contribuyen a una mayor presión hidrostática que conduce a un fallo de los capilares por estrés. La presión vascular pulmonar elevada es consecuencia de un aumento del flujo sanguíneo a nivel intratorácico debido a la vasoconstricción secundaria al frío, el fenómeno de blood-shift (aumento de sangre en los pulmones por el aumento de presión ambiental que conlleva la sumersión impidiendo el colapso del tórax) y al reflejo del buceo. El riesgo a que se produzca aumenta con el ejercicio intenso y de breve duración. Tras el desarrollo de EAP, es común encontrar una elevación del BNP (parámetro muy sensible para medir el grado de disfunción diastólica), así como una disminución de la capacidad vital forzada (CVF) y del volumen inspiratorio forzado en 1 segundo (VEF₁). Sin embargo, la lesión pulmonar suele ser transitoria, y no existe evidencia de daño a largo plazo.

A continuación, disponemos de los siguientes artículos que recogen determinados cambios en los parámetros respiratorios como consecuencia de la patología a estudio:

Por su parte, Adir Y et al⁶ señala que en su estudio de setenta casos de edema agudo de pulmón inducidos por la natación existió una incidencia del 1,8 %.

En relación a los síntomas, un 95,7% achacaron tos prominente, mientras que un 90% producían esputo. En treinta y nueve sujetos, un 55,7%, referían hemoptisis (respalda la teoría de un fallo en la membrana alveolo-capilar, aunque también se produce en el EAP cardiogénico); un 8,6% dolor torácico retroesternal. El hallazgo en la auscultación pulmonar de estertores inspiratorios basales se encontró en un 91,4% de los individuos. También se apreció una disminución considerable de la saturación de oxígeno previo a la medición basal.

A un subgrupo que se les realizó una espirometría se encontró reducciones absolutas en los valores medios de CVF y FEV1, lo que sugirió un proceso restrictivo agudo que persistió una semana. En cuanto al riesgo de recidiva, habla de que en un 22,9% se produjo en menos de 3 meses. Especulan sobre la posibilidad de que la suma de nadar en posición semi-supina con la cabeza y los hombros sobre el agua, aumentando así la diferencia de presión entre las extremidades inferiores y el tórax, y la Tª relativamente fría del agua aumenten el riesgo de EAP.

Shupak et al⁴ realizaron un estudio cuasi-experimental sobre treinta y cinco hombres sanos durante dos meses participando en un programa de entrenamiento físico con pruebas de natación en mar abierto. De estos, el 60% experimentó un episodio de edema agudo de pulmón. El diagnóstico de EAP se realizó en base a la sintomatología y semiología: disnea, tos, hemoptisis y estertores basales en la auscultación pulmonar. Esta clínica se correlaciona con la hipoxemia demostrada por una reducción significativa de la saturación de oxígeno y por la disminución de los volúmenes pulmonares (FVC y FEV1 fue significativamente más bajos en el grupo con EAP grave en comparación con los nadadores asintomáticos).

A nivel pulmonar, Lindholm P., et al⁷ con su estudio cuasi-experimental quisieron demostrar que realizando un exhalación máxima hasta alcanzar el volumen residual y posteriormente buceando en apnea a poca profundidad, simulando las condiciones de inmersiones a gran calado, se podría desarrollar EAP y hemoptisis. Con dicho exhalación se conseguía aumentar la presión negativa, y por lo tanto la compresión torácica. Refieren que dicho incremento de presión es el principal causante de la disminución de parámetros respiratorios: CVF y el FEV1 un 7%. En dos de los once buceadores se pudo demostrar la presencia de sangre subglótica mediante

fibrolaringoscopio. Esto lo relacionaron con un aumento de constricción y estrés mecánico.

Por último, Garbella E. et al¹² postularon en su publicación que las inmersiones en apnea producían daño en la membrana capilar y alteraciones en la ventilación perfusión. Para ello se basaron en mediciones de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) y de la de difusión del óxido nítrico (DLNO). Con ellas corroboraban dicha hipótesis, aunque la tendencia de las mismas a disminuir a los 25 min de la inmersión (midieron a los 2, 10 y 25 minutos) reflejaba muy probablemente, una alteración vascular más que una disfunción alveolo-capilar. Además, la disminución de la DLCO se correspondía con una disminución de la hemoglobina y hematocrito, por lo que podría no ser valorable.

Además, poseemos tres publicaciones que nos proporcionan información de interés al abarcar ciertos aspectos predisponentes para el desarrollo del EAP:

En primer lugar, sobre la inmersión: Linér MH. y Anderson J.P⁸ en su publicación exponen una asociación entre el riesgo de desarrollar EAP con las grandes profundidades alcanzadas. Asumieron esta patología en base a ciertos parámetros (rendimiento espirométrico reducido y descenso de la saturación de oxígeno arterial) y sintomatología (disnea, fatiga, tos, dolor retroesternal y hemoptisis) sugestiva. Describiendo como fisiopatología responsable una compresión pulmonar, que conduce a un aumento del volumen sanguíneo intratorácico y éste a una elevación de la presión transmural de los capilares pulmonares.

En relación a lo anterior, de este año, 2018, disponemos de la revisión realizada por Bosco G. et al²⁰. En ella menciona que el cambio de sangre debido a la inmersión es responsable de la expansión de las cavidades del corazón derecho y las modificaciones neuroendocrinas que se muestran después de esta. Específicamente, la inmersión activa receptores de estiramiento localizados en la pared auricular, estimulando la secreción del péptido natriurético auricular (ANP). Esto explica la fuerte natriuresis y diuresis que ocurren durante esta.

La inmersión facial en agua fría produce el reflejo de buceo, que consiste en: bradicardia, vasoconstricción, aumento de la presión arterial media y contracción

esplénica. Esta respuesta, se ve influenciada por muchos factores y entre los que destaca la temperatura del agua. Se plantea la hipótesis de que un mecanismo común para el desarrollo de EAP inducido por la natación sería la combinación de un ejercicio intenso, un ventrículo izquierdo de leve a moderadamente rígido (ligera disfunción diastólica del ventrículo izquierdo) y una distribución sanguínea central debida a la inmersión, que provoca presiones de llenado excesivamente altas. En cuanto a medidas preventivas incluye evitar la carga de fluidos antes de un evento competitivo de natación, lo que presumiblemente atenúa la redistribución de sangre central y el empleo del fármaco Sildenafil administrado antes de nadar en agua fría por el hecho de poder reducir las presiones vasculares pulmonares.

En segundo lugar, Moon, R. E¹⁹ presentan la posibilidad de que los individuos que mueren durante un triatlón o en entrenamiento tienen una mayor prevalencia de anomalías cardíacas, en especial de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), que podrían predisponer a EAP. En relación a esto, la HVI sería un marcador de susceptibilidad, así como una causa importante de muerte durante la fase de natación.

Para finalizar, la correlación entre el desarrollo de edema pulmonar objetivable en una ecografía y la inmersión en apnea vino de la mano de Lambrechts K. et al¹³. En su investigación recogen como el número de “comets” (o también conocido como *líneas B: líneas hiperecogénicas verticales que parten desde la pleura y alcanzan el final de la pantalla. Son expresión de edema*), estipulado por el score ULC (conforme mayor número de comets en la ecografía, mayor es la gravedad del edema), aumenta significativamente tanto en inmersiones en profundidad como al realizar una apnea dinámica. A partir de este resultado, barajan la posibilidad de que en esto influya: la profundidad, el esfuerzo físico y el tiempo de apnea. A su vez, comentan los tres motivos por los que se puede producir EAP: la inmersión produce cambios en los gradientes de presión hidrostática, estos a su vez provocan un desplazamiento de la sangre venosa periférica hacia el tórax; el aumento del volumen de sangre intratorácico durante el buceo redistribuye la sangre al lecho vascular pulmonar; existe la posibilidad que las contracciones diafragmáticas, que tienen lugar durante una de las últimas fases de la apnea, produzca un cambio en la dirección de la sangre de los capilares pulmonar hacia los alveolos.

Con la finalidad de hacer un breve resumen que plasme la esencia de las publicaciones seleccionadas adjuntamos la tabla 3. En ella se resume: el autor principal, objeto de estudio, metodología, número de participantes y edad de los mismos, parámetros analizados y los resultados. No se recogen aquellas sobre revisiones narrativas u opinión de expertos.

Autor principal	Objeto de estudio	Metodología	Número, edad	Parámetros analizados	Resultados
Marabotti C. et al ¹¹	Discriminar entre los posibles determinantes de la respuesta cardiovascular del buceo	5 situaciones: - Fuera del agua (basal). - Inmersión de todo el cuerpo, salvo la cabeza - Totalmente sumergido y respirando con snorkel - Totalmente sumergido y en apnea - Buceo en apnea a 5 metros de profundidad. Tª del agua: 29°C Descenso con 10 kg de peso	12, 35.2 ± 6 años	Ecocardiografía-doppler: VSF y VDF del VI, FC, GC, DTE, E/A	Durante el buceo en apnea a 5 m de profundidad se produce una mayor disminución del GC y una alteración de la relajación del VI (disfunción diastólica)
Guaraldi P. et al ⁹	Investigar el curso temporal de los cambios hemodinámicos que ocurren durante la apnea máxima en condiciones normobáricas	Apnea solo con la cabeza sumergida, dividida en 3 fases: basal; 10 seg. antes de las contracciones diafragmáticas; 10 seg. antes del final de la apnea Tª de 6°C	6, 37 ± 8 años	PAS PAD GC RVS FC Sat O ₂ Movimientos respiratorios Tiempo de apnea	En la última fase de una apnea máxima se producen una serie de cambios: elevación de la PAS y PAD y disminución de la Sat O ₂ y de la FC.

Autor principal	Objeto de estudio	Metodología	Número, edad	Parámetros analizados	Resultados
Marabotti C. et al ¹⁷	Cambios cardiovasculares durante una apnea extrema	Apnea "en seco" frente a apnea sumergido en piscina. Ambos tipos de apnea son de similar duración	21, 35 ± 4 años	TA Sat O ₂ Ecocardiopple: VSF y VDF del VI y VD, Flujo transmitral, GC	Disminución de la SatO ₂ , más intensa en la apnea sumergida. La apnea produce un aumento del diámetro del VD, del Vol./latido del VI y dificultad de llenado del VI de tipo restrictivo. No dependen de estar sumergido o no.
Adir Y et al ⁶	Incidencia, clínica y riesgo de recurrencia de EAP en nadadores	Seleccionarlo a los individuos que desarrollaron EAP durante uno programa de entrenamiento de natación en mar abierto . T ^a : 20 °C	70, 18 - 19 años	Clínicos: disnea, tos, hemoptisis, producción de esputo, dolor en el pecho, crepitantes inspiratorios basales y sibilancias. Sat O ₂ Espirométricos: FVC y FEV1	Tendencia a la recidiva. 100% disnea, 96% tos, 56% hemoptisis, 90% esputo, 8, 6% dolor en el pecho, 91% crepitantes inspiratorios basales y 8,6 % sibilancias. Disminución de volúmenes espirométricos y de la Sat O ₂

Autor principal	Objeto de estudio	Metodología	Número, edad	Parámetros analizados	Resultados
Shupak et al ⁴	Incidencia de EAP en nadadores	Examen tras 5 pruebas de natación extenuantes (2.4 – 3.6 km) durante 2 meses en agua fría	35, 18- 19 años	Clínicos: tos, disnea, hemoptisis. SatO ₂ transcutánea. Espirometría: FVC, FEV1, FEF25-75	60% presentaron clínica. Tendencia a la recidiva en los casos más severos. Disminución de la Sat O ₂ , FVC y FEV1 en los casos. Los casos presentaban FVC y FEV1 más bajos que los que no presentaron clínica.
Lindholm P., et al ⁷	Demostrar la posibilidad de desarrollo de EAP y hemoptisis tras un buceo en apnea en volumen residual	Buceo en apnea tras exhalar hasta el VR. 3 inmersiones durante 30-120 seg. entre 3 y 6 metros. T ^a : 35°C	11, 21 – 35 años	Espirometría: FVC, FEV1, DLC02 Fibrolaringoscopio: signos de hemoptisis	Se objetivó en 2 individuos restos hemáticos por debajo de las cuerdas vocales La disminución de FVC y FEV1 podría sugerir la producción de edema en las vías inferiores.

Autor principal	Objeto de estudio	Metodología	Número, edad	Parámetros analizados	Resultados
Garbella E. et al ¹²	Evaluar la integridad de la membrana alveolo-capilar y la falta de coincidencia de la ventilación/perfusión después del buceo en apnea	Buceo en apnea a 10 metros de profundidad en el Mar. Apneas de 270 seg. Tª: 24 °C Uso de neopreno	6, 34 ± 8 años	Ecodoppler: GC Espirometría: DLCO, DLNO	Aumentó DLCO a los 2 min de inmersión que atribuyen al aumento del Hto y Hb que observan. DLNO aumentó en 3 sujetos a los 10 min: desajuste en ventilación/perfusión.
Linér MH. y Anderson J.P ⁸	Cambios pulmonares durante una competición de apnea	Pruebas de apnea dinámica en una piscina a 28°C y de inmersión en profundidad en el mar a 20°C en superficie y 12°C a 60 metros Uso de Neopreno	19, 31 años	SatO ₂ Espirometría: FVC, FEV1,	En las pruebas de piscina no se objetivó ningún cambio en los parámetros analizados con respecto a valores basales. Y ninguno desarrolló EAP En el mar, 6 presentaron síntomas respiratorios y cambios significativos en parámetros pulmonares: FVC se redujo un 16%, FEV1 un 27%; y la SatO ₂ media fue de un 88%

Autor principal	Objeto de estudio	Metodología	Número, edad	Parámetros analizados	Resultados
Moon, R. E ¹⁹	EAP como causa de muerte en triatletas	Se identificaron el número de muertes durante el entrenamiento y el evento de triatlón desde octubre 2008 hasta noviembre del 2015. Solicitaron informes post-mortem, evaluando los que tenían HVI	58, 28 – 76 años	Hallazgos en la autopsia de patología cardíaca evidente. Medida de la masa y volúmenes cardíacos	72% de las muertes durante la prueba de natación. Excluyen los que tenían patología cardíaca conocida. Observan una mayor proporción de HVI.
Lambrechts K. et al ¹³	Analizar la variación de los comets pulmonares por ultrasonidos (ULC).	Realizaron inmersiones en apnea superficial dinámica, apnea superficial, apnea profunda y apnea con la cara sumergida	42, 35 ± 10 años	Ecocardiografía: comets	Aumentó el número de comets, pero este aumento no tuvo diferencias significativas entre la inmersión superficial y en profundidad. Por lo que no pueden afirmar que el aumento de agua pulmonar extravascular sea consecuencia de la profundidad de la inmersión.

Tabla 3.

8. Discusión

El buceo en apnea consiste en la retención voluntaria de la respiración. Esta es posible por la existencia de un reservorio de oxígeno almacenado en los pulmones, en la hemoglobina y en la mioglobina de los músculos²¹. Básicamente se consume O₂ y se produce CO₂, disminuyendo el nivel del primero (representado en los estudios por un descenso en la SatO₂)^{6,15,17} y elevando el del segundo en sangre.

La máxima duración de la apnea depende de mucho factores que interactúan, siendo el principal de ellos la hipercapnia (presión de CO₂ entre 46 – 50 mmHg estimulan la respiración involuntaria)⁵. La fase de ruptura de la apnea se encuentra acelerada por unas contracciones diafragmáticas involuntarias. Añadir, que estas contracciones son las responsables de un aumento en la presión intratorácica negativa, que conlleva a un aumento del retorno venoso y a un intento de mantener el GC¹⁸.

Con el fin de conservar oxígeno, inmediatamente tras la inmersión se produce el “reflejo de buceo”. Esta respuesta de origen vagal modulada por el sistema nervioso parasimpático se basa en la inducción de una bradicardia refleja y una redirección del flujo sanguíneo hacia los órganos esenciales: el corazón y el cerebro. Esto permite aumentar la duración de las inmersiones^{10,18, 21}. En el estudio de Mijacika T y Dujic Z¹⁸ postulan la idea de una combinación del parasimpático junto con el simpático produciendo, además de los cambios mencionados anteriormente, un aumento de la PA y una vasoconstricción periférica previniendo así el daño hipóxico^{9,18}.

Algunos de los estudios analizados recogen una serie de cambios cardiovasculares. Éstos proponen que un aumento de la presión hidrostática por la inmersión conduce a un incremento del volumen sanguíneo intratorácico y estos a su vez de la precarga¹⁷. La elevación de la precarga conlleva a un aumento de los volúmenes sistólicos del VI. Marabotti C. et al¹¹ expuso una disminución de la precarga, esta conclusión contradictoria podría ser secundaria a que no tuvo en cuenta otros factores externos como el ejercicio físico y la T^a del agua. Por otro lado, existe una disfunción diastólica del VI secundaria a una disminución de la distensibilidad del ventrículo por la compresión transtorácica y también por una dilatación del VD¹¹ (debida a un aumento del retorno venoso, que incrementa el diámetro del VD) que obstaculiza el llenado del VI, incrementando el volumen y la

presión en la AI y retrógradamente la presión en las venas pulmonares y, finalmente, en la arteria pulmonar (que ya estarían elevada por el aumento del volumen que llega al VD por las venas cavas). Esta sobre distensión del VD es objetivable por una elevación del ANP²⁰.

Otra consecuencia del aumento del volumen sanguíneo intratorácico es el aumento de la presión transmural de los capilares pulmonares⁸.

En relación al desarrollo del EAP, todos los artículos concluyen que este es consecuencia de un daño en la membrana alveolo-capilar secundaria a la suma de varios factores, principalmente: el agua fría, la inmersión y el ejercicio^{16,18, 20}. Estos conducen a un aumento de la presión intratorácica negativa, de la PAP y de la presión transmural de los capilares pulmonares y por lo tanto a una extravasación de fluido hacia los alveolos.

De cara a los parámetros analizados existe evidencia de una disminución de la Sat O₂^{4,6} durante el transcurso de la apnea, pero en los nadadores en superficie, sin practicar apnea, podría ser también un signo de edema pulmonar, en el que la sobrecarga de líquidos en los pulmones implican una derivación intrapulmonar con baja relación ventilación / perfusión. Además, existen unas alteraciones a nivel pulmonar representados en la disminución de FVC y FEV1 que sugieren una patrón restrictivo.

En nuestra revisión se recogen principalmente como síntomas y signos más frecuentes: disnea, tos, hemoptisis y crepitantes basales. Todos estos son reflejo de la hipoxemia arterial y la anoxia tisular.

La mayoría de las muertes por EAP suelen ocurrir durante el evento de competición (realizado en el mar) en comparación con los entrenamientos, 81% y 30% respectivamente¹⁹. Esto se puede asociar a que los entrenamientos suelen ser en piscinas, donde generalmente el agua suele ser más cálida y existe la posibilidad de interrumpir la apnea ante cualquier sintomatología sugestiva.

Se ha reflejado en numerosos estudios que el EAP suele tener una evolución rápidamente favorable, tanto en lo referido a la clínica como en la normalización de los parámetros pulmonares y cardiovasculares. Por lo tanto, se argumenta que la lesión pulmonar suele ser transitoria y que no existe evidencia de daño a largo plazo^{6,12, 18}.

Sin embargo, en relación a la recidiva, Adir Y et al⁶ en su estudio informaron de una tasa de recurrencia del 22,9%, mientras que Shupak et al⁴ encontraron una tasa significativamente más alta, de unos 75% en aquellos que previamente habían sufrido un edema agudo severo. Esto apoya la idea de otros autores acerca de que la variación en la susceptibilidad individual podría contribuir a su desarrollo^{10,18}.

En nuestra revisión muchos autores hacen referencia a la relación de ciertas patologías de base con el desarrollo de EAP. Entre los factores médicos predisponentes encontramos: hipertensión arterial, enfermedad cardíaca valvular, diabetes, enfermedad pulmonar²⁰ y HVI¹⁹. Respecto a esto, mencionar que una forma de prevenir un alto porcentaje de edemas de pulmón, consistiría en realizar una evaluación y búsqueda exhausta de estas condiciones.

En cuanto a las limitaciones, la mayoría de los artículos que seleccionamos eran cuasi-experimentales, esto conlleva la posibilidad de asumir una serie de sesgos. Encontraríamos los de selección, en especial el de autoselección o voluntariado, y el de información. Dentro de este último estaría el que se conoce como sesgo de atención o efecto Hawthorne, puesto que los participantes al ser conscientes de que estaban siendo observados podrían haber modificado su comportamiento, por ejemplo: realizando un ejercicio mucho más extenuante del que practican normalmente; aumentando el tiempo de duración de apnea; es decir sobrepasando los propios límites a los que estaban acostumbrados. Esto lo podrían haber minimizado si los sujetos no hubiesen tenido conocimiento alguno de la intervención que se les iba a aplicar. Además, al emplear grupos ya existentes (buceadores expertos y sanos) compromete la validez externa y la aplicabilidad de los resultados a la población que practica las actividades acuáticas de manera más ocasional.

Por último, aún cuando la evidencia de la mayoría de artículos se puede considerar de calidad baja, si la comparásemos con la de ensayos clínicos aleatorizados, pudimos llegar a conclusiones consistentes.

9. Conclusión

En esta revisión se ha concluido que el edema agudo de pulmón es una patología frecuente y altamente recidivante que se debe de tener en consideración durante las competiciones de natación o apnea.

La fisiopatología puede ser secundaria a una sumación de factores. El frío produce una vasoconstricción periférica que conlleva a un aumento de la precarga y poscarga. Por otro lado la inmersión produce una redistribución sanguínea hacia el tórax secundaria al aumento de la presión hidrostática; este aumento de volumen sanguíneo aumenta la presión arterial pulmonar. Durante el ejercicio se produce un aumento del retorno venoso que conduce a una elevación de la presión en la aurícula izquierda, y esta de la arteria pulmonar. Los aumentos de presión de la arteria pulmonar promueven un incremento en las presiones transmuralas de los capilares pulmonares. Esto favorece la exudación del líquido capilar al espacio aéreo. Durante todos ellos se puede alterar la estructura de la membrana alvéolo-capilar. Sin embargo, el que esto no les suceda a todos los expuestos a la misma presión, temperatura, tiempo de apnea, etc., sugiere una cierta predisposición individual aún desconocida.

Por otro lado, también se produce cierta disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que puede elevar la presión arterial pulmonar, lo suficiente para provocar un trasudado del capilar al alvéolo, incluso con una membrana íntegra. Esto podría indicar un fallo miocárdico con el consiguiente desarrollo de EAP de etiología cardiogénica.

En base a esta revisión no podemos descartar que la única causa del EAP sea de origen no cardiogénico.

Por último, la mayoría de muertes se producen en buceadores recreativos, con patologías previas, entre las que destacan: hipertensión, enfermedad cardíaca valvular, diabetes, enf. pulmonar y enf. coronaria silentes. Estos hallazgos pueden servir para mejorar la seguridad en la práctica de las actividades acuáticas que nos competen mediante un mejor conocimiento de los posibles factores de riesgo por parte de los propios buceadores y nadadores.

A la hora de prevenir/identificar a los apneístas o nadadores con cierta predisposición a desarrollar un EAP, se podría determinar el BNP antes de realizar una serie de inmersiones o nadar una distancia preestablecida y tras acabar la prueba, y así establecer un umbral de variación indicativo de susceptibilidad. También podría ser útil determinar el *score ULC* después de estas pruebas físicas.

10. Bibliografía

1. Wilmshurst, P. T., Nuri, M., Crowther, A., and Webb-Peploe, M. M. (1989). Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 333, 62–65. doi:10.1016/S0140-6736(89)91426-8
2. Cabello, J.B. por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender una Revisión Sistemática. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno I. p.13-17
3. Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:507–11.
4. Shupak, A., Weiler-Ravell, D., Adir, Y., Daskalovic, Y. I., Ramon, Y., and Kerem, D. (2000). Pulmonary oedema induced by strenuous swimming: a field study. *Respir. Physiol.* 121, 25–31. doi: 10.1016/S0034-5687(00)00109-2
5. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C. [Ventilatory adaptations for breath holding in divers]. *Rev Mal Respir*. 2002 Apr;19(2 Pt1):217-28. Review. French. PubMed PMID: 12040322.
6. Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L, Weiler-Ravell D. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest*. 2004 Aug;126(2):394-9. PubMed PMID: 15302723.
7. Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* (1985). 2008 Apr;104(4):912-7. doi: 10.1152/jappphysiol.01127.2007. Epub 2008 Jan 17. PubMed PMID: 18202166.
8. Linér MH, Andersson JP. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol* (1985). 2008 Apr;104(4):986-90. doi: 10.1152/jappphysiol.00641.2007. Epub 2008 Jan 24. PubMed PMID: 18218906.
9. Guaraldi P, Serra M, Barletta G, Pierangeli G, Terlizzi R, Calandra-Buonaura G, Cialoni D, Cortelli P. Cardiovascular changes during maximal breath-holding in elite divers. *Clin Auton Res*. 2009 Dec;19(6):363-6. doi: 10.1007/s10286-009-0025-2. Epub 2009 Aug 5. PubMed PMID: 19655193.

10. Lindholm P, Lundgren CE. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol* (1985). 2009 Jan;106(1):284-92. doi: 10.1152/jappphysiol.90991.2008. Epub 2008 Oct 30. Review. PubMed PMID: 18974367.
11. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol* (1985). 2009 Jan;106(1):293-7. doi: 10.1152/jappphysiol.00126.2008. Epub 2008 May 8. PubMed PMID: 18467547.
12. Garbella E, Piarulli A, Fornai E, Pingitore A, Prediletto R. Preliminary observations on the effect of hypoxic and hyperbaric stress on pulmonary gas exchange in breath-hold divers. *Diving Hyperb Med*. 2011 Jun;41(2):97-100. PubMed PMID: 21848113 .
13. Lambrechts K, Germonpré P, Charbel B, Cialoni D, Musimu P, Sponsiello N, Marroni A, Pastouret F, Balestra C. Ultrasound lung "comets" increase after breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Apr;111(4):707-13. doi: 10.1007/s00421-010-1697-y. Epub 2010 Oct 23. PubMed PMID: 20972574.
14. Barthélémy, A., Coulange, M. Diving medicine [Article@Médecine de plongée] (2012) *Science and Sports*, 27 (2), pp. 122-130. Cited 1 time. DOI: 10.1016/j.scispo.2012.02.001
15. Shattock, M.J., Tipton, M.J. 'Autonomic conflict': A different way to die during cold water immersion? (2012) *Journal of Physiology*, 590 (14), pp. 3219-3230. Cited 65 times. DOI: 10.1113/jphysiol.2012.229864
16. Henckes, A., Phan, G., Cochard, G. A consequence of the constraints of immersion: Pulmonary edema [Article@Une conséquence des contraintes de l'immersion: L'œdème pulmonaire] (2013) *Sang Thrombose Vaisseaux*, 25 (5), pp. 275-280. DOI: 10.1684/stv.2013.0799
17. Marabotti C, Piaggi P, Menicucci D, Passera M, Benassi A, Bedini R, L'Abbate A. Cardiac function and oxygen saturation during maximal breath-holding in air and during whole-body surface immersion. *Diving Hyperb Med*. 2013 Sep;43(3):131-7. PubMed PMID: 24122187.

18. Mijacika T, Dujic Z. Sports-related lung injury during breath-hold diving. *Eur Respir Rev.* 2016 Dec;25(142):506-512. doi: 10.1183/16000617.0052-2016. Review. PubMed PMID: 27903671.

19. Moon, R. E., Martina, S. D., Peacher, D. F., and Kraus, W. E. (2016a). Deaths in triathletes: immersion pulmonary oedema as a possible cause. *BMJ Open Sport Exerc. Med.* 2:e000146. doi: 10.1136/bmjsem-2016-000146

20. Bosco G, Rizzato A, Moon RE, Camporesi EM. Environmental Physiology and Diving Medicine. *Frontiers in Psychology.* 2018;9:72. doi:10.3389/fpsyg.2018.00072.

21. Edmonds C., Mckanzie B., Thomas R. (1992), *Diving Medicine for SCUBA divers.* 4^o ed. Diving Medical Centre, Mosman, Australia 2095, 2012

11. Anexos

Anexo 1. CASPe

A/ ¿Los resultados de la revisión son válidos?

Preguntas "de eliminación"

<p>1 ¿Se hizo la revisión sobre un tema claramente definido?</p> <p><i>PISTA: Un tema debe ser definido en términos de</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - La población de estudio. - La intervención realizada. - Los resultados ("outcomes") considerados. 	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>2 ¿Buscaron los autores el tipo de artículos adecuado?</p> <p><i>PISTA: El mejor "tipo de estudio" es el que</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Se dirige a la pregunta objeto de la revisión. - Tiene un diseño apropiado para la pregunta. 	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>

¿Merece la pena continuar?

Preguntas detalladas

<p>3 ¿Crees que estaban incluidos los estudios importantes y pertinentes?</p> <p><i>PISTA: Busca</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Qué bases de datos bibliográficas se han usado. - Seguimiento de las referencias. - Contacto personal con expertos. - Búsqueda de estudios no publicados. - Búsqueda de estudios en idiomas distintos del inglés. 	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>4 ¿Crees que los autores de la revisión han hecho suficiente esfuerzo para valorar la calidad de los estudios incluidos?</p> <p><i>PISTA: Los autores necesitan considerar el rigor de los estudios que han identificado. La falta de rigor puede afectar al resultado de los estudios ("No es oro todo lo que reluce" El Mercader de Venecia. Acto II)</i></p>	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>5 Si los resultados de los diferentes estudios han sido mezclados para obtener un resultado "combinado", ¿era razonable hacer eso?</p> <p><i>PISTA: Considera si</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Los resultados de los estudios eran similares entre sí. - Los resultados de todos los estudios incluidos están claramente presentados. - Están discutidos los motivos de cualquier variación de los resultados. 	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>

B/ ¿Cuáles son los resultados?

<p>6 ¿Cuál es el resultado global de la revisión?</p> <p><i>PISTA: Considera</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Si tienes claro los resultados últimos de la revisión. - ¿Cuáles son? (numéricamente, si es apropiado). - ¿Cómo están expresados los resultados? (NNT, odds ratio, etc.). 	
<p>7 ¿Cuál es la precisión del resultado/s?</p> <p><i>PISTA: Busca los intervalos de confianza de los estimadores.</i></p>	

C/¿Son los resultados aplicables en tu medio?

<p>8 ¿Se pueden aplicar los resultados en tu medio?</p> <p><i>PISTA: Considera si</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Los pacientes cubiertos por la revisión pueden ser suficientemente diferentes de los de tu área. - Tu medio parece ser muy diferente al del estudio. 	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>9 ¿Se han considerado todos los resultados importantes para tomar la decisión?</p>	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO SÉ <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>10 ¿Los beneficios merecen la pena frente a los perjuicios y costes?</p> <p><i>Aunque no esté planteado explícitamente en la revisión, ¿qué opinas?</i></p>	<p><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p>

Anexo 2. esquema de AATM

Tabla 9. Niveles de calidad de la evidencia científica (AATM) (4)

Nivel	Fuerza de la evidencia	Tipo de diseño	Condiciones de rigurosidad científica
I	Adecuada	Metaanálisis de ECA	Análisis de datos individuales de los pacientes No heterogeneidad Diferentes técnicas de análisis Metarregresión Megaanálisis Calidad de los estudios
II	Adecuada	ECA de muestra grande	Evaluación del poder estadístico Multicéntrico Calidad del estudio
III	Buena a regular	ECA de muestra pequeña	Evaluación del poder estadístico Calidad del estudio
IV	Buena a regular	Ensayo prospectivo controlado no aleatorizado	Controles coincidentes en el tiempo Multicéntrico Calidad del estudio
V	Regular	Ensayo retrospectivo controlado no aleatorizado	Controles históricos Calidad del estudio
VI	Regular	Estudios de cohorte	Multicéntrico Apareamiento Calidad del estudio
VII	Regular	Estudios de casos y controles	Multicéntrico Calidad del estudio
VIII	Pobre	Series clínicas no controladas Estudios descriptivos: Vigilancia epidemiológica Encuestas Registros Bases de datos Comités de expertos Conferencias de consenso	Multicéntrico
IX	Pobre	Anécdotas o casos únicos (ECA: ensayo controlado aleatorizado)	

Anexo 3: Abreviaturas

A = Velocidad máxima de flujo diastólico tardío

AI = Aurícula izquierda

ANP = Péptido natriurético auricular

BNP = Péptido natriurético cerebral

CVF o FVC = Capacidad vital forzada

CO₂ = Dióxido de carbono

DLCO = Capacidad de difusión del monóxido de carbono

DLNO = Capacidad de difusión del óxido nítrico

DTE = Tiempo de desaceleración de la velocidad E

E = Velocidad máxima de flujo diastólico temprano

E/A = relación de E a A

EAP = Edema agudo de pulmón

FC = Frecuencia cardíaca

FEV₁ o VEF₁ = Volumen espiratorio forzado en un segundo

FEF₂₅₋₇₅ = Flujo espiratorio medio.

GC = Gasto cardíaco

Hb = Hemoglobina

Hto = Hematocrito

HVI = Hipertrofia del ventrículo izquierdo

MAP = Presión arterial media

O₂ = Oxígeno

PA = Presión arterial

PAD = Presión arterial diastólica

PAP = Presión arterial pulmonar

PAS = Presión arterial sistólica

PAWP = Presión capilares pulmonares (o de enclavamiento)

PVC = Presión venosa central

RVS = Resistencia vascular sistémica

Sat O₂ = Saturación de oxígeno

T^a = Temperatura

TA = Tensión arterial

ULC = "ultrasound lung comet" = comets de pulmón por ecografía

VD = Ventrículo derecho

VI = Ventrículo izquierdo.

VR = volumen residual

VDF = volumen diastólico final o volumen telediastólico

VSF = volumen sistólico final o volumen telesistólico