

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE CARTAGENA

DEPARTAMENTO DE INGENIERÍA TÉRMICA Y DE FLUIDOS

ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DINÁMICA DE BURBUJAS GASEOSAS TISULARES EN PROCESOS DESCOMPRESIVOS: RESULTADOS NUMÉRICOS Y EXPERIMENTALES

TESIS DOCTORAL

ANTONIO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ



UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE CARTAGENA

DEPARTAMENTO DE INGENIERÍA TÉRMICA Y DE FLUIDOS

ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DINÁMICA DE BURBUJAS GASEOSAS TISULARES EN PROCESOS DESCOMPRESIVOS: RESULTADOS NUMÉRICOS Y EXPERIMENTALES

DIRECTOR DE LA TESIS JOAQUÍN ZUECO JORDÁN

DOCTORANDO ANTONIO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

A María José

AGRADECIMIENTOS

Todo lo que he realizado hasta este momento se lo debo a mi esposa **María José** por su constante apoyo, compresión y cariño, sin ella no hubiera podido dar por terminada esta etapa, debo agradecer su paciencia ya que le he robado muchos días y horas, al estar dedicado plenamente al trabajo y redacción de las siguiente páginas.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a **Joaquín Zueco**, mi amigo y Director, por haber sabido encaminar este trabajo que se inició en esta Universidad, con gran ilusión y ganas de hacer algo nuevo y provechoso, en el año 2000; ya que por una serie de circunstancias nunca se lograba terminar. Es por ello que me reafirmo en que lo importante es estar en el momento y en el lugar adecuado.

También quiero agradecer las enseñanzas durante los primeros años del desarrollo de esta tesis, que me ha aportado **Pepe García Gómez**, ya que me han enseñado a valorar el trabajo, la constancia y la tenacidad.

Así mismo, he de agradecer la labor y el apoyo ofrecido por el **personal** (profesores, técnicos y personal laboral) y los medios técnicos aportados por los Departamentos de Ingeniería Térmica y de Fluidos, donde finalmente hemos dado punto y final a este largo y laborioso trabajo; de Ingeniería Química y Ambiental donde se inició y donde se llevó a cabo la fase experimental de dicha memoria, y al SAIT de esta Universidad.

Debo, además citar a **Antonio Viqueíra Caamaño** y al **personal** del Servicio de Medicina Hiperbárica del Real y Santo Hospital de Caridad de Cartagena, por permitirme realizar alguna de las pruebas en sus instalaciones.

Gracias, y perdón por si me olvido de alguien.

RESUMEN

Desde que se desarrollaron las primeras tablas de descompresión en 1908 por Boycott, Damant y Haldane, las investigaciones y esfuerzos han sido dirigidos a desarrollar procedimientos y tablas más seguras y rápidas. Existen un gran número de modelos descompresivos, aunque los criterios que determinan el ascenso son dos básicamente: los regidos por la supersaturación o coeficientes de sobresaturación gaseosa, y los basados en el crecimiento y desarrollo de burbujas gaseosas en el organismo.

Qué las burbujas existen y son causa de accidentes y patologías desarrollados es un hecho, aunque los primeros estudios no aportaban ninguna justificación teórica para el nacimiento y desarrollo de estas microburbujas responsable de las patologías asociadas a tales procesos. Dichas burbujas, bien por el incremento de su tamaño o de su densidad, pueden causar patologías descompresivas como resultado de efectos mecánicos, fisiológicos y/o biológicos. Los procesos patológicos ligados a las variaciones de presión tanto en condiciones hiperbáricas como hipobáricas se asocian directamente al paso de gas soluble, que se encuentra absorbido en los tejidos o en los componentes del sistema circulatorio, a gas en fase libre.

Partiendo de las hipótesis y procedimientos de descompresión hemos analizado los diferentes factores que pueden ocasionar patologías descompresivas, desde dos puntos de vista distintos: el primero teórico mediante el empleo del Método de Simulación por Redes (técnica numérica) mediante el análisis de la evolución dinámica de burbujas gaseosas tisulares; y el segundo experimental mediante la cuantificación y análisis del numero de burbujas gaseosas formadas en geles de agar sometidos a procesos hiperbáricos.

Hemos obtenido soluciones numéricas para simular la dinámica de crecimiento y decaimiento de burbujas descompresivas empleando el Método de Simulación por Redes. El método aplicado se basa en la existencia de analogía entre la teoría de circuitos eléctricos y la de conducción de calor, en este trabajo dicha analogía ha sido extendida, así la variable presión (propiedad termodinámica) y el radio (propiedad geométrica) son equivalentes a la variable eléctrica voltaje (V) y sus derivadas temporales son equivalentes a flujos de corrientes que atraviesan condensadores (dispositivos de almacenamiento). Se ha diseñado un modelo en red para cada elemento de volumen que permite obtener ecuaciones eléctricas formalmente equivalentes a las ecuaciones espaciales discretizadas .El modelo global, incluidos los recursos eléctricos adicionales asociados con las condiciones límite, es solucionado mediante el programa informático Pspice.

Fue realizado un estudio sistemático de los efectos de los principales parámetros que definen este tipo de problemas, del que las contribuciones más importantes son las siguientes:

- El método numérico propuesto permite seguir de manera directa la evolución de variables de transporte locales o integradas (tensiones y flujos molares de difusión de nitrógeno) y parámetros geométricos (radios) del comportamiento dinámico de burbujas extravasculares formadas en tejidos hipotéticos sometidos a procesos de descompresión, donde el estudio de los modelos aplicados nos permite sugerir que los factores fundamentales para el desarrollo de las burbujas y consecuentemente el incremento de su radio son básicamente el diferencial de tensión (Tejido-Burbuja), que cuando es positivo, independientemente del tejido, permite el aporte de gas del tejido a la burbuja; y el incremento de volumen tisular que permite además un mayor tiempo de vida de tales burbujas. Así mismo, los modelos transitorios y estacionarios aplicados muestran resultados similares para la relación presión/espesor y radio/tiempo.

- El método empleado para el análisis y estudio de procedimientos descompresivos mediante la formación de burbujas en geles de agar, puede ser utilizado como punto de partida para la evaluación de tablas de descompresión, pudiendo apreciar que los factores que afectan al número de burbujas formados de manera directa son el tiempo, y profundidad de exposición, mientras que el tiempo total de ascenso, o periodo de descompresión, presenta una relación inversa con el número de burbujas observado, permitiendo así mismo correlacionar de forma teórica el procedimiento empleado para el cálculo de tablas con tejidos hipotéticos de un determinado periodo de semisaturación.

ABSTRACT

Since the development of the first decompression tables in 1908 by Boycott, Damant and Haldane, considerable research and effort have been expended in the development of safer and more rapid decompression procedures and tables. There are a large number of decompression models, although the criteria for the ascent are basically two: that governed by the high-saturation, and that based on the growth and development of bubbles of gas in the body.

That bubbles exist and are the cause of accidents and diseases is a fact, although the first studies don't find a theoretical justification for the birth of these microbubbles which are the cause of the pathologies associated with the said processes. These bubbles, either because of their size or number, can cause decompression pathologies as a result of mechanical, physiological or biochemical effects. The pathological processes link to variations of pressure in hyperbaric or hypobaric conditions are closely associated with the conversion of the soluble gas absorbed in the tissues or components of the circulatory system to gas free phase.

Based on the assumptions and procedures of decompression, we have analyzed the factors that may cause pathologies from two different points of view: The first theory by using the Method of Simulation (numerical technique) by means of an analysis of the dynamic evolution of tissue gaseous bubbles, and the experimental second through the quantification and analysis of the number of bubbles of gas formed in agar gels subjected to hyperbaric processes.

We have obtained numerical solutions to simulate the dynamics of the growth and decay of decompression bubbles using the Network Simulation Method (NSM). The method is based on the existing analogy between electric circuit theory and heat conduction theory, in this work this analogue has been extended, so the variables pressure (thermodynamic property) and radius (geometric property) are equivalent to the variable electric voltage (), while its derivates temporal or spatial are considered equivalent to the variable electric current (J). A network electrical model for each volume element is designed so that its electrical equations are formally equivalent to the spatial discretized equation. The entire network model, including the devices associated with the boundary conditions, is solved by the numerical computer code Pspice.

A systematic study on the effects of the main parameters that defined this type of problems was realised. The most import contributions being the following:

- The numerical method proposed allows to see directly the temporal evolution of the local and/or integrated transport variables (pressure and molar diffusion flux nitrogen ties) and geometrical parameters (radius) of the behavior dynamics of extravascular bubbles formed in a hypothetical tissue undergoing decompression, where the model developed herein suggests that the fundamental factor involved in the development of bubbles and the consequent increase in radius is the pressure differential PT-PB. When positive, regardless of the tissue, this differential permits gas to pass from the tissue to the bubble. However, it is also important to bear in mind the tissue half-time in question because of its intrinsic saturation (the longer the half-time, the greater the longer the contribution and diffusion of gas towards the bubble). Likewise, the transitory and stationary model show similar results for pressure/thickness and radius/time relations.

- The method used for the analysis and study of decompressive procedures through the formation of bubbles in agar gel, it can be used as a starting point for the evaluation of decompression tables, and can see that the factors affecting the number of bubbles formed directly are time and depth of exposure, while the total time of ascent or decompression period, an inverse relationship with the number of bubbles observed, thus enabling it to correlate the theoretical method used for calculating tables with a hypothetical tissues of a certain period of semisaturación

INDICE

1.	PRESENTACIÓN	1
1.1.	INTRODUCCIÓN	3
1.2.	OBJETIVOS	8
1.3.	DESARROLLO	9
1.4.	PERPECTIVAS	10
1.5.	REFERENCIAS	11
2.	ANTECEDENTES	15
2.1.	INTRODUCCIÓN	17
2.2.	MODELOS DE DESCOMPRESIÓN	20
2.3.	BURBUJAS Y PATOLOGÍAS DESCOMPRESIVAS	27
2.4.	PROCESOS DE FORMACIÓN Y DESARROLLO DE BURBUJAS	34
2.5.	PROCESOS DESCOMPRESIVOS HIPOBÁRICOS	45
2.6.	REFERENCIAS	55
3.	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS	61
3. 3.1.	INTRODUCCIÓN	61 63
3. 3.1. 3.1.1.	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS	61 63 67
3. 3.1. 3.1.1. 3.2.	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA	61 63 67 69
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN	61 63 67 69 71
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO	61 63 67 69 71 73
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN	61 63 67 69 71 73 75
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES	61 63 67 69 71 73 75 86
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS	61 63 67 69 71 73 75 86 86
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 3.3. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA	61 63 67 69 71 73 75 86 86 86 88
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 3.3. 3.3.1. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA INTRODUCCIÓN	 61 63 67 69 71 73 75 86 86 88 89
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 3.3. 3.3.1. 3.3.2. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO	 61 63 67 69 71 73 75 86 86 88 89 92
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 3.3. 3.3.1. 3.3.2. 3.3.3. 	EVOLUCION DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN	 61 63 67 69 71 73 75 86 86 88 89 92 95
 3.1. 3.1.1. 3.2. 3.2.1. 3.2.2. 3.2.3. 3.2.4. 3.2.5. 3.3.1. 3.3.2. 3.3.3. 3.3.3. 3.3.4. 	EVOLUCIÓN DINAMICA DE BURBUJAS INTRODUCCIÓN REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES REFERENCIAS PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA INTRODUCCIÓN MODELO MATEMÁTICO RESULTADOS Y DISCUSIÓN CONCLUSIONES	 61 63 67 69 71 73 75 86 86 88 89 92 95 106

3.4.	PROCESOS HIPOBÁRICOS CON DIFUSIÓN LIMITADA	109
3.4.1.	INTRODUCCIÓN	110
3.4.2.	MODELO MATEMÁTICO	112
3.4.3.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	116
3.4.4.	CONCLUSIONES	124
3.4.5.	REFERENCIAS	125
4.	EL MÉTODO NUMÉRICO: MODELOS EN RED	129
4.1.	EL MÉTODO DE SIMULACIÓN POR REDES (MESIR)	131
4.1.1.	DESCRIPCIÓN	131
4.1.2.	EL MESIR COMO MÉTODO NUMÉRICO	139
4.1.3.	EL PROGRAMA PSPICE	142
4.1.4.	SIMULACIÓN	143
4.1.5.	VENTAJAS DEL MESIR	146
4.2.	EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL MESIR	147
4.3.	MODELOS EN RED DE EVOLUCIÓN DINÁMICA DE BURBUJAS	149
4.2.1.	PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPÉRBÁRICA	149
4.2.2.	PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA	151
4.2.3.	PROCESOS HIPOBÁRICOS CON DIFUSIÓN LIMITADA	153
4.4.	REFERENCIAS	161
5.	FORMACIÓN DE BURBUJAS EN GELES DE AGAR	169
5.1.	INTRODUCCIÓN	171
5.2.	OBJETIVOS	173
5.3.	ANTECEDENTES	174
5.3.1.	PROCESOS DE ABSORCIÓN Y DESORCIÓN DE NITRÓGENO	174
5.3.2.	TABLAS DE DESCOMPRESIÓN Y SATURACIÓN DE TEJIDOS	178
5.3.3.	PROPIEDADES FISIOLÓGICAS DE LAS MEZCLAS RESPIRABLES	185
5.3.4.	FORMACIÓN DE BURBUJAS EN GELES Y TEJIDOS	195
5.4.	MATERIAL Y MÉTODO	199
5.4.1.	MATERIAL	199
5.4.2.	MÉTODO	201
5.4.3.	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO	209

APÉNDICE		
6.	CONCLUSIONES	265
5.9.2.	TERMINOLOGÍA	260
5.9.1.	TABLAS NITROX	251
5.9.	ANEXOS	251
5.8.	REFERENCIAS	246
5.7.	CONCLUSIONES	245
5.6.	DISCUSIÓN	237
5.5.2.	ASCENSO A SUPERFICIE CON PARADAS DE DESCOMPRESIÓN	220
5.5.1.	ASCENSO A SUPERFICIE SIN PARADAS DE DESCOMPRESIÓN	213
5.5.	RESULTADOS	211

1. PRESENTACIÓN

1.1. INTRODUCCIÓN

El ser humano se ha sentido fascinado por el mar, los océanos, y todos los misterios y recursos que nos brindan, desde el momento en que tomo conciencia de si mismo. Paralelamente conforme se incrementó su conocimiento y sus posibilidades técnicas y científicas se desarrollaron, su interés se centró no solamente en aumentar la extracción de los recursos, sino en comprender cómo se generaban y cuál era su magnitud; y así como en conocer sus características y posibilidades (NOAA¹, Ivars y Rodríguez ²).

En el caso de las exposiciones hiperbáricas, debido a la evolución de los equipos y técnicas de buceo, al aportar una mayor seguridad y eficacia, ha permitido un periodo de exposición superior y un incremento considerable del campo de actuación; aunque ello conlleva en contraposición un incremento de problemas físicos y fisiológicos, pudiendo ocasionar accidentes y patologías con mayores consecuencias para la salud de los individuos (Ducassé y Grandjean³, Gill y Bell⁴, Rio y col.⁵, Germonpré ⁶, DeGorordo y col.⁷).

En una exposición hiperbárica el medio respirable que se debe suministrar al individuo presenta una mayor densidad que en condiciones ambientales normobáricas. La variación en las propiedades físicas y fisiológicas hace que absorba en sus tejidos, con una mayor velocidad, los gases suministrados mediante cualquiera de los medios mecánicos utilizados para mantenerlo en dichas condiciones. La cantidad de gas absorbida por el individuo vendrá determinada por factores como: tipo de gas, presión ambiental, tiempo de exposición, actividad física, variabilidad fisiológica, etc. (García⁸, García⁹).

Desde que se desarrollaron las primeras tablas de descompresión en 1908 por Boycott, Damant y Haldane, las investigaciones y esfuerzos han sido dirigidos a desarrollar procedimientos y tablas más seguros y rápidos (Nishi y Hobson¹⁰, CBA¹¹, Trucco y col.¹², USN¹³). Las bases que han regido su elaboración han sido la composición de la mezcla gaseosa y el criterio que debía regir el ascenso. Existen un gran número de modelos descompresivos, que pueden ser catalogados en diferentes categorías según los parámetros tenidos en consideración (Workman¹⁴, Yount y Hoffman¹⁵, Huggins y Somers¹⁶); así, para Nishy y Tikuisis, los modelos se pueden clasificar según los criterios que determinan el ascenso en modelos regidos por la supersaturación o coeficientes de sobresaturación gaseosa, y/o los basados en la formación y desarrollo de burbujas gaseosas de las mezclas utilizadas en el organismo (Nishi y Tikuisis¹⁷, Nishi y Tikuisis¹⁸, Kloss y col.¹⁹).

Son numerosos los trabajos y experiencias realizadas para evaluar y dar respuestas a los procesos patológicos ligados a la formación y desarrollo de burbujas gaseosas intravasculares e intratisulares en muestras, tejidos y organismos (Longobardi²⁰, Lever²¹, D´Arrigo²², Mano²³, Yount ²⁴, Ball²⁵ y Van Liew²⁶).

Le Messurier y col.²⁷ en orden a enfatizar la necesidad de una mejor comprensión de las interacciones entre factores, que determinan la descompresión en buceo y el inicio de accidentes descompresivos, analizaron los procesos de formación de burbujas mediante el empleo de geles. Sugiriendo que las respuestas fisiológicas, derivadas de los efectos de difusión y nucleación de gases en los tejidos, podían ser interpretadas en términos de procesos similares en muestras de gelatina sometidas a procesos de compresión-descompresión. Basándose en los resultados obtenidos desarrollaron un modelo para el comportamiento de las muestras de gel, lo que permitía establecer una analogía sustancial y su aplicación para el refinamiento y desarrollo de buceo y procedimientos descompresivos.

Van Liew y Burkard²⁸ para simular el intercambio de gases entre sangre, tejidos y burbujas, durante y después de descompresión, emplearon un modelo basado en un sistema de ecuaciones con soluciones numéricas, con especial atención a los efectos de la densidad de zonas de formación por unidad de tejido; ya que sí las burbujas formadas son numerosas, se disminuye el exceso de gas disuelto en los tejidos.

En el presente trabajo se empleó el Método de Simulación por Redes para la solución numérica de los diferentes problemas a tratar. Este procedimiento de estudio se basa en elaborar un modelo en red eléctrica equivalente al proceso, en cuestión, y en simular tal proceso mediante la aplicación al modelo en red de un programa adecuado de resolución de circuitos eléctricos.

Un modelo en red se considera equivalente a un determinado proceso cuando, en la descripción del proceso, sus ecuaciones diferenciales y las ecuaciones de la red elemental correspondiente a las mismas variables, coinciden. Tal equivalencia, en primer lugar, determina el campo de aplicación del método de simulación por redes, que abarcará cualquier proceso que admita una red equivalente. En segundo lugar, establece la validez del modelo en red en base a la que tenga el modelo matemático del que parte. Y en tercer lugar, justificaría la simulación analógica a partir de la implementación física del circuito, lo que en la práctica, nunca se lleva a cabo.

Ahora bien, ¿cómo se obtiene el modelo en red? Buscando tal equivalencia, para ello, partiendo del modelo matemático que proporciona la descripción local del proceso, se elabora la celda en red elemental, es decir, la que corresponde al proceso localizado en un volumen elemental. La asociación de tales redes elementales viene a describir el proceso en cuestión en un medio finito, descripción tanto más exacta cuanto mayor sea el número de redes elementales que se conecten. En el caso de los procesos de transporte, la posibilidad de elaborar modelos en red representativos de los mismos, es decir, el que admitan redes equivalencia, supone no sólo la equivalencia matemática, sino, también, la equivalencia física, dadas las asociaciones que pueden establecerse, en cuanto al tipo de descripción física, entre las variables características de unos y otros procesos.

En el proceso de simulación, el modelo en red o circuito equivalente es introducido en el ordenador como un fichero que puede ser simbólico (fichero esquemático con la simbología típica de los circuitos eléctricos) o de texto (cuya elaboración utiliza muy pocas reglas, sencillas y muy intuitivas). El software Pspice asocia a cada uno de los componentes del modelo en red una ecuación (o conjunto de ellas) matemática que relaciona las variables flujo y fuerza, generalmente una ecuación diferencial. El conjunto de todas estas ecuaciones se resuelve utilizando las más sofisticadas técnicas numéricas.

Pspice es un software continuamente actualizado en su doble vertiente; por un lado incorporando sin cesar nuevos dispositivos eléctricos dentro de sus librerías de componentes, y por otro, integrando nuevos y refinados procesos de cálculo en sus programas y rutinas de análisis numérico.

El resultado de la simulación sería equivalente al obtenido experimentalmente construyendo físicamente el circuito en el laboratorio, pero con un margen de error prácticamente despreciable y pudiendo obtener datos sobre el comportamiento del circuito más allá de los límites que virtualmente se pueden obtener con medidas reales. Más aún, la simulación permite la "parametrización", es decir, la modificación controlada mediante rutinas de programación de cualquiera de los parámetros del circuito (que se corresponden por ejemplo a las características dinámicas del problema, a los diferentes coeficientes o parámetros del proceso, a las condiciones de contorno, etc.). De esta forma se puede observar las tendencias en la respuesta ante variaciones de cualquier parámetro y determinar valores de comportamientos límite; todo ello sin alterar el modelo en red.

El conjunto de tareas que componen el proceso de simulación puede ser agrupado en los siguientes tópicos (o algoritmos de computación):

- 1) formulación de las ecuaciones.
- 2) solución de ecuaciones lineales.
- 3) solución de ecuaciones no lineales.
- 4) integración numérica.

PSPICE es miembro de la familia de programas de simulación de circuitos Pspice-2 (Pspice²⁹, Nagel³⁰); mucho más potente y rápido que sus predecesores fue desarrollado en la Universidad de California en los años setenta utilizando algoritmos numéricos más refinados con formatos de entrada-salida idénticos. El uso extendido de PSPICE da fe de su capacidad para el tratamiento de una extensa variedad de problemas en simulación de circuitos, resolviendo:

- 1) respuesta en corriente continua.
- 2) respuesta transitoria y análisis de Fourier en el dominio de la frecuencia.
- 3) análisis de pequeña señal en corriente alterna y distorsión.

De estas posibilidades nuestro interés se ciñe al estudio de transitorios y estacionarios.

En el análisis de continua Pspice determina el punto de trabajo, es decir, los valores de polarización de sus componentes en ausencia de excitaciones alternas. Para este cálculo se elimina la acción de los condensadores y bobinas, los primeros quedan como circuitos abiertos y las bobinas se cortocircuitan. Para el análisis transitorio Pspice parte del intervalo de tiempo (0, t) solicitado, que puede ser menor o mayor que la duración del transitorio, y facilita los datos alternativamente en forma de listados numéricos o mediante gráficos. Si los resultados se quieren en forma tabular el usuario debe indicar el instante inicial, el final, el paso temporal y el número de variables listadas; si se solicitan en forma gráfica una simple sentencia de programa permite organizarlos y almacenarlos para ser utilizados con ese propósito en cada momento.

Los algoritmos utilizados en Pspice, que se documentan en la tesis de Nagel³⁰, son el resultado de implementaciones, modificaciones y comparaciones cuidadosas de los métodos numéricos existentes en el contexto especial de la simulación de circuitos. El objeto de la tesis es seleccionar los métodos de simulación de circuitos más exactos y eficaces, con la mínima interacción por parte del usuario. Algunos ejemplos del empleo del MESIR como herramienta numérica pueden ser consultados en las referencias bibliográficas ⁽³¹⁻³⁹⁾.

Así mismo, la utilización de una instalación hiperbárica, para el desarrollo de nuestra experimentación, hacía necesario conocer las características y capacidades del sistema simulador-compresor-botellas (velocidades, fugas, estanqueidad, etc.) al ser sometido a procesos de presurización y despresurización. Para la realización de la fase experimental de formación de burbujas en geles sometidos a procesos de compresión-descompresión, empleamos un Simulador de Investigación de la Universidad Politécnica de Cartagena, que nos permitió crear y mantener las condiciones de experimentación.

1.2. OBJETIVOS

Nuestra pretensión al fijar los objetivos del trabajo referido en la presente memoria, fue principalmente aportar nuevas contribuciones en el estudio de los procedimientos descompresivos, tanto en condiciones hiperbáricas como hipobáricas, analizando la evolución dinámica de burbujas formadas en tejidos hipotéticos mediante el Método de Simulación por Redes; y así mismo, el desarrollo de tales burbujas en geles acuosos sometidos a diferentes perfiles generados mediante sistemas hiperbáricos.

El objetivo general, que pretendimos durante el diseño y desarrollo de nuestra investigación, fue: **Estudiar y analizar** los procedimientos descompresivos, en situaciones hiperbáricas e hipobáricas, mediante el estudio de la *evolución dinámica de burbujas formadas en tejidos hipotéticos* aplicando el Método de Simulación por Redes (MESIR); y así mismo, el **análisis y desarrollo** de tales burbujas en *geles acuosos*, sometidos a diferentes perfiles generados mediante sistemas hiperbáricos.

Para ello nos propusimos los siguientes objetivos específicos:

1. **Verificar y analizar** los diferentes modelos matemáticos que permiten describir la dinámica de la evolución de burbujas en sistemas tisulares, durante procesos descompresivos, tanto hiperbáricos como hipobáricos.

 Comprobar que el Método de Simulación por Redes (MESIR) puede aplicarse para la solución de este tipo de problemas, proporcionando resultados suficientemente precisos (con márgenes de error propios del ámbito de trabajo en que nos encontramos).

3. **Analizar** la incidencia en los resultados de los diferentes parámetros que afectan a la resolución de este tipo de problemas, tales como solubilidad, difusividad y tensiones gaseosas en las diferentes estructuras tisulares, radio inicial y tensión superficial de la burbuja, variaciones de presiones gaseosas, etc.

4. **Evaluar** la relación existente entre el número de burbujas formadas en los geles de agar y los parámetros fundamentales de cualquier exposición hiperbárica (tiempo, profundidad y mezcla empleada).

5. **Comprender** la relación entre los valores de saturación obtenidos, nitrógeno residual, mediante el procedimiento teórico aplicado al cálculo de tablas de descompresión, y las burbujas observadas en los diferentes perfiles de prueba.

1.3. DESARROLLO

El desarrollo de la presente memoria se inicia en el **Capitulo 2** donde se presentan los fundamentos teóricos y metodológicos de la descompresión, así como las bases de los procesos de formación y desarrollo de burbujas, tanto en procesos hiperbáricos como hipobáricos, y los efectos de su evolución en el desarrollo y evolución de patologías asociadas a tales fenómenos.

En el **Capítulo 3** se describe, la dinámica de burbujas gaseosas desarrolladas en tejidos hipotéticos analizando su evolución mediante la aplicación de un modelo matemático a supuestos tales como exposición hiperbárica, exposición hipobárica y exposición hipobárica con difusión limitada, teniendo en consideración parámetros tales como la variación de la presión de exposición, coeficientes de solubilidad, difusividad, tensión superficial, diferenciales de tensiones gaseosas en los diversos compartimientos orgánicos, espesores y radios de burbuja, etc.

En el **Capítulo 4** se describe el método de simulación por redes (MESIR), mediante su aplicación como método numérico y su ejecución mediante el programa Pspice como método de simulación para extraer soluciones numéricas a los problemas planteados sobre evolución dinámica de burbujas en tejido sometidos a procesos descompresivos por la variación de presión ambiental. Así mismo, se presentan los modelos en red desarrollados (celda elemental y condiciones de contorno) para los supuestos expuestos en el capitulo anterior, que incluyen modelos para estimación de funciones, parámetros y propiedades fisicoquímicas de las burbujas gaseosas.

En el **Capítulo 5** se analiza la formación y desarrollo de burbujas en geles de agar sometidos a procesos de compresión y descompresión, evaluando la función de parámetros básicos de cualquier exposición hiperbárica y subsecuente proceso de descompresión: profundidad, tiempo en el fondo, tiempo de ascenso y composición de la mezcla respirable; así como la relación entre la cantidad de burbujas desarrolladas y el valor teórico del semiperiodo de saturación tisular.

El **Capítulo 6** contiene las aportaciones y conclusiones de esta memoria.

Por último, en el **Apéndice** se muestran los códigos fuentes de los programas realizados para algunos de los casos estudiados.

1.4. PERPECTIVAS

En el presente trabajo se aborda el análisis de la evolución dinámica de burbujas extravasculares, en tejidos sometidos a procesos descompresivos, desde una situación hiperbárica o hipobárica mediante la aplicación del MESIR, quedando demostrada la potencialidad de dicho método. Así como, una aproximación para la evaluación inicial de los diferentes protocolos descompresivos y los parámetros fundamentales de cualquier exposición hiperbárica mediante el empleo de geles acuosos que simulan un tejido tipo. En un futuro puede emplearse la experiencia adquirida mediante el cálculo teórico y el análisis experimental para abordar los problemas que conlleva los procesos en los que intervienen los cambios de presión ambiental en el flujo de gases entre diversos compartimientos o estructuras tisulares variando sencillamente los parámetros tenidos en consideración.

Todo ello nos abre un amplio campo de estudio, al combinar ambos tipos de herramientas (teórica mediante simulación, y experimental mediante empleo de muestras) de los diferentes modelos, mecanismos y protocolos empleados en devolver al ser humano desde un medio cuya presión difiere de la que le envuelve de manera ordinaria, produciendo procesos de saturación-desaturación y absorción–desorción de gases, lo que permite la capacidad de desarrollo de fenómenos y patologías que pueden poner en serio peligro su vida.

1.5 REFERENCIAS

1 NOAA, (2001), "NOAA diving manual (diving for science and technology)", Ed Joiner, JT. United States Department of Commerce. New York. 4th ed. ISBN 0-941332-70-5

2 Ivars Perelló, J. y Rodríguez Cuevas, T., (1987), "Historia del Buceo. Su desarrollo en España", Ed. Mediterráneo S.A. Murcia, 7, 141-158. ISBN 84-85856-53-8

3 Ducassé, J.L. y Grandjean, B., (1995), "Oxygène et plongée", RBM News, 17 (7), 192-200

4 Gill, A.L. y Bell, C.N.A., (2004), "Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes", Q. J. Med., 97, 385-935

5 Río, V., Saldaña, A., Téllez, L., Leyva, U. y Torres, J.E., (2005), "Aspectos patogénicos de la enfermedad descompresiva en buzos", Rev. Cubana Med. Milit., 34 (2), 1-11

6 Germonpré, P., (2006), "The medical risks of underwater diving and their control", International SportMed Journal, 7 (1), 1-15

7 DeGorordo, A., Vallejo-Manzur, F., Chanin, K. y Varón, J., (2003), "Diving emergencies", Resuscitation, 59, 171-180

8 García Gómez, J., (1995), "Aspectos biofísicos del buceo", En "Medicina Subacuática e Hiperbárica". Instituto Social de la Marina, 3ª Ed. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 4, 49-62, ISBN 84-86817-09-9

9 García Gómez, J., (1988), "Aspectos biofísicos del buceo con mezclas de aire y nitrógeno o helio", Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias. Departamento de Física Aplicada. Murcia

10 Nishi, R. y Hobson, B., (1992), "DCIEM Diving Manual: Air Decompression Procedures and Tables", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. (UDT). British Columbia. DCIEM Nº 86. R-35, 1-187

11 CBA, (2000),"Manual de Buceo Autónomo", Centro de Buceo de la Armada. Secretaría Técnica. Centro de Ayudas a la Enseñanza de la Armada. Cartagena

12 Trucco, J.N., Biard, J., Redureau, J.Y. y Fauvel, Y., (2000), "Table marine nationale 1990- MN90", F.F.E.S.S.M. Comité interrégional Bretagne y Pays de la Loire Commission Technique Régionale. BP68, St Ave 56892 Cedex, 1-26

13 USN, (1999), "U.S. Navy Diving Manual Revision 4", NAVSEA 0910-LP-708-8000. Naval Sea System Command, 2351 Jefferson Davis Hwy. Arlington, VA 22242-5160

14 Workman, R.D., (1965), "Calculation of decompression schedules for nitrogenoxygen and helium-oxygen dives", US Navy Experimental Diving Unit. Research Report 6-65. Washington, DC

15 Yount, D.E. y Hoffman, D.C., (1986), "On the use of a bubble formation model to calculate diving tables", Aviat. Space Environ. Med., 57 (2), 149-56

16 Huggins, K.E. y Somers, L., (2001),"Mathematical evaluation of multi-level diving", Michigan Sea Grant Publications Office. NOAA. U.S. Department of Commerce. NA79AA-D-00093, 1-35

17 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1996),"Current trends in decompression development: statistics and data analysis", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. Technical Report. Canada. DCIEM nº 96-R-65, 1-22

18 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1999), "Development of decompression tables and models: statistics and data analysis", Journal of the Human-Environment System, 2 (1), 19-31

19 Klos, R., Nishi, R. y Olszanski, R., (2002), "Validation of diving decompression tables", Int. Marit. Health, 53 (1), 77-92

20 Longobardi, P., Balestra, C., Disoné, M., Fiammenghi, C., Leandro, G. y Data, P.G., (2004), "Bubble formation in agar and surfactant mixture during hyperbaric exposure at five different gases", UHM, Vol 31, N^o 3, G111, 343. ASM Sidney, Australia

Lever, M.J., Miller, K.W., Paton, W.D. y Smith, E.B., (1966), "Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression", J. Physiol., 184, 964-969
D´Arrigo, J.S. y Mano, Y., (1979), "Bubble production in agarose gels subjected

to different decompression schedules", Undersea Biomedical Research, 6 (1), 93-98

23 Mano, Y., Shibayama, M. y Maeda, H., (1982), "Evaluation of different decompression schedules by an agarose gel bubble technique", Undersea Biomedical Research, 9 (1), 45-58

24 Yount, D.E., (1979), "Application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans", Aviat. Space Environ. Med., 50 (1), 44-50

25 Ball, R., Lehner, E.C. y Parker, E.C., (1999), "Predicting risk of decompression sickness in humans from outcomes in sheep", J. Appl. Physiol., 86 (6), 1920-1929

26 Van Liew, H.D. y Flynn. E.T., (2004), "Probability of Decompression Sickness in No-Stop Air Diving", NEDU Technical Report 04-42. Naval Experimental Diving Unit. Panama City. Florida, 1-45

Le Messurier, D.H., Smith, T.N. y Wood, W.R., (1979), "Diffusion and nucleation of gas in gel and some implications for development of decompression procedures", Undersea Biomedical Research, 6 (2), 175-188 Van Liew, H.D. y Burkard M.E., (1993), "Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue, and blood", J. Appl. Physiol., 75 (5), 2292-2301

Pspice 6.0, (1994), Microsim Corporation, 20 Fairbanks, Irvine, California 92718.
Nagel, L. W., (1977), "SPICE, a Computer Program to Simulate Semiconductor Circuits", Cap.4, 5, 6, Memo UCB/ERL M520, University of California, Berkeley, CA.

31 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2003), "An inverse problem to estimate temperature dependent heat capacity under convection processes", Heat Mass Transfer, 39 (7), 599-604

32 Alhama, F., Zueco, J. y González-Fernández, C.F., (2004), "An efficient method to determine thermal conductivity and specific heat in solids as an inverse problem", Int. Commun. Heat Mass Transfer, 31 (7), 929-937

Zueco, J., (2006), "Network model to study the transient heat transfer problem
in a vertical channel with viscous dissipation", Int. Comm. Heat Mass Transfer,
33, 1079-1087

34 Zueco, J., (2006), "Numerical study of unsteady free convection magnetohydrodynamic flow of a dissipative fluid along a vertical plate submitted to a constant heat flux", Int. J. Engineering Science, 44, 1380-1393

35 Zueco, J., (2007), "Network simulation method applied to radiation and viscous dissipation effects on MHD unsteady free convection over vertical porous plate", Applied Mathematical Modelling, 31, 2019-2030

36 Zueco, J., (2008), "A network thermodynamic method for the numerical solution of Burgers' equation", Mathematical Computer Modelling, 47, 401-410

37 Zueco, J., (2008), "Unsteady free convection and mass transfer flow of viscous dissipation fluid using the electronic network simulation program spice: Variable properties effects", Numerical Heat Trans. Part A: Applications, 53 (9), 925-944

38 Zueco, J., (2009), "Network modelling of unsteady natural convection flow over a vertical plate submitted to surface temperature oscillation", Int. J. Numerical Method Heat and Fluid Flow, 19 (3), 285-302

39 Bég, O.A., Zueco, J., Bhargava, R. y Takhar H.S., (2009), "Hydromagnetic heat transfer from a sphere to a Darcy-Forchheimer porous medium with heat generation at any Prandtl number", Int. J. Thermal Science, 48 (5), 913-921

2. ANTECEDENTES

2.1. INTRODUCCIÓN

Desde su aparición en la Tierra el ser humano se ha sentido fascinado por el mar, los océanos, y todos los misterios y recursos que nos brindan. Conforme incrementó su conocimiento y sus posibilidades técnicas y científicas se desarrollaron, su interés se centró no solamente en aumentar la extracción de los recursos, sino en comprender cómo se generaban y cuál era su magnitud; así como en conocer sus características y posibilidades (Ivars y Rodríguez¹).

A lo largo de la historia, al hombre se le han presentado numerosos problemas tanto en su afán de conquistar el medio acuático individualmente (ahogamiento, hipoxia, accidentes de descompresión, etc.) como en sumergibles, o incluso hábitats submarinos (mantener una atmósfera respirable que fuera viable vital y funcionalmente).

El desarrollo del buceo presenta etapas diversas y sucesivas, tales como: en apnea, en campana, en soporte desde superficie, con equipos autónomos, y buceo a saturación (NOAA²). Con el empleo de equipos y técnicas de buceo más seguras y eficaces, se ha prolongado el tiempo en el fondo y el aumento considerable de la profundidad; incrementando así los problemas físicos y fisiológicos, ocasionando en contraposición accidentes y patologías con mayores consecuencias para la salud de los individuos.

Los sistemas hiperbáricos proporcionan al ser humano la capacidad de vivir y trabajar en el medio submarino (Randall³), mientras que la utilización de gases respirados a presión, fundamentalmente oxígeno, ha proporcionado al ser humano un mecanismo eficaz para el tratamiento que los efectos de estos gases pueden producir al sobresaturar los tejidos, así como la capacidad de suministrar presiones superiores a la normal en tejidos dañados o con deficiencia de dicho gas (Ducassé y Grandjean⁴). Consiguiéndose un desarrollo de la medicina hiperbárica en multitud de procesos y enfermedades (Gill y Bell⁵).

Durante las últimas décadas se han desarrollado de manera espectacular las técnicas y equipamientos en el buceo, basados en los conocimientos adquiridos por organismos gubernamentales, especialmente aquellos relacionados con el medio marino, como: COMEX y GISMER en Francia, ALVERSTONE en Reino Unido, NEDU en USA, GUSI en Alemania, GELENDIK en Rusia, DRASS en Italia y CBA en España.

En un futuro no muy lejano, se podrán acometer los problemas de descompresión y solubilidad de gases inertes, con técnicas que empiezan a dar resultados actualmente, tales como: respiración de líquidos (Ruíz y col.⁶, Hlastala y Sourders⁷), descompresión bioquímica (Falhman y col.⁸) o microbiológica (Kayar y col.⁹) y branquias artificiales (Nagase y col.¹⁰).

Para comprender la evolución del buceo a lo largo de la historia, entre los eventos más significativos, podemos reseñar en orden cronológico, de manera breve y no exhaustiva, los siguientes (Acott¹¹):

- 4500 a 3200 a.C. evidencias arqueológicas demuestran la existencia del buceo a pulmón de pescadores de esponjas y amas dedicadas a la extracción de perlas y coral.

- 1194 a 1184 a.C. buceadores sabotean naves durante la guerra de Troya.

- 215 a 212 a.C. buceadores griegos construyen defensas submarinas ante el asedio de Siracusa.

- 77 d.C Plinio narra en su "Historia Naturalis" como buceadores militares con esnorquel atacan a la flota.

- 1500 d.C. Leonardo Da Vinci diseña una variedad de equipos de buceo

- 1616 a 1620 Kessler y Drebbell diseñan campanas de buceo.

- 1670 Boyle demuestra que una reducción en la presion ambiente podia permitir la formación de burbujas en tejidos vivos experimentando con ofidios.
- 1772 Rutherford descubre el nitrogeno.
- 1772-1774 Scheele y Priestly descubren individualemte el oxígeno.
- 1801-1803 Dalton y Henry publican la leyes relacionadas con los gases.
- 1832 Condert bucea a sies metros de profundidad usando un equipo de aire.

- 1834 Junod construye un camara hiperbárica y la emplea para el tratamiento de enfermedad pulmonar

- 1870-1910 se establecen diversas manifestaciones patologicas asociadas a la enfermedad descompresiva (daño de reflejo espinal, problemas tisulares, congestion organica,etc)

- 1873 se emplea compartimentos neumaticos "caisson" (mal denominados cajones) para trabajar a profundidades de 23,8 metros en la construcción del puente de Brooklyn, aplicandose el termino de "bends" para describir las patologias descompresivas.

- 1878 Paul Bert publica "La Pression Barometrique" describiendo el efecto de toxicidad aguda del oxigeno sobre el sistema nervioso central "Efecto Paul Bert".

- 1895 Ramsay descubre Helio en la tierra.

- 1900 Hill demuestra experimentalmente, en ranas, que la descompresion da lugar a la formación de burbujas que desaparecen al recomprimir.

- 1908 Boycott, Damant y Haldane publican "The Prevention of Compressed Air Illness" y desarrollan tablas empleando paradas de descompresión.

- 1915 La US Navy publica tablas basadas en Haldane y modificadas por French y Stillson, para una profundidad máxima de 90 metros.

- 1927 Haldane propone que la resolución de las burbujas ocurre en un periodo de 24 horas.

- 1943 Gagnan y Cousteau desarrollan un aparato que permite sumistrar al buceador aire, a demanda, a presion ambiente denominado "Aqua Lung".

- 1957 Des Granges desarrolla las tablas USN para inmersiones sucesivas con aire, basandose en las experiencias de Dwyer.

- 1957-1963 Bond dirige el programa "Genesis" que sera la base del buceo a saturacion.

- 1960 Golding diferencia la patología descompresiva en Tipo I y II en función de la sintomatología sociada.

- 1962 Keller realiza una immersion en el mar a 305 metros empleando Hydrox.

- 1962-1978 Desarrollo de habitas submarinos, respirando aire o heliox.

- 1965-1967 Goodman y Workman desarrollan las tablas de tratamiento con oxigeno.

- 1970- La NOAA inicia el estudio y aplicación de mezclas Nitrox al buceo.

2.2. MODELOS DE DESCOMPRESIÓN

Desde que se desarrollaron las primeras tablas de descompresión en 1908 por Boycott, Damant y Haldane, las investigaciones y esfuerzos han sido dirigidos a desarrollar procedimientos y tablas más seguras y rápidas. Las bases que han regido su elaboración han sido la composición de la mezcla gaseosa y el criterio que debía regir el ascenso.

Existen un gran número de modelos descompresivos, que pueden ser catalogados en diferentes categorías según los parámetros tenidos en consideración; así, para Nishy y Tikuisis, los modelos se pueden clasificar según los criterios que determinan el ascenso en modelos regidos por la supersaturación o coeficientes de sobresaturación gaseosa, y/o los basados en la formación y desarrollo de burbujas de las mezclas utilizadas en el organismo (Nishi y Tikuisis¹², Nishi y Tikuisis¹³).

Según Gernhardt los modelos desarrollados pueden ser clasificados en función de la estructura del tejido y de parámetros físico-químicos, en estas cuatro categorías: Tejidos Paralelos (Haldane-Workman), Tejido Único con Difusión Limitada (Hempleman), Termodinámico (Hills) y/o de Volumen Crítico de Burbuja (Nims, Hennessy y Hempleman, Vann) (Gernhardt¹⁴). Para Wienke según el algoritmo empleado en su desarrollo pueden clasificarse en modelos de difusión, perfusión, termodinámico, permeabilidad variable, burbuja de gradiente reducido, y modelos de fase lineal-exponencial (Wienke¹⁵).

El intercambio gaseoso y la descompresión en sangre y tejidos son gobernados por múltiples factores tales como difusión, perfusión, separación de fases, nucleación y cavitación, permeabilidad de membranas, desviación de fluidos y sus posibles relaciones. Debido a la complejidad de los sistemas biológicos, con multitud de tejidos y medios, y diversidad de condiciones limite, es difícil solucionar el problema de transporte "in vivo".
Los estudios iníciales sobre descompresión adoptaron el punto de vista de la supersaturación basado en Haldane; pero en la década de 1970 un nuevo punto basado en la física de separación de fases y desarrollo de burbujas proporcionó un significado nuevo a los mecanismos de transferencia, culminando en teorías cinéticas y termodinámicas. La integración de ambas aproximaciones permite trabajar sobre una base numérica, ya que las técnicas de cálculo se pueden desarrollar de manera equivalente.

Los modelos termodinámicos son más generalistas que los basados en la supersaturación, permitiendo incorporar sus capacidades predictivas, mientras que los modelos estadísticos proporcionan correlaciones más ajustadas con los experimentos actuales, ofreciendo el método más sencillo para la fabricación de tablas (Wienke¹⁶). Por su grado de aplicación y utilidad, podemos referencial los modelos siguientes, aunque no cubren todos los aspectos de los problemas derivados del desarrollo de burbujas en buceadores, de hecho el proceso en su conjunto esta estratificado y limitado dinámicamente.

- Modelo de Tejidos Paralelos o de Multitejidos (MTM).

Suponen que el cuerpo está estructurado en un conjunto de tejidos paralelos con diferentes tiempos de semisaturación, con un rango de 5 a 75 minutos (Haldane). El intercambio gaseoso estaba controlado por dichos tejidos mediante una cinética de tipo exponencial. Su criterio de ascenso era sencillo, ya que asumía que el cuerpo podía soportar un cierto grado de saturación, con una proporción entre la tensión permitida y la profundidad de parada de descompresión cercana a la relación 2/1. Ofreciendo una seguridad relativa en buceos profundos o de gran duración. Entre éstos tenemos los desarrollados por el propio Haldane, Workman, Schreiner y Bülhmann.

Workman desarrolló las bases teóricas para el cálculo de tablas de descompresión con mezclas de oxigeno-nitrógeno y oxígeno-helio usadas en buceo. Calculando los procesos de saturacion-desaturacion con cinética exponencial, empleando el término "M" para definir a aquellos valores máximos de gas inerte, en presiones absolutas, que un tejido "hipotético" podía tolerar sin desarrollar síntomas de enfermedad o accidentes de descompresión (Loyst y col.¹⁷).

Así mismo, dedujo que los tejidos soportaban una sobrepresión que variaba en función de su periodo de semisaturación y de la profundidad, calculando los valores M para mezclas binarias de oxígeno-nitrógeno y oxígeno-helio (Workman¹⁸). Además, estableció una relación entre la presión ambiente y la tolerancia a la presión del gas inerte en cada tejido; donde M era la presión máxima tolerada de gas inerte, Δ M el incremento de presión por metro de columna de agua, D la profundidad en metros de columna de agua (mca) y Mo el valor de la presión a nivel del mar, según una ecuación lineal del tipo Y₌ aX+b, resultando M = (Δ M x D) + Mo.

Schreiner en 1967 aplicó un modelo matemático de descompresión flexible, modificando el clásico de Haldane de transporte de gases inertes, basado en que los gases inertes podían permanecer en solución en los tejidos de los buceadores, mientras que no fueran excedidos unos límites metaestables; los cuales variaban con la profundidad, la naturaleza del gas inerte y los semiperiodos específicos de cada tejido. Estos límites de presiones de helio disuelto (valores M), permitían el diseño mediante ordenadores de procedimientos descompresivos más seguros, que las tablas contemporáneas, en buceos profundos (Schreiner¹⁹).

Bühlmann, basándose en los trabajos de Workman y Schreiner, calculó los tiempos medios de tejidos tipo que iban desde 2,65 a 635,0 min., en dos series de valores M para mezclas. Donde cada serie estaba compuesta por 12 y 16 pares de coeficientes (a y b), los cuales presentaban rangos de 2,65 a 146,0 min. de periodo de semisaturación en la serie 12; y de 4,0 a 146,0 en los de la serie 16 (Buhlmann²⁰).

- Modelo de de Difusión (DM).

Sugiere que la mayoría de los síntomas de enfermedad descompresiva (ED) se manifiestan como dolores o molestias en/o alrededor de las articulaciones, y por consiguiente un tejido único puede explicar dichos síntomas. Apreciándose que los síntomas eran similares en buceos en profundidades superficiales con largos tiempos en el fondo y buceos profundos de corta duración.

Por consiguiente existía una cantidad crítica de exceso de gas disuelto que los tejidos podían tolerar sin causar molestias. Para ello, los fenómenos de difusión más que de perfusión podía ser el factor limitante en el tejido crítico, lo cual era consistente con la anatomía de los tejidos que envuelven y forman las articulaciones, al presentar tales tejidos una perfusión muy limitada. En síntesis el modelo se basaba en una aproximación de la ecuación de difusión para calcular el intercambio y eliminación de gas, permitiendo obtener la variación de la concentración molar de gas (C) para una distancia (X) de los capilares sanguíneos en un tiempo (t), así como el flujo de gas (J) a través de la pared capilar a los tejidos, y la cantidad total de gas (Q) aportado los tejidos en un periodo de tiempo determinado. Fue desarrollado por Hills e implementado por Hempleman en 1950 (Hills²¹, Hempleman²²).

- Modelo de Compartimientos Seriados (CSM).

Desarrollado por Kidd y Stubbs en 1969, emplea cuatro compartimientos interconectados en serie, definiendo el intercambio de gases mediante las ecuaciones diferenciales correspondientes, siguiendo un modelo no lineal, y necesitando para su desarrollo técnicas matemáticas numerosas y complejas. Junto con el modelo anterior presentan un criterio de ascenso dependiente de la profundidad (Kidd y Stubbs²³).

- Modelo de Gradiente de Fases Separadas (SPGM).

Se basa en el supuesto de que el transporte de gas disuelto y los gradientes de saturación controlan la eliminación de dicho gas, ya que en presencia de fases libres gaseosas, los gradientes de eliminación de fase disuelta y sanguínea pueden competir con los gradientes sanguíneos de gases disueltos. Sugiere que el gradiente puede dividirse en dos componentes, en sangre libre y disuelto, con un valor proporcional al incremento de gas separado por unidad de volumen tisular. Este modelo es consistente con el coeficiente de flujo multifásico, e implica que solo una porción del gas tisular se ha separado, manteniéndose el resto disuelto. Fue desarrollado por varios investigadores como Hills, Wienke y Strauss (Hills²⁵).

- Modelo Lineal-Exponencial (LEM).

Este modelo se basa en que la absorción de gases se produce con una cinética exponencial, mientras que la eliminación se realiza con una cinética exponencial-lineal, mediante la utilización de diferentes funciones tisulares. Los resultados finales para tejidos con la misma constante de perfusión presentan velocidades menores de eliminación que de absorción de gases. Fue desarrollado por Thalmann en 1985 (Thalmann²⁶).

- Modelo de Tejido Asimétrico (ASTM).

Se basa en el supuesto de que sí los núcleos gaseosos son formados y atrapados en la circulación o en los tejidos, afectando a la transferencia de gases a través de sus límites y/o produciendo reacciones isquémicas diferidas por burbujas, la velocidad de perfusión sanguínea puede ser disminuida, produciendo incapacidad sobre los procesos de intercambio gaseoso. Sugiere un posible incremento de los periodos de semisaturación tisular para los procesos de eliminación sobre los procesos de absorción. Fue desarrollado por Wienke (Wienke²⁷).

- Modelo Termodinámico (TM).

Se basa en el equilibrio entre fases gaseosas disuelta y libre, con una asimilación y eliminación temporal de gases controlada por la perfusión y difusión. Presenta una geometría cilíndrica con una dirección radial, donde desde una zona vascular límite, los gases difunden hacia la región celular. La difusión es controlada por la diferencia entre la tensión tisular instantánea y la tensión venosa, mientras que la perfusión es controlada por las diferencias entre tensión arterial y venosa. Un balance de masas para el flujo gaseoso en la interfase vascular-celular, impone los límites de perfusión, relacionando de manera directa las ecuaciones de perfusión y difusión. El factor que dispara el desarrollo y aparición de ED se describe por el estrés de deformación tisular en tejidos conectivos, inducido por el incremento de volumen de gas en fase libre (Neumann y col.²⁸).

- Modelo de Permeabilidad Variable (VPM).

Describe los mecanismos de transferencia de gases en fase libre y disuelta, basándose en la existencia de semillas de gas o micronúcleos, con superficie (con moléculas activas) permeable, lo suficientemente pequeños para permanecer en disolución y lo bastante fuertes para resistir su colapso. Desarrollado por Yount y Hoffmann, y posteriormente aplicado a los ordenadores de buceo por Maiken y Barker, se fundamenta en los fenómenos físicos y termodinámicos que rigen las formación, nucleación y desarrollo de las burbujas, sus parámetros básicos son el radio crítico, la tensión superficial, y los valores tisulares. Se experimentó inicialmente con geles orgánicos y tejidos vivos, donde se observaron burbujas preexistentes en condiciones normales (Yount y Hoffman²⁹).

- Modelo de Burbuja con Gradiente Reducido (RGBM).

Su base también combina los procesos de transporte por perfusión-difusión como dos etapas del flujo gaseoso, con un flujo sanguíneo (perfusión) que permite unas condiciones límite para penetración de gas a los tejidos por difusión. Dependiendo de la escala temporal y los coeficientes de reparto, uno u otro, o ambos, procesos dominan el intercambio. Asume la existencia de micronúcleos (burbujas potenciales), de los cuales un cierto número son excitados para su crecimiento mediante procesos de compresión-descompresión. Emplea un proceso interactivo para estructurar el ascenso y controlar la velocidad de desarrollo y crecimiento de dichas burbujas, para que su volumen total nunca exceda un punto límite de volumen de la fase libre. El tamaño de micronúcleos excitados que crecen es inversamente proporcional al gradiente de supersaturación. El modelo asume que la superficie de las burbujas se estabiliza por surfactantes (moléculas activas, complejos, biosubstancias corporales) en una escala temporal de horas, y se desarrollan durante dicho periodo en los tejidos (Wienke³⁰).

- Modelo de Difusión en Burbujas Tisulares (TBDM).

Las burbujas colapsan o crecen de acuerdo a una sencilla ecuación de difusión radial que enlaza la tensión gaseosa total, la presión ambiente y la tensión superficial para un radio de burbuja determinado, con los coeficientes de difusión y solubilidad. Considera el crecimiento de una burbuja extravascular mediante la difusión de gases bajo condiciones hiperbáricas o hipobáricas arbitrarias. El modelo incorpora parámetros como la difusión gaseosa a través de la superficie tejido-burbuja, elasticidad tisular, solubilidad y difusividad gaseosas, tensión superficial en la burbuja, y el transporte por perfusión limitada a los tejidos. El intercambio limitado por difusión en la interfase tejido-burbuja y el intercambio limitado por perfusión entre sangre y tejidos es muy similar al del modelo termodinámico, pero con una fase mecánica libre.

A través de la región extravascular, el intercambio gaseoso es conducido por gradiente de presiones entre el gas disuelto en los tejidos y el gas libre en la burbuja, tratando la fase libre como un gas ideal. Asume un tamaño de los núcleos iníciales de tres micras al nivel del mar, frente a las ocho micras del VPM y RGBM (Gernhardt y col. ³¹).

- Modelo de Fase Exponencial-Lineal (LEPM).

Tiene su base en el modelo de gas disuelto para describir el comportamiento de las burbujas. Este modelo utiliza como parámetros críticos los valores M modificados y/o los volúmenes de gas libre, asumiendo que el contenido de gas que permanece en solución durante todo el periodo de descompresión está condicionado para acomodarse a la formación y desarrollo de las burbujas. En estas condiciones el balance de masas se equilibra con la velocidad de cambio de tensión de gas disuelto en los tejidos con que la velocidad de asimilación desde la circulación menos el flujo de gas hacia la burbuja (Gerth y Vann³²).

Posteriormente a estos modelos citados, Goldman desarrolló en 2007 un nuevo modelo biofísico basado en tres compartimentos interconectados para explicar la cinética que rige el trasiego de variedad de solutos, gases inertes incluidos, desde un tejido al cuerpo como un todo. Este modelo se caracteriza por un compartimiento central bien perfundido, y uno o dos compartimientos periféricos con perfusión muy limitada. Los compartimientos periféricos asumen el riesgo de desarrollar patologías indirectamente mediante el intercambio mediante difusión desde el compartimiento central.

Este modelo se demostró significativamente mejor para el mismo número de parámetros empleados basados en una cinética lineal, con una función de riesgo similar, al ser calibrados con la misma base de datos. Este tipo de modelos con compartimientos interconectados predicen que el trasiego de gas inerte durante la descompresión es relativamente rápido, inicialmente, pero disminuye rápidamente en el tiempo comparado con el la velocidad de lavado más uniforme predicha por un modelo de compartimientos paralelos independientes. Si se verifica empíricamente, este modelo puede presentar importantes implicaciones para la práctica del buceo (Goldman³³).

2.3. BURBUJAS Y PATOLOGIAS DESCOMPRESIVAS

La enfermedad descompresiva (ED) constituye un cuadro clínico resultado de la formación y desarrollo de burbujas gaseosas en los líquidos y tejidos corporales, como consecuencia de la reducción de la presión ambiente, lo que da lugar a diversos tipos de alteraciones y procesos patológicos (Viqueira³⁴).

En las patologías descompresivas se produce una sobresaturación tisular de gases inertes que componen la mezcla respirable, fundamentalmente nitrógeno, que desemboca en un proceso de microembolismo multilocalizado con consecuencias locales y diferidas, junto a trastornos hemodinámicos y reológicos importantes. Constituye un trastorno sistémico patológico específico de colectivos que se ven sometidos a diferenciales de presiones ambientales, cuyos efectos pueden afectar a cualquier estructura orgánica; y cuyo proceso puede mantenerse activo durante un intervalo de tiempo suficientemente largo, después incluso de haberse normalizado el diferencial de presión ambiental. (Levett y Millar³⁵, Cuéllar³⁶).

De Gorordo y col. realizaron una revisión sobre las principales patologías neurológicas y pulmonares asociadas a la utilización de mezclas gaseosas hiperbáricas, barotraumas, ED (por burbujas de gases inertes), edema pulmonar y efectos tóxicos y farmacológicos (oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono,...), así como los tratamientos de choque y la evolución de los pacientes. Al presentar las patologías descompresivas una base multifactorial: isquemia, incremento de viscosidad sanguínea, alteración del endotelio y activación del complemento, estos autores, aconsejan que el mejor método para prevenir accidentes es la educación en todos los niveles del buceo (DeGorordo y col.³⁷).

Así mismo, Barak y Katz llevaron a cabo una revisión sobre la patología y fisiología de las microembolias y sus consecuencias clínicas, presentando evidencias biológicas y efectos clínicos de las burbujas, donde destacaban que pueden tener un origen extracorpóreo o endógeno (individuos sometidos a procesos descompresivos). Las burbujas, así desarrolladas, al circular por el torrente sanguíneo y obstruir el flujo en los capilares, pueden producir isquemia tisular, seguida de respuesta inflamatoria y activación del complemento como demuestran los estudios en modelos animales y humanos (Barak y Katz³⁸).

Para Blatteau y col. la formación y desarrollo de burbujas, mediante procesos de supersaturación o nucleación, se considera el agente que inicia y desarrolla los efectos patogénicos de la enfermedad descompresiva. Así pues, la actividad musculoesquelética, mediada por la difusión y la tensión superficial podría ser el principal promotor de los núcleos gaseosos con un tamaño del orden igual o inferior a varios micrómetros. Para estabilizar los núcleos ante su disolución proponen factores como su situación en cavidades hidrofóbicas y el recubrimiento por moléculas activas superficialmente, tales como los surfactantes. Ya que, la formación de núcleos "in vivo" permanece como una posibilidad teórica, al no ser identificada aún en tejidos y/o microcapilares. Además, mientras que la presencia de surfactantes en numerosas tejidos podría jugar un papel importante en la estabilización de estos núcleos, los mismos podrían también estar involucrados en la eliminación de burbujas. El conocimiento de tales mecanismos es, consecuentemente, de importancia vital para neutralizar los núcleos y modelar el crecimiento de burbujas (Blatteau y col.³⁹).

Hayer y Preisig desarrollaron un modelo que hace posible evaluar la importancia efectiva de factores tales como el intercambio gaseoso entre capilares y tejidos, el intercambio gaseoso entre tejidos y burbujas, y el crecimiento de burbujas en los tejidos, sobre el desarrollo de procesos de ED. La metodología empleada por este modelo está basada en una jerarquizada composición del proceso, ya que emplea tres sistemas interconectados jerárquicamente: sangre, tejidos y burbujas, donde los parámetros físicos específicos y ecuaciones permiten tener un significado físico durante el desarrollo del modelo. Su desarrollo matemático se resuelve mediante apoyo informático y de cálculo analítico, lo que permite predecir los cambios de presión en sangre y tejidos durante la descompresión, así como el tamaño de burbuja. (Hayer y Preisig⁴⁰).

Un modelo probabilístico de riesgos de enfermedad descompresiva basado en una cinética lineal-exponencial (LE) representó el mejor acceso a las bases de datos de ED con aire y Nitrox. Ya que, para evaluar la hipótesis de que la enfermedad descompresiva podía ser debida a la presencia de gas en fase libre durante la descompresión, Ball y col. desarrollaron un modelo fisiológico basado en la evolución de las burbujas mediante un sistema de ecuaciones diferenciales parciales con solución numérica, aunque debido a su complejidad compararon las soluciones con aproximaciones sencillas, previamente publicadas por Van Liew, obteniendo similares resultados.

Usando este modelo y asumiendo una densidad de burbujas desde 1 a 10³ burbujas/cm³, encontraron un tejido del al menos 80 minutos de periodo de semisaturación (equivalente a una perfusión de 1/80 ml.g⁻¹.min⁻¹) necesario para conseguir un retraso en la disolución de la burbuja comparable al riesgo prolongado de ED por el modelo LE, sugiriendo que la persistencia de burbujas en un único tejido homogéneo uniformemente perfundido no resulta apropiada para explicar el riesgo persistente de ED (Ball y col.⁴¹).

El papel de las burbujas en la aparición de las patologías asociadas a la enfermedad descompresiva es complejo y no bien comprendido. Las dificultades asociadas con la investigación experimental, tales como el gran número de factores y síntomas dispares, constituyen su mayor obstáculo. Además, la visualización desde su formación y transporte en el organismo es virtualmente imposible debido al número de tejidos y de vasos sanguíneos que es necesario considerar.

Siendo el método más adecuado, según Chappell, para su medición en sistemas vivos es el empleo de técnicas ultrasónicas, aunque está limitado por la información que nos pueden proporcionar con los medios técnicos disponibles actuales. Por ello, la mayoría de los avances en el conocimiento en este campo se ha realizado sometiendo a sujetos de experimentación (personas o animales) a situaciones hiperbáricas y/o hipobáricas evaluando la formación, desarrollo y trasiego de burbujas en el torrente circulatorio mediante estas técnicas. Con esta premisa han sido numerosos los estudios e investigaciones realizadas, es por ello que en el presente capitulo solo haremos referencia a un ínfimo número.

Lever y col. en experiencias con primates sometidos a una descompresión explosiva, analizaron el desarrollo y formación de burbujas intravasculares "in vivo" en muestras de piel abdominal y torácica. Observaron que las burbujas se desarrollan inicialmente en las arterias, difundiéndose con un periodo latente superior a tres minutos hacia el sistema venoso central. Sugiriendo que las burbujas presentes en las arterias podrían no atribuirse al aire forzado hacia la circulación desde los pulmones o el lumen del intestino (Lever y col.⁴²).

Brubakk y col. usando un sistema Doppler estudiaron la presencia de burbujas intravasculares en arterias y venas de seis sujetos sometidos a dos excursiones desde 300 a 250 mca durante un buceo a saturación con Heliox. En la descompresión se observaron burbujas tanto en el sistema venoso como arterial, siendo más notable en la arteria carótida. Las burbujas fueron más numerosas en la excursión inicial que en la sucesiva, procediendo las arteriales de las venosas, lo que indicaba que el filtro pulmonar no era efectivo como previamente se pensaba en buceos a saturación. (Brubakk y col.⁴³).

Para determinar el efecto de ejercicio moderado o intermitente durante la descompresión, Jankowki y col. sometieron a 39 individuos a una exposición hiperbárica a 45 mca durante 30 minutos descomprimiendo en 55 min., los sujetos realizaron ejercicio en la fase de compresión y/o durante la descompresión. Mediante el sistema Doppler detectaron presencia y desarrollo de burbujas en las venas subclavia y precordial, siendo los resultados analizados mediante parámetros estadísticos. En estas pruebas se apreciaron valores significativamente menores en los individuos que fueron sometidos a ejercicio, lo cual sugería que un incremento de la velocidad del riego sanguíneo por el esfuerzo facilitaba el transporte de gases inertes en los tejidos, en los procesos de saturación y desaturación, durante las fases del buceo (Jankowski y col.⁴⁴).

Reinertsen y col. analizaron la relación existente entre velocidad de descompresión, presión parcial de oxígeno inspirado y numero de burbujas observadas, después de someter a cerdos a buceos simulados a 500 kPa durante tres hora respirando Nitrox con una tensión de oxígeno de 35 kPa. El contenido de burbujas en la arteria pulmonar se determinó mediante un escáner de ultrasonidos trasesofágico. Sus resultados indicaban que para un nivel dado de estrés descompresivo, tanto la disminución de la velocidad de ascenso, como el incremento de tensión de oxígeno inspirado durante la descompresión debían ser tenidos en consideración para disminuir la formación de burbujas, así como que cuanto mayor valor presentaba el índice K (K=velocidad asc./[oxígeno]) más estresante era la descompresión (Reinertsen y col.⁴⁵).

Ball y col. emplearon un modelo estadístico de descompresión exponenciallineal, sin paradas para buceos con aire y Nitrox, para evaluar sí la respuesta a la descompresión dependía de la masa corporal de individuo o especie. Concluyendo que de los datos obtenidos en pruebas con ovejas sometidas a perfiles descompresivos se podían extrapolar a humanos, sobre todo en pruebas de alto riesgo, y por tanto desde este punto de vista sugieren que especies de similar masa corporal presentan un riesgo similar de padecer ED (Ball y col.⁴⁶).

Dromsky y col. desarrollaron un modelo para describir las manifestaciones de enfermedad descompresiva (ED) en cerdos sometidos a condiciones de saturación durante 22 horas con presiones desde 2,52 a 5,55 ATA, descomprimidos mediante ascenso directo sin paradas, a velocidades de 0,91 ATA/min. Donde se evaluó los procesos patológicos a nivel pulmonar y neurológico, pudiendo servir como punto de partida para su estudio en modelos humanos (Dromsky y col.⁴⁷).

Hyldegaard y col. siguieron visualmente la evolución y desarrollo de microburbujas de aire inyectadas en diferentes tejidos de ratas (adiposo, nervioso, muscular y conjuntivo), comprimiéndolas y manteniéndolas a 284 kPa respirando aire, oxigeno y Heliox. En todos los tejidos las burbujas desaparecían más rápidamente al respirar mezclas de oxigeno y helio u oxigeno puro antes que aire, aunque en algunos casos se producía un tránsito de oxígeno hacia la burbuja. Apreciando que las burbujas de aire en tejidos lipídicos y acuosos disminuyen y desaparecen más rápidamente durante la recompresión con Heliox o oxigeno, frente al aire (Hyldegaard y col.⁴⁸).

Así mismo, estudios en ratas sometidas a ejercicio o tratadas con agentes precursores de oxido nítrico, antes de exposiciones hiperbáricas, avalan la teoría de que ambos factores pueden inhibir la formación de burbujas, previniendo a los individuos contra accidentes descompresivos (Wisloff y col.⁴⁹).

Dujic y col. sometieron en cámara hiperbárica a 30 buceadores experimentados a inmersiones simuladas comprimiéndolos a velocidad de 100 kPa.min⁻¹ hasta 280 kPa, durante 80 minutos, ascendiendo a 9 mca.min⁻¹ con una parada de 7 mca. a 170 kPa. Cada buceador realizó dos inmersiones, con y sin ejercicio previo en las 24 horas anteriores. Las burbujas formadas durante un periodo de tiempo desde 20 a 80 minutos después del ascenso, se evaluaron en el sistema venoso con escáner ultrasónico. Apreciándose que se reducía el tamaño medio de burbujas en la arteria pulmonar de 0,98 a 0,22 cm, así como el grado máximo de burbujas desde 3,0 a 1,5 para aquellos que habían realizado ejercicio previo, lo cual también sugiere que el ejercicio previo puede prevenir la aparición de ED (Dujic y col.⁵⁰).

La descompresión mediante una sucesión de paradas, en comparación con el ascenso lineal, describe los cambios en las velocidades de descompresión; y permite minimizar la importancia de la tensión crítica de gas en tejidos rápidos para la generación de burbujas. Los síntomas más serios de ED se desarrollan en la medula espinal, equivalente a un tejido teórico de semiperiodo 12,5 min. Sin embargo, las actuales tablas de descompresión no permiten la eliminación suficiente de gas desde tales tejidos, dando lugar a la formación de burbujas.

Marroni y col. tomando como base la hipótesis de que la introducción de una parada profunda podría reducir significativamente la formación de burbuja en tejidos rápidos y el riesgo de ED, realizaron con 22 voluntarios un total de 181 inmersiones a 25 mca. Donde se planificaron dos inmersiones sucesivas a 25 y 20 mca con intervalo en superficie de 3 horas 30 min. con 8 protocolos diferentes de ascenso. El mayor grado de burbujas empleando las escalas de Spencer se obtuvo con velocidades de ascenso lento. Esto permitía concluir que la introducción de una parada profunda reducía significativamente la detección de burbujas mediante Doppler, junto con la tensión gaseosa en los tejidos de 5 y 10 min. de periodo de semisaturación, lo que puede implicar una reducción de la incidencia de accidentes neurológicos en buceadores (Marroni y col.⁵¹).

Bllateau analizó en 2005 los efectos de una parada profunda sobre la incidencia de burbujas en buceadores. Sus experiencias se basaron en el análisis de tres protocolos de ascenso experimentales, aplicados a perfiles de inmersión que descomprimían con las tablas de la marina francesa (MN-90). Los individuos fueron sometidos a inmersiones de hasta 60 mca en cámara hiperbárica, monitorizando las burbujas precordiales con Doppler cada 30 minutos hasta superficie. Apreciaron que la adición de una parada profunda, sin embargo requiere una consideración minuciosa, ya que dos de los perfiles de ascenso experimentales (EPA) no presentaron diferencias y uno incluso produjo un incremento de burbujas (Blatteau y col.⁵²).

Broome en estudios realizados con cerdos sometidos a perfiles 200fsw/24min. empleando aire o Heliox, sugieren para inmersiones profundas sin paradas de descompresión, que perfiles de ascenso no lineales rápidos en profundidad y lentos en superficie son más seguros que aquellos que utilizan una velocidad de ascenso lineal, independientemente de la mezcla empleada (Broome⁵³).

Flook aplicó un modelo matemático para la formación y desarrollo de burbujas en inmersiones a profundidades menores de 30 mca., con ascensos y descensos de pequeños intervalos de tiempo de duración y con un tiempo total que no sobrepasa los límites sin descompresión. De los resultados de estas experiencias se pueden obtener las siguientes conclusiones: 1^a) las inmersiones pueden afectar de forma particular al cerebro, ya que las velocidades de ascenso generalmente lentas protegen de manera significativa a los tejidos rápidos, y no así al nervioso, 2^a) las tablas diseñadas retardan la eliminación de burbujas desde los tejidos, por tanto el empleo de ordenadores no es apropiado en este tipo de inmersiones, y 3^a) este tipo de perfil puede ser adecuado para los buceadores de granjas, al dividir el tiempo total en el fondo en cortos periodos con intervalos en superficie (Flook⁵⁴).

Nakayama y col. evaluaron la incidencia de enfermedad descompresiva en buceadores deportivos, durante el periodo 1996 a 2001, que habían realizado inmersiones con profundidades medias de 37,4 mca, obteniendo un porcentaje de ED del 1,9% (Nakayama y col.⁵⁵). SchipKe y col. analizarón el desarrollo de accidentes descompresivos en 4 grupos de apneítas, teniendo en consideración la profundidad, tiempo en el fondo, velocidad de ascenso y intervalo en superficie, sugiriendo un sencillo algoritmo para prevenir los posibles accidentes (SchipKe y col.⁵⁶).

Slosman y col. analizaron la relación existente entre buceo, actividad cerebral y comportamiento en 215 buceadores en inmersiones superiores a 40 mca en aguas con temperaturas extremas, normalmente frías, concluyendo que se podían producir efectos negativos a nivel neurofisiológico a largo plazo (Slosman y col.⁵⁷).

Dan Europa desarrolló un estudio para analizar los datos recopilados de inmersiones recreativas realizadas durante los últimos quince años, observando que en un 67% de inmersiones sucesivas se producía un nivel alto de microburbujas, planteando la hipótesis de que éstas podían reducirse al máximo, mediante una descompresión con paradas de seguridad adicionales, más profundas, durante el ascenso. Así mismo, analizaron los accidentes ocurridos durante el periodo 1990-2002 al descomprimir aplicando las tablas MN-90, concluyendo que son seguras con un bajo riesgo de accidentes, siendo la profundidad el principal factor de riesgo, requiriendo estudios posteriores que optimizaran los procesos descompresivos en buceos profundos con aire (Blatteau y col.⁵⁸).

2.4. PROCESOS DE FORMACIÓN Y DESARROLLO DE BURBUJAS

Actualmente, una de las teorías más aceptada para explicar la formación y el desarrollo de burbujas, se basa en la preexistencia de núcleos gaseosos estables situados en los espacios intercelulares, que mediante un proceso con fases sucesivas de absorción, nucleación, crecimiento y liberación dan lugar a las burbujas, factor desencadenante de la enfermedad descompresiva. Dicho proceso de forma esquemática lo presentamos en la figura 1.1 (Maistre⁵⁹).

El establecimiento y evolución de la fase gaseosa, y el posible problema ocasionado por las burbujas desarrolladas, envuelve distintos procesos interrelacionados:

- 1º) Nucleación y estabilización (inicio de la fase libre).
- 2º) Supersaturación (incremento del gas disuelto).
- 3º) Excitación y crecimiento (interacción entre fase libre y disuelta).
- 4º) Coalescencia (agregación de las burbujas).
- 5°) Deformación y oclusión (daño tisular e isquemia).



Figura 1.1 Modelo de desarrollo formación y de burbujas circulantes.

Ya en 1970 lkels describe el mecanismo de formación de núcleos gaseosos por tribonucleación o cavitación por rozamiento, mediante confección y rotura del contacto entre cuerpos sólidos inmersos en líquidos, lo que le permitió producir núcleos en condiciones experimentales tal como sucede "in vivo". Sus experiencias demostraron que la viscosidad y velocidad de separación de las superficies son determinantes importantes para que la formación de los núcleos (lkels⁶⁰).

Se acepta que los síntomas de ED se inician por la separación y expansión de la fase gaseosa, por consiguiente un índice de estrés basado en la dinámica del crecimiento de burbujas en los tejidos debería predecir mejor la aparición de los síntomas. Gernhardt desarrolló y comparó un modelo de formación de burbujas con los datos de 430 casos de ED observados en 6457 experiencias de laboratorio. Los resultados demuestran que el modelo basado en la dinámica de burbujas predice mejor el índice de estrés descompresivo y los síntomas de ED, que el modelo de supersaturación. Sugiere así mismo, que los niveles de supersaturación tolerables en los modelos convencionales no prevén la formación y expansión de la fase gaseosa.

El crecimiento de la fase gaseosa, aunque iniciada por la supersaturación, depende de factores tales como: el intervalo de tiempo de supersaturación tisular, la difusión de gases a través de la barrera de difusión entre las fases gaseosas disuelta y libre, la respuesta de relación presión/volumen de la fase gaseosa a los cambios de la presión ambiente, y la respuesta elástica de los tejidos al crecimiento de la fase gaseosa.

Los resultados del análisis cualitativo demuestran que el índice de crecimiento de las burbujas predice la relación entre el estrés descompresivo y las burbujas, con tiempos de latencia adecuados a la formación y niveles de estrés descompresivo, que permiten un rango acorde con los límites sin descompresión. Sin embargo, la predicción de los índices de supersaturación no son consistentes con las observaciones cualitativas de ED (Gernhardt⁶¹).

Le Messurier y col. en orden a enfatizar la necesidad de una mejor comprensión de las interacciones entre factores que determinan la descompresión en buceo y el inicio de accidentes descompresivos, analizaron los procesos de formación de burbujas mediante el empleo de geles. Sugiriendo que las respuestas fisiológicas, derivadas de los efectos de difusión y nucleación de gases en los tejidos, podían ser interpretadas en términos de procesos similares en muestras de gelatina sometidas a procesos de compresión-descompresión. Basándose en los resultados obtenidos desarrollaron un modelo para el comportamiento de las muestras de gel, lo que permitía establecer una analogía sustancial y su aplicación para el refinamiento y desarrollo del buceo y los procedimientos descompresivos (Le Messurier y col.⁶²).

Van Liew y Burkard para simular el intercambio de gases, entre sangre, tejidos y burbujas durante y después de descompresión, emplearon un modelo basado en un sistema de ecuaciones con soluciones numéricas, con especial atención a los efectos de la densidad de zonas de formación por unidad de tejido; ya que sí las burbujas formadas son numerosas, se disminuye el exceso de gas disuelto en los tejidos. De su aplicación podemos extraer las siguientes apreciaciones: 1ª) el tamaño final de las burbujas dependerá de la densidad de los sitios donde pueden formarse, a mayor numero de núcleos más gas absorbido, 2ª) las burbujas pequeñas son absorbidas más rápidamente que las grandes, que crecen en pocos lugares, 3ª) después de una rápida difusión hacia las burbuja la presión parcial del gas disminuye de manera drástica, aunque la presión ambiente y el aporte sanguíneo permiten mantener dichos niveles, 4ª) la persistencia de numerosas burbujas hace que el periodo de remoción de gas desde el sistema tejido-burbujas siga una cinética lineal más que exponencial. Por todo ello, sugieren que la densidad de burbujas es un factor que debe considerado ante el desarrollo de ED (Van Liew y Burkard⁶³).

Gault y col. para calibrar un modelo de evolución de burbujas verosímil frente a los datos de detección de burbujas en buceadores, aplicaron el método de máxima probabilidad. Los datos fueron obtenidos de un conjunto de inmersiones con aire y Heliox, sin emplear oxigeno en la descompresión. Las burbujas fueron medidas con Doppler y su grado con el código Kisman-Massurel para un grado máximo de burbuja (BG) por buceador, comparado con el radio máximo de burbuja (R_{max}) predicho por el modelo. Emplearon una serie de funciones de probabilidad de estadística multinomial a la relación BG/R_{max} para predecir la formación de burbujas de acuerdo con el concepto de radio crítico y su evolución, asumiendo una velocidad lineal de intercambio gaseoso a través de los límites de la burbuja; mientras que el intercambio gaseoso entre compartimientos y sangre presentaba una perfusión limitada. La mejor calibración del modelo se encontró empleando un clasificación de BG de acuerdo a no burbujas, baja y alta actividad de éstas para un solo compartimiento. La estimación de los parámetros convergían a un volumen de 3,6.10⁻⁴ cm³, con tensión superficial de 5,0 dynas.cm⁻¹, semiperiodos de 27,9 y 9,3 min para N_2 y He y solubilidades del coeficiente de Ostwald de 4,38.10⁻² y 9,6.10⁻³ respectivamente. La predicción de la evolución del tamaño de burbuja podía ser comparada razonablemente con los archivos temporales de BG (Gault y col. 64).

Para analizar el peligro relativo de diferentes gases inertes en la formación y evolución de burbujas, Burkard y Van Liew en 1995 desarrollaron un modelo matemático basado en las propiedades físico-químicas (solubilidad, difusividad, permeabilidad y coeficientes de reparto agua-lípido) de gases que interviene en la respiración (H₂, He, N₂, Ar, O₂ y CO₂). El sistema de ecuaciones y las simulaciones se centraron en cuatro aspectos específicos: burbujas extravasculares solitarias, intercambio sangre-tejidos con difusión limitada, densidad de burbujas en tejidos y perfiles en los cuales el sujeto continuaba respirando la misma mezcla después de descompresión.

Basándose en los resultados obtenidos apreciaron que: 1º) el volumen de una burbuja era proporcional a la solubilidad en el tejido cuando la densidad era superior a 3/2 de la proporción entre los coeficientes de permeabilidad y de reparto a densidades bajas, 2º) el periodo de duración de la burbuja era inversamente proporcional al coeficiente de reparto de los diferentes gases, 3º) el tipo y duración de las burbujas de un gas determinado dependía del tipo y composición tisular (acuoso o lipídico) siendo independiente de la magnitud de la descompresión y del semiperiodo, y 4º) el helio producía burbujas menores que el nitrógeno, excepto en tejidos acuosos con baja densidad de burbujas. Así mismo, relacionan los resultados predichos con el peligro relativo observado en experimentación animal, los cuales sobreestiman la seguridad del helio, y además indican que las simulaciones numéricas ilustran como los buceo de no saturación son menos previsibles por el número de variables tenidas en cuenta (Burkard y Van Liew⁶⁵).

Jiang y col. desarrollaron un modelo matemático en 1996 para analizar la dinámica de burbujas extravasculares, formadas en los tejidos durante la descompresión, al cambiar la composición de gases inertes en la mezcla respirable. Asumen que éstas son esféricas y que el volumen que las envuelve es infinito, con una presión total en cada burbuja determinada por la suma de la presión barométrica, la tensión de gases metabólicos y las tensiones debidas a la tensión superficial.

La distribución del gas inerte se determina mediante coordenadas bipolares; mientras que, el tiempo de existencia y el flujo en la superficie de los tipos de burbujas, (en función del gas) de similar tamaño son calculados y comparados con aquellos de un modelo de burbuja de gas único. Los resultados demuestran como la evolución de las burbujas se encuentra influida por la distancia entre burbujas y el radio inicial. Concluyendo que si la burbuja no es demasiado pequeña, la interacción entre burbujas debería de tenerse en consideración en los modelos de burbujas de gases inertes para predecir su evolución (Jiang y col.⁶⁶).

En un intento de comprender los resultados experimentales sobre la evolución de burbujas en ratas después de descomprimir en buceos con aire, Himm y Homer desarrollaron un modelo matemático basado en la evolución de las burbujas bajo distintas condiciones de presión y de mezcla de gases empleados. El líquido intercelular intercambiaba gas con las burbujas por difusión, y el intercambio entre el líquido intercelular y la sangre era descrito por una cinética de tipo exponencial constante para cada gas. Sugieren que las burbujas podían resolverse de forma más segura con Heliox que con oxígeno puro, debido al periodo transitorio de crecimiento de burbuja, durante el cambio a la respiración de oxígeno. Y así mismo, se resuelven más rápidamente después de ascender en los tejidos espinal, adiposo y acuoso cuando el gas respirable es oxigeno; ya que el Heliox puede prologar la existencia de burbujas al pasar a respirar aire en los tejidos espinal y adiposo (Himm y Homer⁶⁷).

Los modelos matemáticos de evolución de burbujas en tejidos han sido recientemente incorporados a las funciones de riesgo, para predecir la incidencia de enfermedad descompresiva en humanos después de exposiciones en buceo y/o vuelos. El modelo desarrollado por Srinivasan y col. sobre dinámica de burbujas, formadas en tejidos con difusión limitada, asume que las burbujas están inmersas en tejidos no irrigados (modelo bidimensional), o rodeado de una capa límite dentro de un tejido bien irrigado (modelo tridimensional). Las premisas iníciales en relación con el sistema burbuja-tejido inducen al empleo de diferentes expresiones para describir la dinámica de burbujas en términos de ecuaciones diferenciales ordinarias.

Las ecuaciones muestran estructura similar con diferencias sólo en las definiciones de ciertos parámetros, que pueden ser transformados para modelos equivalentes en tejidos de gran volumen. También se indica que los modelos bidimensionales sólo son aplicables a la evolución de burbuja en los tejidos con dimensión infinita, y no pueden ser fácilmente aplicados a la evolución de burbujas en tejidos con volúmenes finitos, para simular como esta evolución se ve influida por las interacciones entre múltiples burbujas en un determinado tejido. Por consiguiente, los modelos bidimensionales son incorrectos para su aplicación en tales casos, y consecuentemente los resultados deben ser reinterpretados en términos de modelos tridimensionales equivalentes, pero sólo si los valores de los parámetros de transformación de unos a otros son coherentes.

Cuando mediante tales transformaciones se obtienen valores incompatibles para modelos tridimensionales, los resultados pueden ser cualitativamente correctos, pero presentan un error sustancial cuantitativo. Obviar estos errores mediante el uso apropiado de los diferentes modelos puede mejorar el rendimiento de los modelos probabilísticos de ocurrencia de ED, que expresan su riesgo en términos de simulación de dinámica de burbujas gaseosas "in vivo" (Srinivasan y col.⁶⁸).

Arieli y col. analizaron la redución de burbujas por eliminación de núcleos gaseosos mediante el aporte de oxígeno en condiciones hiperbáricas. Tomando como base la hipotesis de que la presurización con oxigeno puede permitir la eliminación de núcleos gaseosos preexistentes formadores de burbujas, trataron con oxígeno hiperbárico a gambas que posteriormente fueron sometidas a saturación del 98% de nitrógeno, procediendo posteriormente a una descompresión explosiva a 30mca/min. Los ejemplares se distribuyeron en 4 grupos en función del perfil y el aporte de gas: 1º) 10 min. de compresión a 203 kPa con aire, 2º) 10 min. a 203 Kpa con oxígeno, 3º) 10 min con oxígeno seguida de 12 min. con aire, 4º) 10 min con oxígeno normobárico seguida de compresión a 203 Kpa con aire. Las burbujas fueron cuantificadas después de la descompresión, encontrando que el pretratamiento con oxígeno (perfil c) producía un número significativamente menor de burbujas, y así mismo de su tamaño. Lo cual sugería que el oxígeno hiperbárico eliminaba los núcleos gaseosos, ya que presiones elevadas de oxígeno perfundido, producían un gradiente que hacía que el gas del prenúcleo fuera reemplazado por oxígeno, y posteriormente éste se consumiera eliminando el prenúcleo (Arieli y col.69).

Carturan y col. analizaron la relación existente entre velocidad de ascenso, edad, capacidad aeróbica, volumen de grasa corporal y número de burbujas formadas en mujeres después ser expuestas a perfiles 35mca/25min ascendiendo a 9 y 17 mca/min. mediante técnicas Doppler; ya que se considera un sistema adecuado de detección de burbujas en el sistema venoso después de una situación hiperbárica, lo que le permite ser aplicado para evaluar el riesgo de ED. De los resultados obtenidos aprecian que las mujeres jóvenes, delgadas y aptas presentaban menor número de burbujas, lo cual indicaba que la aparición y desarrollo de patologías dependía de numerosos factores entre los que se pueden destacar la velocidad de descompresión y la susceptibilidad individual, esta última debida a las condiciones fisiológicas y anatómicas del individuo (Carturan y col.⁷⁰).

Chappell y Payne desarrollaron un modelo dinámico para explicar la estabilidad de burbujas en cavidades, que incluía el comportamiento de los núcleos de gas, y el crecimiento y evolución de burbujas en el flujo sanguíneo, durante o después de descompresión, mediante técnicas de ultrasonidos. Según estos investigadores las burbujas podían crecer desde núcleos de desarrollo, en las cavidades hidrofóbicas de estructura cónica de las paredes de los vasos sanguíneos. Del análisis del comportamiento de las burbujas formadas con un único gas inerte, bien solo o acompañado de gases metabólicos, destacan que la presencia de estos últimos presentaban un efecto significativo en el comportamiento de las burbujas bajo descompresión debido su alta difusividad (Chappell y Payne⁷¹).

Durante las últimas décadas, se han desarrollado modelos matemáticos para el crecimiento de burbujas, en tejidos y en el torrente circulatorio, pero no se han relacionado anteriormente. Chappell y Payne analizan la interacción entre el crecimiento de burbujas bajo descompresión en tejidos y sangre, intentando entender mediante un modelo fisiológico la competición que existe entre ellos por el gas disuelto en los tejidos. Aprecian que la influencia de burbujas tisulares es significativa para densidades tan bajas como 10 ml⁻¹ en tejidos con difusión pobre. Así mismo, el efecto de la formación de burbujas en sangre depende de que su valor se eleve a 10⁶ ml⁻¹. La comparación de las predicciones del modelo con las evidencias experimentales en burbujas formadas en animales y humanos bajo descompresión, les permite concluir que la densidad de las burbujas tisulares presenta probablemente un efecto significativo mayor que el número de las producidas en sangre; y que la densidad de los lugares de nucleación en la sangre, es improbable que sea suficientemente alta en humanos, para que la formación de burbujas en el sistema circulatorio tenga un impacto significativo en el crecimiento de burbujas en tejido. De igual manera, el comportamiento de las burbujas demuestra que pueden permanecer durante variaciones temporales de la curvatura tisular y/o por contracción de la interfase gaslíquido, y por consiguiente depende en gran medida de los parámetros seleccionados en el modelo (Chappell y Payne⁷², Chappell y Payne⁷³).

En 2001, Srinivasan y col. desarrollan un modelo matemático sobre la dinámica de burbujas gaseosas con difusión limitada, para el estudio de la enfermedad de descompresión, tomando como base burbujas inmersas en un tejido extravascular sin irrigación, con intercambio gaseoso mediante difusión limitada entre la burbuja y el tejido que la rodea. En las versiones anteriores de este modelo denominado de dos regiones, el volumen de tejido debía ser teóricamente infinito, lo cual hace inaplicable el modelo de análisis del crecimiento de la burbuja en un tejido de tamaño finito. Este nuevo modelo es aplicable a los problemas de volúmenes de tejido finito, mediante la introducción de desviaciones radiales de la tensión de gas en la región de difusión en torno a la burbuja, donde el gradiente de concentración puede ser cero a una distancia finita de la burbuja, limitando así el volumen de tejido que participa en el intercambio gaseoso burbuja-tejido.

Se demuestra que estas desviaciones cuentan para los efectos de la heterogeneidad de la perfusión en la dinámica de burbujas de gas, y son necesarios para que el volumen de tejido sea finito. El crecimiento de la burbuja resultante de la diferencia entre la presión de gas en la burbuja y la tensión media de gas en los alrededores de la región de difusión, depende explícitamente de la absorción y liberación del gas por la burbuja. Para cualquier descompresión, el volumen de la región de difusión debe permanecer por encima de un cierto mínimo a fin de mantener el crecimiento de la burbuja (Srinivasan y col.⁷⁴).

Tikuisis y col. basandose en los datos suministrados por 800 inmersiones de buceadores, de las cuales 21 presentaron patologías de ED y 6 síntomas marginales, evaluaron dos modelos, mediante el método de máxima probabilidad estadística : uno basado en intercambio gaseoso no lineal entre cuatro compartimientos conectados en serie, y otro en un intercambio gaseoso monoexponencial en dos compartimientos en paralelo. Para exposiciones breves, sin descompresión, las series de compartimientos seleccionados predecían una baja incidencia de ED. Estas predicciones eran más consistentes que las realizadas con los modelos de compartimientos paralelos. Además, las prediciones de ambos modelos fueron similares a las del modelo biexponencial de un solo compartimiento, evaluadas por la U.S.Navy sobre una base de 1700 inmersiones (Tikuisis y col.⁷⁵).

Posteriormente, Tikuisis y col. testaron dos modelos cinéticos de equilibrio (LEQ) y no equilibrio gaseoso (NEQ) para un volumen de tejido finito. El modelo de equilibrio (LEQ), donde el gas interno de una burbuja se encuentra en un equilibrio de presiones y mecánico con el gas disuelto en el tejido, asume la formación de la burbuja bajo cualquier condición de supersaturación gaseosa. El modelo de no equilibrio (NEQ), donde el equilibrio mecánico se mantiene pero el intercambio de gas entre burbuja y tejido es gobernado por una velocidad constante, asume la formación de la burbuja en un equilibrio metaestable que requiere un cierto grado de supersaturación gaseosa. Además, se testó otro modelo de evolución de burbujas basado en la difusividad de gases en los tejidos (VL). Los parámetros del modelo selecionados eran la tensión superficial del liquido, constante de velocidad de intercambio gaseoso, solubilidad, y el semiperiodo del tejido. El riesgo de ED se basó en el incremento del radio de burbuja (R) para un rango de valores de 0 a 6.

Los datos fueron obtenidos de 2.023 inmersiones con 630 perfiles diferentes respirando aire y Nitrox, en un rango de profundidades de 1,75 a 7,09 bares y tiempos en el fondo de 2,8 a 300,2 min. Se apreciaron 97 casos de ED y 27 casos de síntomas marginales. Las predicciones de los modelos NEQ y VL fueron bastante similares y sugieren que el tejido inicialmente responsable de la formación de burbujas que dan lugar a ED presentaba una velocidad de perfusion de 4,0ml.10²ml⁻¹.min⁻¹ en sangre. La mejor aproximación de los datos para un compartimiento de volumen de 10⁻⁴ ml se obtuvo con el modelo LEQ y con un riesgo para valores de R⁴ en un tejido de semiperido de 95,6±9,8 minutos (Tikuisis y col.⁷⁶).

El modelo de evolución de burbujas de la DCIEM se empleo para calcular mediante Doppler el crecimiento y disminución de las burbujas generadas, para un perfil de buceo y posterior descompresión, donde el radio máximo podía ser empleado como método de medida de riesgo de sufrir ED. La aplicación de este modelo a perfiles inversos realizado por Tikuisis y col. sugiere que estos no presentan un mayor riesgo que los perfiles de inmersiones repetitivas convencionales. Así mismo, el riesgo de estos perfiles, para una primera inmersión sin entrar en descompresión, o bien empleando oxígeno en la descompresión y/o realizando una segunda inmersión superficial, dependía del algoritmo aplicado en el cálculo (Tikuisis y col.⁷⁷).

Van Liew en 1991 realizó una simulación de la dinámica de las burbujas en accidentes descompresivos y la generación de nuevas burbujas, mediante un sistema de ecuaciones para simular la dinámica que rige su crecimiento y disminución. Las ecuaciones presentan solución mediante métodos numéricos y consideraban la difusión gaseosa, la tensión superficial, el lavado tisular de nitrógeno por la sangre, y la velocidad de ascenso desde profundidad. El modelo demuestra como la difusión interior de nitrógeno puede originar una burbuja gaseosa persistente desde un proceso de nucleación (Van Liew⁷⁸).

Los modelos de la dinámica de burbujas gaseosas empleados en los análisis probabilísticos de la incidencia de enfermedad descompresiva en el hombre, en teoría deben ser coherentes y sencillos, y producir resultados sin necesidad de excesivos cálculos para ser útiles. De manera general se han formulado en términos de ecuaciones diferenciales ordinarias que describen el intercambio de gas con difusión limitada entre una burbuja extravascular y los tejidos que la rodean.

El modelo desarrollado por Srinivasan y col en 2002, puso de manifiesto que con una representación adecuada de regiones sumideros o fuentes, que permiten considerar las variaciones de presiones de gas, por pérdida o ganancia, debido a la heterogeneidad de la perfusión de sangre en la región de difusión sin remoción alrededor de la burbuja; el crecimiento de la burbuja por difusión limitada en un tejido de volumen finito puede ser simulado sin postular una capa límite a través de la cual el flujo de gas será discontinuo. Sin embargo, las interacciones entre dos o más burbujas causadas por la competencia por el gas disponible no pueden considerarse en este modelo, ya que la región de difusión presenta un volumen fijo con flujo de gas cero en su límite exterior. El nuevo modelo presentado por estos autores implementa el modelo anterior, dando cabida a las interacciones entre múltiples burbujas, al permitir que el volumen de la región de difusión de cada burbuja pueda variar durante su evolución. Para una descompresión y volumen de tejido determinado, el crecimiento de la burbuja es sostenible sólo si la densidad del número de burbujas es inferior a un cierto máximo (Srinivasan y col.⁷⁹).

Branger y col. para calcular el tiempo de absorción de un embolismo gaseoso, basado en la evolución de la geometría de las burbujas en condiciones variables de exposición hiperbárica, desarrollaron un modelo matemático que permitía predecir los efectos de la variación de presiones externas y las concentraciones de gases inertes en las mezclas respirables, de acuerdo a los tratamientos de las tablas americanas e inglesas. Este modelo empleaba tres grupos de mezclas en los tratamientos: aire, concentraciones variables de oxígeno y concentraciones variables de diferentes mezclas, así como parámetros de gases en tejido cerebral (solubilidad, difusividad, etc), sus resultados indicaban que la concentración de burbujas absorbidas al emplear helio disminuía de una manera significativa frente al aire (Branger y col.⁸⁰).

2.6. PROCESOS DESCOMPRESIVOS HIPOBÁRICOS

Hasta aquí hemos realizado una breve revisión de los problemas y patologías que pueden acaecer a cualquier organismo de respiración aérea, incluido el ser humano, cuando después de ser sometido a un medio con condiciones ambientales hiperbáricas, es devuelto de manera, súbita o no, al medio inicial. En el supuesto de que pasemos de un medio con presión ambiente similar a la existente a nivel del mar (101,3 kPa) a un medio con una presión inferior a la anterior, nos encontraremos en condiciones hipobáricas y el organismo saturado a la presión ambiente inicial, reacciona eliminando el gas en exceso en la nueva situación. Todo lo anterior sucede cuando bien se realizan exposiciones y/o vuelos a gran altitud o paseos en situaciones de baja gravedad (EVA,s).

En situaciones hipobaricas, como es el caso de estancias a alturas elevadas donde la presión ambiente presenta unos valores muy inferiores, y consecuentemente las bajas tensiones de gases existentes hacen que el ser humano deba de adaptar su fisiología y metabolismo ante estas nuevas condiciones exteriores. Para evaluar estas nuevas condiciones, Richalet analizó la capacidad adaptativa a la hipoxia en humanos mediante su aislamiento en una cámara hipobárica (Comex) reproduciendo las condiciones existentes a 8.848 metros (ppO₂=30,6mmHg), obteniendo disminuciones en el volumen plasmático, incremento en la actividad respiratoria y disminución en la cardiaca; disminuyendo la ingesta de alimentos, y la utilización de las reservas lipídicas. Produciéndose una ligera disminución en la capacidad mental pero sólo a partir de los 6.000 metros (Richalet⁸¹, Paulev⁸²).

Ante esta nueva situación numerosos investigadores han dedicado sus esfuerzos a analizar y poder desarrollar procedimientos que permitan disminuir y/o eliminar la aparición de síntomas y patologías asociadas a las ED en dos supuestos:

- Descompresión después de haber sometido a individuos a situaciones hiperbáricas pero con presiones ambientales inferiores a la presión atmosférica a nivel del mar (inmersiones en altitud, en los buceadores)

- Descompresión por el cambio de presiones ambientales sin haber expuesto a los individuos a situaciones hiperbáricas, sino por la disminución de la presión ambiente (vuelos en altitud en aviadores y paseos en situaciones de baja gravedad en astronautas)

Así pues, ya en 1986 Piwinski y col. revisaron y analizaron las experiencias llevadas a cabo por la Armada Estadounidense en cámaras hipobáricas en un periodo anterior de 63 meses, calculando los incidentes asociados a ED, obteniendo una relación promedio de 1,38/10³ exposiciones, que en el caso de personal técnico era de 6,16/10³, mientras que para estudiantes era solo de 0,64/10³. El incremento de los síntomas en los técnicos fue especialmente pronunciado a partir de los 10.668 metros y perfiles de vuelo de 13.106 metros. Mientras que una rápida descompresión en perfiles de vuelo después de 7.620 metros no parecía incrementar la incidencia de ED (Piwinski y col.⁸³).

Sin embargo, el diagnostico de las patologías asociadas a las ED en altitud, es difícil debido al amplio espectro de síntomas, Wirjosemito y col. analizaron 133 casos de enfermedad descompresiva Tipo II ocurridos en personal de las fuerza aérea norteamericana. La mayoría de los casos ocurrieron después de entrenamientos en hipobáricas las condiciones de altitud cámara para simular (94.7%). con manifestaciones de dolor articular y de cabeza, problemas visuales y parestesia. El tratamiento con oxigeno hiperbárico produjo una remisión completa en el 97,7% de los casos. Para eliminar los errores en la diagnosis estos autores proponen una única clasificación para los síntomas agudos (Wirjosemito y col.⁸⁴).

Van Liew y col. desarrollaron en 1994, un modelo basado en un sistema de ecuaciones que permitía predecir y evaluar los conocimientos sobre los mecanismos que envolvían a los procesos de patologías en descompresiones hipobáricas, para ello partieron del análisis estadístico de los datos de 7.023 exposiciones en cámaras de descompresión en altitud, respirando oxígeno en la parada de descompresión. Como variables dependientes se emplearon los signos o síntomas de los sujetos, mientras como independientes fueron seleccionadas la duración de la respiración de oxigeno puro, la presión atmosférica después del ascenso, y la duración de la exposición. El modelo más eficiente, mediante combinaciones de prueba y error, para el análisis del comportamiento de las burbujas indicaba que la aparición de ED dependían del: 1º) periodo de pretratamiento, con un inexplicable mayor tiempo de remoción para el nitrógeno, 2º) tiempo en altitud, permitía el desarrollo de las burbuja, 3º) la diferencia estimada entre presión parcial de nitrógeno en los tejidos anterior a la presión interna de las burbujas al descomprimir, lo que permitía ser empleado como un índice del numero de burbujas generadas. Por ello proponían dicho método como base para posteriores investigaciones (Van Liew y col.⁸⁵).

Van Liew y Burkard analizaron la evolución de burbujas gaseosas en descompresiones hipobáricas en función de tipo de gas, partiendo de la base de que las ED en aviadores y astronautas no pueden ser predichas de forma exacta mediante extrapolación de los registros de buceo. Para obtener una cierta base, simularon la evolución de burbujas mediante un sistema de ecuaciones que era solucionado mediante método numérico y permitía difusiones simultáneas de cualquier número de gases así como otros parámetros determinantes de dicha evolución. Compararon dos descompresiones hipobáricas frente a una hiperbárica, considerando el rango de valores de burbujas formadas por unidad de tejido. Todas las descompresiones presentaban el mismo rango tisular (TR), definido como la proporción entre la tensión de nitrógeno después de la descompresión y la presión barométrica posterior.

Los resultados obtenidos indicaban que: 1º) los mecanismos fisiológicos permiten mantener relativamente constantes las presiones parciales de O_2 , CO_2 y H_2O_1 , sobre un rango de presiones hipobáricas, para que las fracciones de estos gases metabólicos en las burbujas sean inversamente proporcionales a las presiones, 2º) el volumen debido al metabolismo de los gases se incrementa cuando las proporciones son mayores, incrementando consecuentemente el tamaño de la burbuja, 3º) cuando la densidad de la burbuja es baja, la fracción mayor facilita la entrada de N₂ por el incremento del diferencial de presiones por su difusión y realza un efecto feed-back autocatalítico, haciendo que las burbujas crezcan debido al incremento del área superficial, y 4º) El TR no se relaciona con el tamaño, pero cuando dos descompresiones diferentes presentan el mismo TR, los gases metabólicos causan crecimientos mayores para presiones hipobaricas menores. Por ello concluyen que la constancia de la presión parcial de gases metabólicos, no siendo importante en descompresiones hiperbáricas, afecta al tamaño de las burbujas en las hipobáricas, presentando una relación inversa a la presión de exposición (Van Liew y Burkard⁸⁶).

Con la capacidad técnica que permite vuelos a mayores alturas y de mayor duración, el desarrollo de ED es un factor que debe ser tomado en consideración. La mayoría de las investigaciones previas sobre su sintomatología tiene carácter retrospectivo basado en el tratamiento en horas o días posteriores a la exposición. Pero los síntomas iníciales deberían ser reconocidos en orden a una respuesta eficaz.

Por ello, Ryles y Pilmanis desarrollaron un análisis prospectivo de los síntomas observados de ED en 447 sujetos, durante un periodo de 11 años, de ellos el 83,2% presentaron molestias músculo-esqueléticas, el 2,7% dolores de cabeza, el 2,2% manifestaciones cutáneas, el 10,8% parestesias y el 0,5% disfunciones neurológicas. Lo que indica que mayoritariamente los síntomas afectaban a manifestaciones músculo-esqueléticas, básicamente en la rodilla, aunque en contraste con otros autores las manifestaciones neurológicas presentan una muy baja incidencia, lo cual puede ser achacado a la preoxigenación y a la pronta recompresión ante la aparición de los síntomas, aunque también debería tenerse en consideración la disposición individual de cada sujeto (Ryles y Pilmanis⁸⁷).

Ante el desarrollo de ED hipobaricas se han investigado numerosos tratamientos, entre ellos la utilización de oxígeno y el empleo de las tablas de tratamiento V y VI de la U.S. Navy, Dart y Butler aconsejaron un tratamiento con oxígeno a presiones iguales o inferiores a 2 Ata aplicando los nuevos sistemas de cámaras (Dart y Butler⁸⁸).

Así mismo, se han desarrollado métodos para correlacionar el embolismo gaseoso venoso (VGE) y la probabilidad de manifestar síntomas de ED, Conkin y col. en 1998 realizaron un análisis estadístico sobre la incidencia de ED en 1.322 exposiciones hipobaricas en seco, para establecer su posible correlación, no observando unos resultados significativos, pero asumiendo que las información obtenida de los datos de VGE juntos con otros parámetros era una mejor aproximación que los datos de probabilidad estadística ante las descompresiones hipobáricas (Conkin y col.⁸⁹).

La formación y posterior evolución de burbujas gaseosas en sangre y tejidos de sujetos expuestos a descompresión son procesos casuales por su naturaleza. Tal carácter casual determina la incidencia probabilística de ED hipobáricas en buceadores, aviadores y astronautas. Nikolaev desarrolló una teoría basada en modelos estocásticos de dichos procesos y en el concepto de volumen crítico de una fase libre gaseosa en los tejidos corporales. Desde esta teoría, la probabilidad de incidencia de ED durante descompresiones de una sola etapa, y durante descompresiones hipobáricas bajo Eva (Exposición Extravehicular) en particular, se define por la distribución de valores posibles de nucleación eficiente para producir molestias tisulares y por su significancia critica dependiente de los parámetros de una descompresión concreta. Su estudio demuestra que: 1º) el índice adimensional de eficiencia de nucleación crítica para daños tisulares corporales es más adecuado como índice de estrés que el radio tisular (TR), 2º) "a priori" la descompresión bajo EVA realizada de acuerdo a los protocolos rusos es más segura que la de los protocolos americanos, y 3º) la estación espacial rusa opera a mayor presión y teniendo una mayor seguridad induce una fuerte inhibición de los mecanismos de cavitación y formación de burbujas en los tejidos de los sujetos localizados en ella, previendo una considerable reducción de riesgo de ED durante la realización de EVA reales (Nikolaev⁹⁰).

Foster y col. analizaron el papel de los gases metabólicos en la formación de burbujas durante exposiciones hipobaricas. Partían de la hipótesis que estos gases jugaban un papel en la fase inicial de crecimiento explosivo de formación de burbujas. El modelo y los parámetros estimados fueron obtenidos mediante un método estadístico de máxima probabilidad. Del análisis de sus resultados se apreciaba que: 1º) para el modelo sin aporte de tensiones de gases no inertes se obtenía un valor de probabilidad de 255 y cuando se añadía un parámetro adicional se situaba en 251, 2º) el valor del parámetro para disolver la tensión de gases no inertes participantes en las burbujas era de 19,1 kPa., 3º) la tensión de gas adicional, supuestamente debida a gases no inertes, no presentaba una caída exponencial para una función de tiempo durante la desnitrogenación, aunque permanecía constante; el signo positivo de este parámetro era pues característico de la salida radial de gases en la burbuja. Todo ello sugería que la disolución de otros gases, además del nitrógeno, podía facilitar este crecimiento explosivo inicial de la burbuja (Foster y col.⁹¹).

Nikolaev para profundizar en la especial naturaleza de las burbujas gaseosas y los efectos de la estructura heterogénea y la permeabilidad a la difusión de los tejidos. sobre la dinámica de las burbujas que pueden formarse en astronautas, aviadores y buceadores, desarrolló un modelo matemático que describía: la dinámica de burbujas extravasculares formadas en cavidades intercelulares de un hipotético tejido bajo descompresión; y así mismo, la dinámica de la tensión de nitrógeno en las capas de liquido intercelular y de células que envuelven a la burbuja. Se basaba en la premisa de que debido a la limitada permeabilidad de la membrana celular a los gases, un valor efectivo de difusividad de nitrógeno en la masa celular compacta en dirección radial era esencialmente bajo comparado con los aceptados convencionalmente para agua y tejidos corporales. Pero debido al valor bastante elevado en los líquidos intercelulares, una burbuja formada se completaría sólo en las primera etapa de reducción de presión ambiente, de manera casi instantánea, determinada por el volumen de la cavidad del liquido intercelular, la tensión superficial del fluido, la tensión inicial de nitrógeno en el tejido, y el nivel de presión final. Así mismo, la presión de deformación tisular ejercería una acción conservativa en la dinámica de la burbuja sólo en un volumen limitado de tejido (y para una alta densidad de burbujas). Tal modelo es completamente consistente con los datos disponibles de los tiempos de manifestación de síntomas de ED en descompresiones hipobáricas simuladas de EVA. Lo cual permite pensar que puede ser empleado como una base teórica para desarrollar métodos más adecuados para la predicción del riesgo de ED (Nikolaev ⁹²).

En respuestas al ejercicio realizado antes o después de descomprimir en buceos en altitud, Foster y col. observaron cambios fisiológicos que afectaban a la formación y el crecimiento de las burbujas; sus resultados sugerían que el ejercicio induce el incremento del consumo de oxígeno y la altitud permite la permanencia de las burbujas en los tejidos. Al mismo tiempo el ejercicio acrecienta la perfusión permitiendo una supresión del crecimiento de las burbujas. El volumen total de burbujas podría ser reducido solamente incrementando el movimiento de tejidos simultáneamente elevando la velocidad de formación de burbujas mediante proceso de cavitación, manteniendo o incrementando el volumen total, a pesar del ejercicio (Foster y col.⁹³, Foster y col.⁹⁴).

Los accidentes descompresivos en altitud es un riesgo común al relacionar vuelo, buceo y condiciones hipobáricas, siendo extensamente estudiados en las dos últimas décadas. Los estudios realizados por Hyldegaaard y Madsen inyectando burbujas de aire previamente no representan los actuales procesos de formación de burbujas durante la descompresión, ya que en situaciones naturales se forman de manera más probable a partir de núcleos gaseosos preexistentes. Las burbujas causantes de ED se desarrollan tanto en tejidos adiposos como acuosos, empleando medios "in vitro" con gelatinas sometidas a mezclas de nitrógeno y/o helio saturadas de nitrógeno se evaluaron la formación de burbujas, destacando la formación y crecimiento inicial durante el aporte de oxigeno (Arieli⁹⁵).

Aunque las diferencias existen, exposiciones hipobáricas e hiperbárica presentan rasgos fisiológicos, clínicos y bioquímicos comunes; y su comparación puede suministrar indicios sobre los mecanismos de estrés descompresivo. Existe un dualismo de los efectos del ejercicio, positivo o negativo, en la formación de burbujas y ED es un hecho llamativo en exposiciones hipobáricas. Foster y Butler analizaron la relación existente entre actividad muscular, descompresión y microgravedad; haciendo hincapié en los procesos de descompresión en altitud y el papel de factores tales como la desnitrogenación, gases metabólicos, micronúcleos gaseosos, estabilización de burbujas, vías bioquímicas activadas por burbujas, oxido nítrico, oxigeno y variables antropométricas y fisiológicas, detección por Doppler, con el fin de encontrar soluciones a actividades espaciales (Foster y Butler⁹⁶).

2.7. REFERENCIAS

1 Ivars Perelló, J. y Rodríguez Cuevas, T., (1987), "Historia del Buceo. Su desarrollo en España", Ed. Mediterráneo, S.A. Murcia, 7, 141-158. ISBN 84-85856-53-8.

2 NOAA, (2001), "NOAA diving manual (diving for science and technology)", Ed Joiner, JT. United States Department of Commerce. New York. 4th ed. ISBN 0-941332-70-5

3 Randall, R.E., (1999), "Underwater systems", En "Elements of Ocean Engineering". The Society of Naval Architects and Marine Engineers. New Jersey. 7,181-214. ISBN 09-39773-24-4

4 Ducassé, J.L. y. Grandjean, B., (1995), "Oxygène et plongée", RBM News, 17 (7) ,192-200

5 Gill, A.L. y Bell, C.N.A., (2004), "Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes", Q. J. Med., 97, 385-935.

6 Ruiz, J.L., Rodríguez, C., Rivero, F. y Mateo, J.A., (2003), "Ventilación líquida como alternativa terapéutica", Rev Cub Med Int Emerg., 2 (2), 61-66.

7 Hlastala, M.P. y Sourders, J.E., (2001), "Perfluorocarbon enhanced gas exchange: The easy Way", American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 164 (1), 1-2

8 Falhman, A.,Tikuisis, P., Himm, J.F., Weathersby, P. K. y Kayar, S.R., (2001), "On the likelihood of decompression sickness during H₂ biochemical decompression in pigs", J. Appl. Physiol., 91 (6), 2720-2729

9 Kayar, S.R., Miller, T.L., Wolin, M.J., Aukhert, E.O., Axley, M.J. y Kiesow, L.A., (1998), "Decompression sickness risk in rats by microbial removal of dissolved gas", Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol., 275 (3), 677-682

10 Nagase, K., Kohorí, F. y Sakai, K., (2003), "Development of a compact artificial gill using concentrated haemoglobin solution as the oxygen carrier", Journal of Membrane Science, 215 (1-2), 281-292

11 Acott, C., (1999), "A brief history of diving and decompression illness", SPUMS Journal, 29 (2), 98-109

12 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1996), "Current trends in decompression development, statistics and data analysis", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. Technical Report. Canada, DCIEM nº 96-R-65, 1-22

13 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1999), "Development of decompression tables and models: statistics and data analysis", Journal of the Human-Environment System, 2 (1), 19-31

14 Gernhardt, M.L., (1991), "Development and evaluation of a decompression stress index based on tissue bubble dynamics", Doctoral Dissertation, University of Pennsylvania. Department of Bioengineering. EBSDC. Institute for Environmental Medicine (IFEM). Philadelphia. USA, 2, 6-54

15 Wienke, B.R.,(2009), "Diving decompression models and bubble metrics: Modern computer syntheses", Comp.Biol.Med.1-23.doi:10.1016/j.combiomed.2008.12.013

16 Wienke, B.R., (2001), "Basic decompression theory and application", Best Publishing Company, Flagstaff, 1-182

17 Loyst, K. Huggins, K. y Steidley, S., (1991), "Tissue half-times and M-values", En "Dive Computers: A Consumer's Guide to History, Theory, and Performance" Watersport Publishing, Inc. San Diego, 4, 49-58, ISBN 0-922769-09-5

18 Workman, R.D., (1965), "Calculation of decompression schedules for nitrogenoxygen and helium-oxygen dives", US Navy Experimental Diving Unit. Research Report 6-65. Washington, DC

19 Schreiner, H.R., (1967), "Mathematical approaches to decompression". Int. J. Biometeor., 3 (11), 301-310

20 Buhlmann, A.A., (1984), "Decompresssion/Decompressión Sickness", Springer. Berlin

Hills, B.A., (1970), "Vital issues in computing decompression schedules from fundamentals. II. Diffusion versus blood perfusion in controlling blood: Tissue exchange", Int. J. Biometeor., 14 (4), 323-342

22 Hempleman, H.V., (1952), "A new theoretical basis for the calculation of decompression tables", Medical Research Council Report. UPS.131. London

23 Kidd, D.J. y Stubbs, R.A., (1969), "The use of the pneumatic analog computer for divers", En: Bennett P.B., Elliot, D.H. (ed) "The physiology and medicine diving and compressed air work" 1st ed.Balliere, Tindall and Cassell. London, 386-413

24 Wienke, B.R.,(2009), "Diving decompression models and bubble metrics: Modern computer syntheses", Comp.Biol.Med.1-23.doi:10.1016/j.combiomed.2008.12.013

25 Hills, B.A., (1970), "Relevant phase conditions for predicting the occurrence of decompression illness", J. Appl. Physiol., 24, 310-315

26 Thalmann, E.D., (1986), "Air-nitrox decompression computer algorithm development", USN Experimental Diving Unit Report. NEDU 8-85. Panama City

27 Wienke, B.R., (1989), "Equivalent multitissue and thermodynamic decompression algorithms", Int.J. Biomed. Compt., 24, 227-245

Neumann, T.S., Hall, P.G. y Linaweaver, P.G., (1976), "Gas phase separation during decompression in man", Undersea Biomed. Res., 7, 107-112

29 Yount, D.E., y Hoffman, D.C., (1986), "On the use of a bubble formation model to calculate diving tables", Aviat. Space Environ. Med., 57 (2), 149-56

30 Wienke, B.R., (1990), "Reduced gradient bubble model", Int. J. Biomed. Compt., 26 (4), 237-256

31 Gernhardt, M.L., Lamberstesen, C.J., Miller, R.G. y Hopkins, E., (1990), "Evaluation a theoretical model of tissue gas phase growth and resolution during decompression from air diving", Undersea Biomed. Res., 17, 95-112

32 Gerth, W.A. y Vann, R.D., (1997), "Probabilistic gas and bubble dynamics models of a decompression sickness occurrence in air and nitrogen-oxygen diving", Undersea Hyperbaric Med., 24 (4), 275-292

Goldman, S., (2007), "A new class of biophysical models for predicting the probability of decompression sickness in scuba diving", J. Appl. Physiol., 103, 484-493
Viqueíra Caamaño, J.A., (1995), "Enfermedad descompresiva: Etiopatogenia, Clínica", En "Medicina Subacuática e Hiperbárica". Instituto Social de la Marina, 3ª Ed. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 19, 307-320, ISBN 84-86817-09-9

Levett, D.Z.H y Millar, I.L., (2008), "Bubble trouble: a review of diving physiology and disease", Postgrad. Med. J., 84, 571-578. Doi:10.1136/pgmj.2008.068320

36 Cuéllar Cariñanos, J., (2007), "Enfermedad Descompresiva", En: Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica. Salas, García-Cubillana, Salamea y (ed). CA-850/07, 8, 69-76

37 DeGorordo, A., Vallejo-Manzur, F., Chanin, K. y Varón, J., (2003), "Diving emergencies", Resuscitation, 59, 171-180

38 Barak, M. y Katz, Y., (2005), "Microbubbles. Pathophysiology and clinical implications", Chest, 128, 2918-2932

39 Blatteau, J.E., Souraud, J-B., Gempp, E. y Boussuges, A., (2006), "Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation", Aviat Space Environ Med., 77, 1068-76

40 Hayer, F. y Preisig, H.A., (2005), "Simulation of bubble growth in tissues during the decompression sickness", Norwegian University of Science and Technology (NTNU)

41 Ball, R., Himm, J., Homer, L.D. y Thalmann, E.D., (1995), "Does the time course of bubble evolution explain decompression sicknes risk?", Undersea Hyperbaric Med., 22 (3), 263-280

42 Lever, M.J., Miller, K.W., Paton, WD., y Smith, EB., (1966), "Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression", J. Physiol., 184, 964-969

43 Brubakk, A.O., Peterson, R., Grip, A., Holand, B., Onarheim, J., Segadal, K.,Kunkle,T.D., y Tonjum, S., (1986), "Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursions from 300 to 250 msw", J. Appl. Physiol., 60 (1), 45-61

Jankowski, I.W., Nishi, R.Y., Eaton, D.J, y Griffin, A.P., (1997), "Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli", Undersea Hyperbaric Med., 24 (2), 59-65

45 Reinertsen, R.E., Flook, V., Koteng, S., y Brubakk, A.O., (1998), "Effect of oxygen tension and rate of pressure reduction during decompression on central gas bubbles", J. Appl. Physiol., 84 (1), 351-356

46 Ball, R., Lehner, E.C. y Parker, E.C., (1999), "Predicting risk of decompression sickness in humans from outcomes in sheep", J. Appl. Physiol., 86 (6),1920-1929

47 Dromsky, D. M., Tonel, C. B., Survanshi, S., Fahlman, A., Parker, E. y Weathersby, P., (2000) "Natural history of severe decompression sickness after rapid ascent from air saturation in porcine model", J. Appl. Physiol., 89 (2), 791-798

48 Hyldegaard, O., Kerem, D. y Melamed, Y., (2001), "Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues", J. Appl. Physiol., 90 (5), 1639-1647

49 Wisloff, U., Richardson, R.S. y Brubakk, A.O., (2004), "Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness?", J. Physiol., 555 (3), 825-829

50 Dujic, Z., Duplancic, D., Bakovic, D, Varil, Z., Wisloff, U. y Brubakk, A.O., (2004), "Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans", J. Physiol., 555 (3), 637-642

51 Marroni, A., Bennett, P.B., Cronje, F.J., Cali-Corleo, R., Germonpre, P., Pierí, M., Bonuccelli, C., y Balestra, C., (2004), "A deep stop during decompression from 82 fsw (25m) significantly reduces bubbles and fast tissues gas tensions", Undersea Hyperb Med., 31 (2), 233-243

52 Blatteau, J.E., Hugon, M., Gardette, B., Sainty, J.M. y Galland, F.M., (2005), "Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stop", Aviat. Space Environ. Med., 76 (5), 490-492

53 Broome, J.R., (1995), "Non-linear ascent profiles reduce the risk of decompression illness after deep no-stop dives", Technical 94-95. NMRI 95-61. Naval Medical Research Institute. Maryland 20889-5607

54 Flook, V., (2004), "Yo-Yo diving and the risk of decompression sickness", Health y Safety Executive. Research Report 214. HSE BOOKS, ISBN:0-7176-2835-3.

Nakayama, H., Shibayama, M., Namami, N., Togawa, S., Takahashi, M y Mano,
Y., (2003), "Decompression sickness and recreational scuba divers", Emerg. Med. J.,
20, 332-334

56 Schipke, J.D., Gams, E. y Kallweit, O., (2006), "Decompression sickness following breath-hold diving", Res. Sports Med., 14 (3), 163-78

57 Slosman, D.O., Ribaupierre, S., Chicherio, C., Ludwig,C, Montandon, M-L, Allaoua, M., Genton, L., Pichard, C., Grousset, A., Mayer, E., Annoni, A.M., y Ribaupierre, A., (2004), "Negative neurofunctional effects of frequency, depth and environment in recreational scuba diving: the Geneva "memory dive" study", Br. J. Sport Med., 38,108-114

58 Blatteau, J.E., Guigues, J.M., Hugon, M., Galland, F.M., Sainty, J.M. y Menu J.P., (2005), "Air diving with decompression table MN 90: 12 years of use by the French Navy: study about 61 decompression sicknesses for 1990-2002", Science & Sports, 20 (5), 119-123

59 Maistre, S., (2004), "Implication d'un shunt circulatoire droite-gauche dans les lésions cérébrales latentes chez les plongeurs", Université Claude Bernard Lyon 1. Faculté de Médecine Lyon Grnage-Banche, Tesis Doctoral, 2, 16-22; 4, 36-40

60 IKels, K.G., (1970), "Production of gas bubbles in fluids by tribonucleation", J. Appl. Physiol., 28 (4), 524-527

61 Gernhardt,M.L., (1991), "Development and Evaluation of a Decompression Stress Index Based on Tissue Bubble Dynamics", (PhD.dissertation). Philadelphia: Univ. of Pennsylvania Press, 1991

Le Messurier, D.H., Smith, T.N. y Wood, W.R., (1979), "Diffusion and nucleation of gas in gel and some implications for development of decompression procedures", Undersea Biomedical Research, 6 (2), 175-188

63 Van Liew, H.D. y Burkard M.E., (1993), "Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue, and blood", J. Appl. Physiol., 75 (5), 2292-2301

Gault, K.A., Tikuisis, P., y Nishi, R.Y., (1995), "Calibration of a bubble evolution model to observed bubble incidence in divers", Undersea Hyperb. Med., 22(3),249-262.
Burkard, M.E. y Van Liew H.D., (1995), "Effects of physical properties of the breathing gas on decompression-sickness bubbles", J. Appl. Physiol.,79 (5),1828-1836
Jiang,Y., Homer, L.D. y Thalmann, E.D., (1996), "Development and interactions of two inert gas bubbles during decompression", Undersea Hyperbaric Med., 23,(3),131-140
Himm, J.F. y Homer, L.D., (1999), "A model of extravascular bubble evolution:
effects of changes in breathing gas composition", J. Appl. Physiol., 87 (4),1521-1531
Srinivasan, R.S., Gerth, W.A. y Powell, M.R., (1999), "Mathematical model of diffusion-limited gas bubble dynamics in tissue", J. Appl. Physiol., 86 (2), 732-741

Arieli, Y., Arieli, R. y Marx, A., (2002), "Hyperbaric oxygen may reduce gas bubbles in decompressed prawns by eliminating gas nuclei", J. Appl. Physiol., 92 (6), 2596-2599

Carturan, D., Boussuges, A., Vanuxem, P., Bar-Hen, A., Burnet, H., y Gardette, A., (2002), "Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity and circulating venous bubbles after diving", J. Appl. Physiol., 93,1349-1356

71 Chappell, M.A. y Payne, S.J., (2005), "A physiological model of the release of gas bubbles from crevices under decompression", Respiratory Physiology & Neurobiology, 153, 66-180

72 Chappell, M.A. y Payne, S.J., (2006), "A physiological model of interaction between tissue bubbles and the formation of blood-borne bubbles under decompression", Phys. Med. Biol., 51, 2321-2338

73 Chappell, M.A. y Payne, S.J., (2006), "A physiological model of gas pockets in crevices and their behavior under decompression", Respiratory Physiology & Neurobiology, 152, 100-114

74 Srinivasan, R.S., Gerth, W.A. y Powell, M.R., (2002), "Mathematical model of diffusion-limited gas bubble dynamics in unstirred tissue with finite volume", Annals of Biomedical Engineering, 30, 232-246

Tikuisis, P., Gault, K.A. y Weathersby, PK (1988). "Use of the maximum likelihood method in the analysis of chambers air divers" Undersea Biomed. Res. 15(4), 301-313.

76 Tikuisis, P., Gault, K.A. y Nishi, R.Y. (1994) "Prediction of decompression illness using bubble model". Undersea Hyperb. Med. 21(2), 129-143.

77 Tikuisis, P., Gault, K.A. y Nishi, R.Y., (1994), "Analysis of reverse dive profiles using the DCIEM bubble evolution model.I-II", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. DCIEM, 87-98

Van Liew, H.D., (1991), "Simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles", Undersea Biomed. Res., 18 (4), 333-345

79 Srinivasan, R.S., Gerth, W.A. y Powell, M.R., (2003), "Mathematical model of diffusion-limited evolution of multiple gas bubbles in tissue", Annals of Biomedical Engineering, 31, 471-481

80 Branger, A.B., Lamberstsen, C.J. y Eckmann, D.M., (2001), "Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory", J. Appl. Physiol., 90 (2), 593-600

81 Richalet, J.P., (2003), "Facteur limitant de la performance en haute altitude: opération Everest III, COMEX 97", Science & Sports, 18 (1), 11-15

Paulev, P.E., (2000), "Flying, space life and diving", En "Medical Physiology And Pathophysiology: Essential and clinical problems". Copenhagen Medical Publishers. Cap19. ISBN 87-984078-0-5

83 Piwinski, S., Cassingham, R., Mills, J., Sippo, A., Mitchell, R., Jenkins, E., (1986), "Decompression sickness incidence over 63 months of hypobaric chamber operation", Aviat Space Environ Med., 57 (11), 1097-101

84 Wirjosemito, S.A., Touhey, J.E., y Workman, W.T., (1989), "Type II altitude decompression sickness (DCS): U.S. Air Force experience with 133 cases", Aviat Space Environ Med., 60 (3), 256-62

Van Liew, H. D., Conkin, J. y Burkard, M. E., (1994), "Probabilistic model of altitude decompression sickness based on mechanistic premises", Journal of Applied Physiology, 76 (6), 2726-2734

Van Liew,H.D. y Burkard, M. E., (1995), "Simulation of gas bubbles in hypobaric decompression: roles of O₂, CO₂ y H₂O",Aviat Space Environ Med., 66 (1), 50-55

87 Ryles, M.T. y Pilmanis, A.A., (1996), "The initial signs and symptoms of altitude decompression sickness", Aviat Space Environ Med., 67 (10), 983-989.

88 Dart, T.S. y Butler, W., (1998), "Towards new paradigms for the treatment of hypobaric decompression sickness", Aviat Space Environ Med., 69 (4), 403-409

89 Conkin, J., Powell, M.R., Foster, P.P. y Waligora, J.M., (1998), "Information about venous gas emboli improves prediction of hypobaric decompression sickness", Aviat Space Environ Med., 69 (1), 8-16

90 Nikolaev, V.P., (1998), "Evaluation of safety of hypobaric decompressions and EVA from positions of probabilistic theory", Acta Astronautica, 42 (8), 139-138

91 Foster, P.P., Conkin, J, Powell, M., Waligora, J.M y Chhikara, R.J., (1998), "Role of metabolic gases in bubble formation during hypobaric exposures", J. Appl. Physiol., 84 (3), 1088-1095

92 Nikolaev, V.P., (2000), "Effects of heterogeneous structure and diffusion permeability of body tissues on decompression gas bubble dynamics", Aviat Space Environ Med., 71, 723-729

2. ANTECEDENTES

93 Foster, P.P., Feiveson, A.H, Glowinskl, R., Izygon, M. y Boriek, AM., (2000),
"A model for influence of exercise on formation and growth of tissue bubbles during altitude decompression", Am.J.Physiol.Regul.Integr.Comp.Physiol., 279,(6), 2304-2316
94 Foster, P.P., Feiveson, A.H, y Boriek, AM., (2000), "A model for influence of exercise on formation and growth of tissue bubbles during altitude decompression", Am. J. Physiol. 279 (6), 2317-2328

Arieli, R., (2007), "Observed bubble dynamics in oxygen or Heliox breathing and altitude decompression sickness", J. Appl. Physiol., 103, 737-738

96 Foster, P.P., y Butler, BD., (2008), "Decompression to altitude: assumptions, experimental evidence, and future directions", J. Appl. Physiol., 106, 678-690.

2. ANTECEDENTES

3. EVOLUCIÓN DINÁMICA DE BURBUJAS

3.1. INTRODUCCIÓN

Existe un consenso general en que los procesos patológicos ligados a la descompresión están íntimamente asociados al paso de gas soluble, que se encuentra absorbido en los tejidos o en los componentes del sistema circulatorio, a gas en fase libre (Lever y col.¹). Los síntomas se inician por la separación y expansión de la fase gaseosa, por consiguiente, hipotéticamente, un índice basado en la dinámica de crecimiento de burbujas en los tejidos nos permitiría predecir con un mayor acierto los síntomas de la enfermedad descompresiva (ED) más que el índice convencional basado en la supersaturación tisular (Gernhardt²).

Desde que Haldane publicara las primeras tablas de descompresión en 1908 (Boycott y col.³) el esfuerzo se ha invertido en desarrollar procedimientos más rápidos y tablas más seguras para descomprimir a los buceadores. Las bases que han regido su elaboración han sido: la composición de la mezcla gaseosa y el criterio que debía regir el ascenso. Los modelos son fundamentalmente empíricos y no fisiológicos, proporcionando seguridad únicamente en unos rangos delimitados de profundidad y tiempo. Existen un gran número de modelos descompresivos, aunque los criterios que determinan el ascenso son dos básicamente: los regidos por la supersaturación o coeficientes de sobresaturación gaseosa (Nishi y Tikuisis⁴), y los basados en el crecimiento y desarrollo de burbujas gaseosas en el organismo (Yount y Hoffman⁵, Le Messurier y col.⁶).

La evolución de las burbujas formadas en los tejidos durante el ascenso, desde un buceo real o simulado con aire, ha sido inferida desde modelos teóricos y observaciones clínicas (Wisloff y col.⁷, Lillo y Parker⁸, Blatteau y col.⁹). Los métodos de predicción de enfermedades y procesos patológicos descompresivos han empleado modelos de formación y desarrollo de burbujas basados fundamentalmente en el crecimiento de burbujas, mediante métodos estadísticos, comparándolos con los de desarrollo de enfermedad descompresiva buceadores (Tisuikis y col.¹⁰).

La sintomatología asociada a patologías descompresivas es desarrollada por una adaptación biofísica, bioquímica y fisiológica del organismo, ante las nuevas condiciones ambientales debido al gradiente de tensión gaseosa producido por la saturación tisular, consecuente con dichas variaciones de la relación presión/tensión. Este tipo de procesos puede ser encuadrado dentro de dos situaciones específicas:

1^a) Descompresión debida a una situación normobárica desde una exposición hiperbárica (inmersiones a cualquier nivel) (Wienke¹¹).

2^a) Descompresión debida a una exposición hipobárica desde una situación normobárica (vuelos y actividades espaciales) (Nikolaev¹², Foster y col.¹³, Hyldergard y Madsen¹⁴, Webb y Pilmanis¹⁵).

En operaciones tanto buceo (exposición hiperbárica) como vuelos y actividades espaciales (exposición hipobárica), el individuo debe inspirar mezclas gaseosas a presiones equivalentes a la presión ambiental absoluta, suma de presión atmosférica e hidrostática (en caso de inmersiones), que le permita mantener un equilibrio de presiones en los pulmones. Produciéndose un gradiente de tensión, para cada gas que compone la mezcla, entre pulmones, sangre y tejidos, mediante la respiración y la circulación sanguínea. Esta tensión, en función del tiempo de exposición, tiende de manera gradual a equilibrarse y producir la saturación (fase hiperbárica) o desaturación (fase hipobárica) a esa nueva presión ambiental.

En el supuesto de exposiciones hiperbáricas, transcurrido el periodo en inmersión se produce el ascenso a superficie, fase de descompresión, el proceso es inverso. Si este proceso es rápido no se produce la total desorción gaseosa, y consecuentemente no se restablece un nuevo equilibrio de manera gradual, con la consiguiente separación de la fase gaseosa pudiendo dar lugar a la formación y crecimiento de burbujas. Estas burbujas, bien por su tamaño o su número, pueden causar patologías descompresivas mediante efectos mecánicos, fisiológicos y bioquímicos (Hamilton y Thalmann¹⁶).

El radio final alcanzado dependerá de factores tales como la tensión de gas disuelto, la presión ambiente, la velocidad de difusión de los gases disueltos hacia la burbuja, del valor del gradiente y del tiempo en que el gradiente sea positivo, lo que ocurre siempre que la tensión de gas disuelto sea mayor que la presión ambiente, pudiendo alcanzar dimensiones que provoquen accidentes y lesiones neurológicas y circulatorias.

Por tanto la velocidad del cambio del radio de la burbuja es directamente proporcional a la superficie de la burbuja, difusividad y solubilidad del gas en el tejido circundante y al gradiente entre la suma de presiones externas e internas, e inversamente proporcional a la densidad del gas que se difunde y al volumen de la burbuja.

Para analizar la evolución dinámica de burbujas gaseosas tisulares en procesos descompresivos, hemos desarrollado tres supuestos, cuyos esquemas de estructura tisular y de interrelación entre componentes mostramos en la figura 3.0.:

1º Descompresión de individuos desde una exposición hiperbárica de 200 a 100 kPa, respirando aire, con ascenso estándar de las tablas U.S.Navy (184 kPa.min⁻¹)

2º Descompresión de un tejido corporal heterogéneo desde una exposición hipobárica de 101,3 kPa a 30,0 kPa, respirando oxígeno al 100%, en actividad extravehicular.

3º Descompresión de un tejido hipotético con difusión limitada desde una exposición hipobárica, con permanencia superior al tiempo de semiperiodo del tejido, a una altitud de 8.200 m., con aporte de oxígeno al 100%, y con una velocidad de ascenso de 1.500 m.min.⁻¹.



Figura 3.0. Esquemas estructuras tisulares e interrelación entre sus componentes

3.1.1. REFERENCIAS

1 Lever, M.J., Miller, K.W., Paton, W.D. y Smith, E.B., (1966), "Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression", J. Physiol., 184, 964-969

2 Gernhardt, M.L., (1991), "Development and evaluation of decompression stress index based on tissue bubble dynamics", (PhD dissertation) Philadelphia, Univ. of Pennsylvania Press

3 Boycott, A.E., Damant, G.C. y Haldane, J.S., (1908),"The Prevention of compressed-air illness", J. Hyg. Camb., 8, 342-443

4 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1996),"Current trends in decompression development: statistics and data analysis", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. Technical Report. Canada, DCIEM nº 96-R-65, 1-22

5 Yount, D.E., y Hoffman, D.C., (1986), "On the use of a bubble formation model to calculate diving tables", Aviat. Space Environ. Med., 57 (2),149-56

6 Le Messurier, D.H., Smith, T.N. y Wood, W.R., (1979), "Diffusion and nucleation of gas in gel and some implications for development of decompression procedures", Undersea Biomedical Research, 6 (2), 175-188

7 Wisloff, U., Richardson, R.S. y Brubakk, A.O., (2004), "Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness?", J. Physiol., 555 (3), 825-829

Lillo, R.S. y Parker, E.C., (2000), "Mixed-gas model for predicting decompression sickness in rats", J. Appl. Physiol., 89 (6), 2107-2116

9 Blatteau, J.E., Hugon, M., Gardette, B., Sainty, J.M. y Galland, F.M., (2005), "Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stop", Aviat. Space Environ. Med., 76 (5), 490-492

10 Tikuisis, P., Gault, K.A. y Nishi, R.Y., (1994),"Prediction of decompression illness using bubble models", Undersea Hyperb. Med., 21, 129-43.

11 Wienke, B.R., (2001), "Basic decompression theory and application", Best Publishing Company, Flagstaff, 1-182

12 Nikolaev, V.P., (2000), "Effects of heterogeneous structure and diffusion permeability of body tissues on decompression gas bubble dynamics", Aviat Space Environ Med., 71, 723-9

13 Foster, PP., Conkin, J., Powell, M.R., Waligora, J.M. y Chhikara, R.S., (1998), "Role of metabolic gases in bubble formation during hypobaric exposures", J. Appl. Physiol., 84 (3),1088-1095

14 Hyldegaard, O. y Madsen, J., (2007), "Effect of hypobaric air, oxygen, heliox (50:50), or heliox (80:20) breathing on air bubbles in adipose tissue", J. Appl. Physiol., 103, 757-762

Webb, J.T. y Pilmanis, A.A., (2005), "Altitude decompression sickness between
6858 and 9144 m following a 1-h prebreather", Aviat Space Environ Med., 76, 34-8
Hamilton, R.W. y Thalmann, E., (1993), "Decompression Practice" En "The
Physiology and Medicine of Diving", Bennett P.B. y Elliott D.H. (Eds) London, WB
Saunders, 10, 453-98

3.2. PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA.

Evolución dinámica de burbujas gaseosas extravasculares desarrolladas en individuos sometidos a procesos descompresivos desde una exposición hiperbárica de 200 a 100 kPa, respirando aire, mediante ascenso estándar de tablas U. S. Navy (184 kPa.min⁻¹).

NOMENCLATURA

$lpha_{T,S}$	Solubilidad de N ₂ (ml.ml. ⁻¹ .kPa ⁻¹)(α_S =1,44.10 ⁻⁴ , α_T =1-5 α_S)
D _{Fc}	Difusividad de N ₂ (1,32.10 ⁻³ cm ² .min ⁻¹)
K _{P1}	Constante (10 ² kPa.)
K _{S2}	Constante de caída de flujo sanguíneo (1, adimensional)
K ₃	Factor de conversión (10 ⁴ dyn.cm ⁻² kPa ⁻¹)
R _B	Radio (µm)(1µm=10 ⁻⁶ m)
t	Tiempo (min.)
λ _B	Constante para burbuja tipo, (definida por Ec. 2).
Q_{T}	Velocidad de perfusión tisular (ml.ml ⁻¹ .min ⁻¹)
$P_{\text{T,B,S,A,Amb}}$	Presión (=tensión) (kPa)
$V_{T,B}$	Volumen (ml _{CE})
FI _{O2}	Fracción de O ₂ inspirado (0,21,adimensional)
А	Velocidad de ascenso (kPa.min ⁻¹)
γ	Tensión superficial (50dyn.cm ⁻¹)
T _{1/2}	Tejido de semiperiodo (min.)
τ	Constante temporal asociada al intercambio gaseoso sangre-tejido

SUBINDICES

А	Arterial
Amb	Ambiente
В	Burbuja
CO ₂	Dióxido de carbono (P_A =5,3kPa, P_T =5,9kPa)
H ₂ O	Agua (vapor)
S (FC)	Sangre (Fluido corporal)
N ₂	Nitrógeno
O ₂	Oxígeno (P _T =5,3kPa)
Р	Presión
Т	Tejido

3.2.1. INTRODUCCIÓN

Tomando como base los modelos teóricos y las observaciones clínicas sobre el desarrollo y formación de burbujas durante el intervalo comprendido entre la fase de descompresión y el posterior intervalo en superficie, hemos planteado y analizado un modelo teórico de evolución dinámica de burbujas extravasculares en un supuesto de descompresión hiperbárica (Wienke¹, Gernhardt y col.², Barak y Katz³, Nikolaev⁴, Nikolaev⁵, Sapov y col.⁶)

Basándonos en los estudios realizados por Van Liew⁷, Van Liew y Burkard⁸, Gernhardt⁹ y Srinivasan y col.¹⁰ sobre procesos físico-fisiológicos, hemos obtenido soluciones numéricas para simular la dinámica de crecimiento y decaimiento de burbujas descompresivas empleando el Método de Simulación por Redes. Las ecuaciones se resuelven mediante un método numérico que tiene en consideración la difusión gaseosa, la acción de la tensión superficial, la eliminación de nitrógeno mediante el lavado por el flujo sanguíneo y la velocidad de ascenso desde profundidad.

Branger y col. desarrollaron un modelo matemático para estudiar la evolución de la absorción de burbujas, analizando los efectos de las variaciones externas de presión y de concentraciones de gases inertes en las mezclas respirables, en función de las tablas de descompresión de las marinas norteamericana e inglesa, basado en el análisis de la estructura de las burbujas desarrolladas (Branger y col.¹¹).

Van Liew y Burkard desarrollaron un modelo matemático para describir los procesos físicos que afectaban a la evolución de las burbujas, tanto su crecimiento como su colapso, basado en la concentración, las variaciones de presión, el flujo sanguíneo y la difusión en los tejidos, así como la tensión superficial, la solubilidad y la presión total de gas disuelto (Van Liew y Burkard¹², Van Liew y Flynn¹³).

3.2.2. MODELO MATEMÁTICO

La simulación se basa en una descompresión desde una exposición hiperbárica de 200 a 100 kPa (de 2 Ata a 1 Ata). Los resultados presentan tiempo, presiones y radios reales, en valores no normalizados para facilitar la compresión de dicho fenómeno. La definición de símbolos y valores de las constantes son los siguientes.

La simulación demuestra como la difusión de nitrógeno al interior puede generar una burbuja gaseosa persistente a partir de un proceso de nucleación, una retroalimentación explosiva permite comparar como un radio grande disminuye la presión debido a la tensión superficial. La generación de burbujas persistentes se produce generalmente durante el ascenso desde profundidad cuando la presión interna en cualquier fase gaseosa de N₂ decrece rápidamente, y la exterior permanece superior antes de que ocurra un lavado tisular apreciable.

La susceptibilidad para la formación de burbujas persistentes en cualquier momento puede ser definida como la diferencia, durante el periodo de tiempo específico, entre la presión parcial del nitrógeno en el tejido (T_N) y en una burbuja esférica (T_B) de un tamaño (R) acorde con las características de los procesos de nucleación, siendo menor cuando el ascenso es lento, porque la presión interior de nitrógeno permanece mayor mientras que el lavado elimina nitrógeno desde los tejidos.

El modelo desarrollado se basa en los siguientes postulados: la presión gaseosa total en una burbuja esférica, el tamaño y la forma de la burbuja resultante de las variaciones de presión ambiente, los procesos de disolución y difusión, variaciones de la tensión superficial en la burbuja, y la insaturación inherente o ventana de oxígeno.

Una interpretación simplista de las leyes naturales indica que una burbuja esférica libre no puede ser pequeña debido a la ventana de oxígeno, y la tensión superficial debía causar que disminuyeran hasta desaparecer, pero las burbujas producen ED. Una posible explicación a este problema es la existencia de núcleos gaseosos o centros de formación de burbujas, que persisten de manera crónica o se generan ocasionalmente.

El modelo matemático aplicado presenta el siguiente sistema de ecuaciones (Van Liew¹⁴):

1.- Derivada del radio respecto al tiempo.

$$dR_{B}/dt = (\alpha_{T(N2)}.D_{Fc(N2)}.K_{P1})(P_{T(N2)}/P_{B(N2)}-1)(\lambda_{B}+1/R_{B})$$
(3.1)

2.- Constante para cualquier burbuja.

$$\lambda_{\rm B} = (\alpha_{\rm S(N2)}, K_{\rm S2}, Q_{\rm T} / \alpha_{\rm T(N2)}, D_{\rm Fc(N2)})^{-0.5}$$
(3.2)

3.-Presión parcial de N2 en tejido

$$P_{T(N2)} = V_{T(N2)} / \alpha_{T(N2)} V_{T}$$
(3.3)

4.-Derivada del volumen de N2 en tejido respecto al tiempo

$$dV_{T(N2)}/dt = \alpha_{S(N2)}.Q_{T}.V_{T}(P_{A(N2)}-P_{T(N2)}) - (1/K_{P1})(P_{B(N2)}.dV_{B}/dt + V_{B}.dP_{B(N2)}/dt).$$
(3.4)

siendo V_B=4
$$\pi$$
R_B³/3 (3.5)

5.-Presion parcial de N₂ disuelto en tejido en equilibrio con la burbuja

$$P_{A(N2)} = P_{Amb}.(1 - FI_{O2}) - P_{H2O}$$
(3.6)

6.- Derivada temporal de presión ambiente durante ascenso

$$A = dP_{Amb}/dt$$
(3.7)

7.- Presión parcial de N₂ disuelto en burbuja

$$P_{B(N2)} = P_{Amb} - (P_{TO2} + P_{TCO2} + P_{H2O}) + 2.\gamma/(R_B.K_3)$$
(3.8)

8.- Periodo de semisaturación de tejido

$$T_{1/2} = Ln(2).\tau$$
 (3.9)

siendo
$$\tau = \tau/(s.Q_T)$$
 (3.10)

El método numérico empleado en la simulación eléctrica, se desarrolla en el capítulo 4. El Método Numérico: Modelo en Red, y específicamente en el Apartado 4.2. Modelos en Red de Evolución Dinámica de Burbujas

En este modelo la ec.3.1 expresa la variación del radio de burbuja con respecto al tiempo (dR_B/dt) en función del producto entre la solubilidad (α_T) y difusividad (D_{FC}) de nitrógeno en el tejido y en los líquidos corporales, diferencias entre tensión de nitrógeno en la burbuja (P_B) y el tejido (P_T), y una constante (λ_B) definida para cada tipo de burbuja (ec.3.2).

La ec.3.2 nos define una constante para cualquier burbuja (λ) en función del producto entre la relación de solubilidades de nitrógeno burbuja/tejido (α_B/α_T), y la perfusión tisular y difusividad en los fluidos corporales (Q_T/D_{FC}), todo ello multiplicado por una constante K_{S2}, que cuando la perfusión es el factor limitante adquiere un valor unitario.

Las ec.3.3, 3.7 y 3.5 expresan la presión del nitrógeno en el tejido (P_T), en la burbuja (P_B) y en equilibrio entre ambos medios mediante su tensión en el aporte arterial (P_A). La tensión en el tejido se define en términos de volumen de gas disuelto ($V_{T(N2)}$) en una unidad de tejido (V_T), el cual varía en función el proceso de aporte o eliminación mediante el flujo sanguíneo. Así mismo, el valor de la tensión parcial de nitrógeno en la burbuja (P_B) se ve afectado de manera negativa por otros gases metabólicos, estando directamente relacionada con la presión ambiente (P_{Amb}) y la relación existente tensión superficial/radio (γ/R_B)

La ec.3.4 define la variación del volumen de nitrógeno presente en el tejido en función del intervalo de tiempo (dV_T/dt), y del proceso de aporte o eliminación mediante el flujo sanguíneo, esta variación viene mediada por el aporte debido al diferencial de tensiones (P_A - P_T) hasta que se alcanza el equilibrio, menos la cantidad de gas tomado por la burbuja (dV_B/dt , dP_B/dt).

Las ec.3.7 y 3.8 nos indican la variación de presión ambiente durante el ascenso (dP_{Amb}/dt) y el valor de periodo de semisaturación del tejido ($T_{1/2}$).

3.2.3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las figuras siguientes (3.1 a 3.4) muestran la simulación de las variaciones de presión y radios de burbuja preexistentes para una descompresión de 200 kPa (2 atm) a superficie (1 atm), en un tiempo de ascenso de 5,0 a 5,5 min (fig.3.1) y de 5,0 a 8,0 min. (fig.3.2), para un tejido de periodo de semisaturación de 5 min. (T_5), y en un tiempo de ascenso de 5,0 a 5,5 min. (fig.3.3) y de 5,0 a 11,0 min. (fig.3.4), para un tejido de semisaturación de 40 min. (T_{40}).

Al analizar las variaciones de presión (medidas en kPa) para un tejido rápido, de 5 minutos de periodo de semisaturación (T₅), se aprecia que la presión ambiente (P_{Amb}) cae de una forma súbita desde 200 hasta 100 kPa en el intervalo de 5,0 a 5,5 min. (tiempo de ascenso), mientras que la tensión de gas en la burbuja (P_B) es inferior en 20 kPa a la que presión ambiente, y muy superior a la tensión tisular (P_T) de gases inertes (entendidos como nitrógeno), debido a gases metabólicos (oxígeno, dióxido de carbono y vapor de agua).

Durante el tiempo de ascenso, periodo de descompresión, se produce un descenso paralelo en P_B, hasta que se estabiliza a los 6 min. equilibrándose con la presión ambiente, mientras que la presión tisular (P_T) en los momentos iníciales es inferior a la presión de burbuja (P_B) y sufre un descenso exponencial debido al lavado tisular mediante el flujo sanguíneo, siendo durante el intervalo de tiempo posterior (P_T>P_B) cuando existe gas en fase libre que puede ser, debido al gradiente de presiones, absorbido por la burbuja dando lugar a su crecimiento hasta que dicho gradiente se iguala o cambia de signo (P_T≤P_B), lo cual se produce a los 20 minutos.

Si partimos de una burbuja con radio inicial de 60 μ m, superior a un núcleo preexistente, se aprecia que éste disminuye en los momentos iníciales hasta 22,5 μ m debido a la perdida de gases metabólicos pudiendo llegar a desaparecer si el ascenso es inferior a 1 minuto.

Figura 3.1. Simulación de variación de perfiles de presión y radios de una burbuja preexistente durante la descompresión desde 200 kPa a superficie, en un tiempo de ascenso de 5,0 a 5,5 min. para un tejido de periodo de semisaturación de 5 min.



Cuando se descomprime, la burbuja incrementa su radio debido a la suma del efecto Boyle (solo aportaría un incremento de 8 µm) y del aporte de nitrógeno desde el tejido (lo que, va a incrementar su radio hasta 132,9 µm que se detiene a los 20 minutos debido al cambio de gradiente de presiones ($P_T \le P_B$). Desde ese instante, se produce una disminución del radio, hasta que a los 60 min. Ilega a ser tan pequeño (0,06 µm), que se produce un súbito incremento de la tensión de gas en la burbuja (T_B) por la tensión superficial (γ).

La figura 3.2 presenta una simulación similar con un tiempo de ascenso superior, desde 5,0 a 8,0 min. Se aprecia que la caída de la presión en la burbuja (P_B) es menos acusada, pero con una disminución progresiva obteniendo valores menores al cabo de 50 min., que para el ascenso más rápido. Sin embargo la tensión tisular (P_T) sigue un patrón similar al ascenso más rápido. El diferencial de presiones ($P_T - P_B$) se mantiene menos tiempo, lo que lleva un menor aporte de gas a la burbuja pasando de un radio de 22 µm a los 5 min. (ascenso en 0,5 min) a 19,8 µm a los 7 min (ascenso en 3 min.) y de 133 µm a 122 µm a los 20 minutos, para disminuir hasta 72 y 56 µm respectivamente a los 50 min.

Figura 3.2. Simulación de variación de perfiles de presión y radios de una burbuja preexistente durante la descompresión desde 200 kPa a superficie, para un ascenso de 5,0 a 8,0 min. en un tejido de periodo de semisaturación de 5 min.



Cuando aplicamos el mismo perfil pero evaluando el diferencial de presiones en un tejido de periodo de semisaturación intermedio (T_{40}) para idéntico tiempo de ascenso que la figura anterior (figura 3.2) se aprecia que la caída de la tensión en la burbuja (P_B) es paralela a la caída de la presión ambiente ($P_{.Amb}$) pero con una pendiente menor, mientras que tensión de tejido (P_T) llega a equiparar a la tensión de burbuja (P_B) a los 125 min. lo cual supone que la burbuja puede crecer hasta dicho intervalo de tiempo por el diferencial de presiones ($P_T > P_B$). Consecuentemente el rango de radio de la burbuja presenta valores muy superiores, 214 µm a los 20 minutos y un máximo de 387 µm a los 125 min., para disminuir hasta 0,026 µm a los 482 min. El diferencial de presiones ($P_T - P_B$) se mantiene más tiempo debido al periodo del tejido y a su saturación intrínseca (ya que puede ir cargándose durante la descompresión en superficie).

Figura 3.3. Simulación de variación de perfiles de presión y radios de una burbuja preexistente durante la descompresión desde 200 kPa a superficie, para un ascenso de 5,0 a 5,5 min. en un tejido de periodo de semisaturación de 40 min.



Cuando aplicamos el mismo perfil pero evaluando el diferencial de presiones en un tejido de periodo de semisaturación intermedio (T_{40}) para un tiempo de ascenso superior (figura 3.4) desde 5 a 11 min. (tiempo de ascenso 6 min.) se aprecia que la caída de la tensión de gas en la burbuja (P_B) también es paralela a la caída de la presión ambiental ($P_{.Amb}$) pero a partir de equiparase a esta (100 kPa) modera su pendiente (intervalo de 10 a 15 min.) para volver a ser paralela a ésta de nuevo.





Mientras que cuando la tensión del tejido (P_T) llega a equiparar a la de la burbuja (P_B) a los 130 min., lo que supone que la burbuja puede crecer hasta dicho intervalo de tiempo por el diferencial de presiones ($P_T > P_B$), el rango de radio de la burbuja presenta valores algo menores, 181 µm a los 20 minutos y un máximo de 379,6 µm a los 125 min. El diferencial de presiones ($P_T - P_B$) se mantiene más tiempo debido al periodo del tejido y a su saturación intrínseca (ya que puede ir cargándose durante la descompresión en superficie. Siendo la única diferencia notable la variación de la tensión de burbuja (P_B) en el intervalo que sucede el ascenso a superficie.

La variación del radio inicial (figura 3.5) provoca que la presión de tejido (P_T) sea superior desde el momento inicial pasando de 168 a 160 kPa en los 5 primeros minutos, descendiendo con el mismo patrón que para el radio inicial de 60 µm, mientras que el patrón de la presión ambiente (P_{Amb}) no sufre modificaciones. La tensión en la burbuja (P_B) sufre un ascenso superior en el mismo intervalo alcanzando los 191 kPa. Así mismo, el radio disminuye desde 50 a 12 µm frente al intervalo de 60 a 23, alcanzando el máximo a los 20 min., pero disminuyendo hasta 0,06 µm a los 59 min. (de 132 a 0,06 µm).



Figura 3.5. Simulación de variación de perfiles de presión y radios de una burbuja preexistente, con un radio inicial de 50 μ m durante la descompresión desde 200 kPa a superficie, en un tiempo de ascenso de 5,0 a 5,5 min. para un tejido de periodo de semisaturación de 5 min.



Si analizamos la variación del volumen de burbuja (ec.3.4) empleando parámetros idénticos, pero variando bien el tejido (figuras 3.6a y 3.6b) o el tiempo de ascenso (figuras 3.7a y 3.7b), podemos apreciar el volumen de la burbuja es mayor cuando el semiperiodo del tejido se incrementa, así mismo el tiempo requerido para que el volumen sea máximo es mayor para valores elevados de periodo de semisaturación tisular (más intervalo de tiempo para que se produzca la difusión de gas desde el tejido a la burbuja debido al gradiente de presiones). Obtenemos para T₅ un volumen de 9,82 μ m³ a los 20min, para T₁₀ de 29,51 μ m³ a los 35 min, para T₂₀ de 86,02 μ m³ a los 65 min, y para T₄₀ de 244,00 a los 125 min.

Figuras 3.6a y 3.6b. Simulación de variación del volumen de burbuja para tejidos de diferentes periodos de semisaturación (a), iníciales (b).



Mientras que las variaciones del volumen de burbuja para un tejido de 5 minutos (T₅) en un ascenso de 5,0 a 8,0 min. (fig.3.7a y 3.7b) presentan una relación inversa con el tiempo de ascenso, por la proporción entre periodo de saturación y tiempo de ascenso (a mayor tiempo menor volumen, al tener menor disponibilidad de gas tisular, por ser un tejido rápido), con un valor máximo desde 9,82 μ m³ a los 20 min. para el menor tiempo de ascenso, hasta 7,65 μ m³ a los 21,2 min.

Figuras 3.7a y 3.7b. Simulación de variación del volumen de burbuja para diferentes tiempos de ascenso en un tejido de periodo de semisaturación de 5 minutos (a), iníciales (b).





Las variaciones de presión mostradas en las figuras 3.8 y 3.9 para un ascenso de 5,0 a 5,5 min. en tejidos de 40 min. (figura 3.8) y de 5 min. (figura 3.9), pero con un radio inicial de 1,58 μ m, permiten apreciar que cuando aplicamos el mismo perfil inicial, para un tejido de 40 min. la tensión de gas en la burbuja (P_B) presenta inicialmente un valor muy superior, cercano a 246 kPa, debido al incremento aportado por la disminución de radio, lo que hace mayor la relación 2γ /R. Mientras que la tensión tisular (P_T) presenta valores de 148 kPa, algo inferiores a la tensión de nitrógeno en los alveolos 158 kPa. A partir del periodo en que se inicia el ascenso (5 minutos) se produce una disminución de P_{Amb} y P_B, siendo más acentuada la disminución de P_B, la cual disminuye en el primer segundo hasta 70 kPa. Mientras que la P_{Amb} solo lo hace en 20 kPa. Así mismo, para un tejido de 5 min. (figura 3.10) se aprecia que a partir del periodo en que se inicia el ascenso (5 minutos) se produce una dismino para un tejido de 5 min. (figura 3.10) se aprecia que a partir del periodo en que se inicia el ascenso (5 minutos) se produce una disminución paralela de P_{Amb} y P_B.

Figura 3.8. Simulación de perfiles de presión de una burbuja preexistente, con radio constante de 1,58 μm, en un tejido de periodo de semisaturación de 40 minutos.







Cuando variamos la relación entre coeficientes de solubilidad de nitrógeno en tejido (α_T) y sangre (α_S) para el tejido de 40 min (figuras 3.10a y 3.10b) se aprecia que la tensión inicial en la burbuja (P_B) de 246 kPa (similar a la figura 3.8) disminuye durante el periodo de ascenso, de 5,0 a 5,5 min., hasta 146 kPa manteniéndose constante desde ese momento. Mientras que la tensión tisular (P_T) varía desde 148 kPa hasta valores inferiores a la P_B , en función de la relación de solubilidad α_T/α_S , disminuyendo su presión conforme la relación es menor, ya que cuando la solubilidad en el tejido es mayor, la presión tisular de nitrógeno también es mayor. Alcanzándose el equilibrio con P_B a mayor tiempo: 71 min., siendo el valor del coeficiente α_T/α_S la unidad; 79 min. para 1,5, y 87 min. cuando es doble, lo cual da un mayor intervalo de tiempo para que el diferencial de presiones permita el crecimiento del radio de burbuja.

Figuras 3.10a y 3.10b. Simulación de perfiles de presión de una burbuja preexistente, con radio constante de 1,58 μm, en un tejido de periodo de semisaturación de 40 minutos, para proporciones variables de coeficientes de solubilidad de nitrógeno en tejidos y sangre.



Cuando se analizan y comparan las variaciones de presión en ambos tejidos (5 y 40 min.) para un ascenso lento a superficie de 5,0 a 25,5 min. (figuras 3.11a y 3.11b) o uno rápido de 5,0 a 5,5 min. (figuras 3.12a y 3.12b) con un radio inicial constante, se aprecian que las variaciones de presión al aplicar el perfil pero con un ascenso lento (20 minutos), influye de manera significativa en las tensiones de nitrógeno en el tejido (P_T) en función del periodo de semisaturación, tal como era de esperar por la saturación intrínseca del tejido intermedio frente a la descarga del rápido.

Figuras 3.11a y 3.11b. Simulación de perfiles de presión de una burbuja preexistente, con radio constante de 1,58 μm, en un tejido de periodo de semisaturación de 5 minutos (a) y 40 minutos (b), para un ascenso lento.



Mientras que la presión de burbuja pasa de 246 a 146 kPa, la de tejido varía desde 148 a 137 kPa a los 25 min. para el tejido lento disminuyendo a 90,3 kPa a los 50 min.; en el caso del tejido rápido esta disminución es más acusada con 97,2 kPa a los 25 min. disminuyendo a 73,6 a los 50 min. En ambas situaciones el diferencial de presiones P_{T} - P_{B} es negativo con lo cual el radio elegido no permite que la burbuja crezca.

Figuras 3.12a y 3.12b. Simulación de perfiles de presión de una burbuja preexistente, con radio constante de 1,58 μm, en un tejido de periodo de semisaturación de 5 minutos (a) y 40 minutos (b), para un ascenso rápido.



3.2.4. CONCLUSIONES

El Modelo de Redes basado en analogías eléctricas ha sido desarrollado para obtener soluciones numéricas. Dicho procedimiento numérico fue estable y convergente. El modelo aplicado en este caso nos permite sugerir que el factor fundamental para el desarrollo de las burbujas y consecuentemente el incremento de su radio es el diferencial de presiones P_T - P_B , el cual cuando es positivo, independientemente del tejido, permite el aporte de gas del tejido a la burbuja.

Así mismo, también es importante tener en consideración el periodo de semisaturación del tejido analizado, por su propia saturación intrínseca (ya que a mayor semiperiodo mayor es el intervalo en que se mantiene el aporte y difusión de gas hacia la burbuja).

Un radio inicial de tamaño menor impide o dificulta su desarrollo por el diferencial de presiones independientemente del tipo de ascenso para un determinado tejido, mientras que el volumen se ve influenciado directamente por el periodo del tejido al permitir un mayor intervalo de tiempo de difusión gaseosa.

3.2.5. REFERENCIAS

1. Wienke, B.R.,(2009),"Diving decompression models and bubble metrics: Modern computer syntheses", Comp. Biol. Med. 123, doi:10.1016/j.combiomed.2008.12.01

2. Gernhardt, M.L., Lamberstsen, C.J., Miller, R.G. y Hopkins, E., (1990), "Evaluation a theoretical model of tissue gas phase growth and resolution during decompression from air diving", Undersea Biomed. Res., 17, 95-112

3. Barak, M., y Katz, Y., (2005), "Microbubbles. Pathophysiology and Clinical Implications", Chest, 128, 2918-2932

4 Nikolaev, V.P., (2008), "Modelling dynamics of decompression disease risk under high-altitude decompression", Biofizika (Russia federation), 53 (1), 139-150

5 Nikolaev, V.P., (2000),"Effects of heterogeneous structure and diffusion permeability of body tissues on decompression gas bubble dynamics", Aviat. Space Environ. Med., 71, 723-729

6 Sapov I.A, Iunkin I.P., Volkov L.K. y Menshikov V.V., (1976), "Study of the potentials for ultrasonic location of gas bubbles for the control of decompression in divers", Voen Med Zh. (Russian), 6, 65-67

Van Liew, H.D., (1991), "Simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles", Undersea Biomedical Research, 18 (4), 333-345

8 Gernhardt, M.L., (1991), "Development and evaluation of a decompression stress index based on tissue bubble dynamics", PH.D.Dissertation, University of Pennsilvania.

9 Srinivasan, R.S, Gerth, W.A. y Powell, M.R., (1999), "Mathematical models of diffusion-limited gas bubble dynamics in tissue", J. Appl. Physiol., 86 (2), 732-741

10 Branger, A.B., Lambertsen, C.J. y Eckmann, D.M., (2001), "Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory", J. Appl. Physiol., 90 (2), 593-600

11 Van Liew, H.D. y Burkard M.E., (1993), "Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue, and blood", J. Appl. Physiol., 75 (5), 2292-2301

12 Van Liew, H.D. y Flynn. E.T., (2005), "Decompression tables and dive-outcome data: graphical analysis", Undersea Hyper. Med., 32 (4), 187-198

13 Van Liew, H.D., (1991), "Simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles", Undersea Biomedical Research, 18 (4), 333-345

14 Zueco, J., (2007), "Network simulation method applied to radiation and viscous dissipation effects on MHD unsteady free convection over vertical porous plate", Applied Mathematical Modelling, 31, 2019-2030

15 Zueco, J., (2008), "A network thermodynamic method or the numerical solution of Burgers' equation", Mathematical Computer Modelling, 47, 401-410

16 Zueco, J., (2008), "Unsteady free convection and mass transfer flow of viscous dissipation fluid using the electronic network simulation program spice: Variable properties effect", Numerical Heat Trans. Part A: Applications, 53 (9), 925-944

17 Pspice 6.0, (1994), Irvine, California 92718. Microsin Corporation, 20 Fairbanks.

3.3. PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPORBÁRICA.

Evolución dinámica de burbujas gaseosas extravasculares desarrolladas en un tejido heterogéneo sometido a un proceso de descompresión hipobárica, desde 101,3 kPa a 30 kPa. con aporte de oxígeno al 100%, y así mismo, del flujo de nitrógeno entre los componentes tisulares que envuelven a la burbuja.

NOMENCLATURA

La definición de símbolos y valores de las constantes son los siguientes:

- C Suma de presiones parciales de gases metabólicos, kPa
- D₁ Difusividad de nitrógeno en la capa de fluido intercelular, cm².min⁻¹
- D₂ Difusividad de nitrógeno en capa de tejido celular, cm².min⁻¹
- J Flujo molar de difusión de nitrógeno mol.mol⁻¹.min⁻¹
- P_A Tensión de nitrógeno en sangre arterial, kPa
- P_{Amb} Presión ambiente, kPa
- P_B Presión parcial de nitrógeno en la burbuja, kPa
- P1 Tensión de nitrógeno en el exterior de la capa de fluido intercelular, kPa
- P₂ Tensión de nitrógeno en el exterior de la capa de tejido celular, kPa
- q Flujo sanguíneo específico a través de un tejido (ml _{sangre}. ml⁻¹ _{tejido}.min⁻¹)
- R Constante universal de los gases 8.314 J.mol⁻¹.K⁻¹
- R_{BO} Radio de burbuja naciente, cm
- R_B Radio de burbuja normal, cm
- R₁ Radio exterior de la capa esférica de fluido intercelular adyacente a la burbuja, cm
- R₂ Radio exterior de la capa esférica de tejido celular adyacente a la burbuja, cm
- R₁₀ magnitud inicial de R₁, cm
- R_{20} magnitud inicial de R_2 , cm
- t Tiempo, min

 $(P_1)_B$ Gradiente de tensión de nitrógeno en la superficie de burbuja kPa.cm⁻¹

(P₂)_B Gradiente de tensión de nitrógeno en la superficie interna de la capa celular,kPa.cm⁻¹

 α_0 Solubilidad de nitrógeno en sangre, ml _{gas}. ml⁻¹ sangre. (101,3 kPa)⁻¹

α₁ Solubilidad de nitrógeno en la capa de fluido intercelular, ml _{gas}. ml⁻¹ _{sangre}.(101,3 kPa)⁻¹

 α_2 Solubilidad de nitrógeno en capa celular, ml _{gas}. ml⁻¹ _{sangre}.(101,3 kPa)⁻¹

 γ Tensión superficial del fluido intercelular, kPa.cm (1 dyna.cm⁻¹ = 10⁻⁴ kPa.cm)

3.3.1. INTRODUCCIÓN

Las variaciones de presión que pueden soportar los individuos expuestos, tanto a condiciones hiperbáricas como hipobáricas, pueden dar lugar a procesos y sintomatologías patológicas asociados al paso de gas soluble, que se encuentra absorbido en los tejidos o en los componentes del sistema circulatorio, a gas en fase libre (Lever y col.¹).

Gernhardt sugiere que el lento crecimiento de burbujas tisulares es el resultado de una barrera de difusión que rodea a la burbuja y limita la intensidad del flujo de gas a su interior. Su modelo de dinámica de burbujas tisulares y la estimación de los índices de estrés descompresivo para un rango de procedimientos descompresivos son consistentes con los tiempos de latencia de ED, siempre que el espesor de la barrera de difusión, alrededor de la burbuja, sea 3µm, y la difusividad de nitrógeno en este caparazón igual a 2.10⁻⁸ cm².s⁻¹ (Gernhardt ²).

Los numerosos modelos desarrollados a partir de las experiencias de Boycott y col. (Boycott y col.³) son fundamentalmente empíricos más que fisiológicos, proporcionando seguridad únicamente en unos rangos delimitados de profundidad y tiempo. El ascenso o disminución del gradiente de presiones viene regido por dos criterios, básicamente: la supersaturación o coeficientes de sobresaturación gaseosa (Tikuisis y col.⁴), y el crecimiento y desarrollo de burbujas gaseosas en el organismo (Yount y Hoffman⁵). La evolución de burbujas formadas en los tejidos durante el ascenso ha sido inferida desde modelos teóricos y observaciones clínicas (Wisloff y col.⁶, Blatteau y col.⁷).

Tomando como base los estudios realizados (Nikolaev⁸, Foster y col.⁹, Hyldergard y Madsen¹⁰, Webb y Pilmanis¹¹) sobre dinámica de burbujas gaseosas en condiciones hipobáricas y los llevados a cabo por Zueco (Zueco y col.¹², Zueco¹³) empleando el Método de Simulación por Redes (MSR) para obtener soluciones numéricas de los supuestos planteados en este estudio, presentamos un modelo basado en analogías eléctricas para la simulación numérica de la dinámica del tamaño de burbujas y la dinámica de tensión de nitrógeno en los componentes tisulares que envuelven a la burbuja, al variar los parámetros tisulares con unos valores de presión final hipobárica.

El modelo describe la dinámica de las burbujas extravasculares formadas en cavidades intercelulares de un hipotético tejido heterogéneo sometido a un proceso de descompresión hiperbárica, con aporte de oxígeno al 100%, y así mismo, la dinámica del flujo de tensión de nitrógeno en los componentes tisulares que envuelven a la burbuja (líquido intercelular, capa celular del tejido adyacente, y sistema de aporte sanguíneo). Debido al elevado valor de difusividad de nitrógeno en los líquidos intercelulares, una burbuja formada en la primera etapa de reducción de gradiente de presión crece casi instantáneamente hasta el tamaño determinado por el volumen inicial de la cavidad intercelular, tensión superficial de los fluidos, tensión inicial de nitrógeno en los tejidos, y el nivel de presión final. La velocidad de crecimiento y el tamaño máximo alcanzado por la nueva burbuja depende de la baja difusividad de nitrógeno en la capa celular, la velocidad específica de perfusión sanguínea tisular, la tensión inicial de nitrógeno en el tejido y la presión ambiente final.

Los modelos matemáticos convencionales de dinámica de burbujas de gas en tejidos, se basan inicialmente en la simplificación de que cada tejido corporal es un medio homogéneo continuo, con una constante de permeabilidad de difusión para nitrógeno o cualquier otro gas inerte de la mezcla respirable (Van Liew¹⁴, Van Liew y Burkard¹⁵, Van Liew y Flynn¹⁶). Para unos valores de difusividad de nitrógeno en tejidos del orden de 10⁻⁵ cm².s¹, los modelos ofrecen un valor estimado superior del tamaño de burbujas. De acuerdo con estos modelos tales valores de difusividad, las burbujas en los tejidos que presentan una baja velocidad de lavado debería crecer a un tamaño de orden de 1 cm, incluso durante los procedimientos de descompresión denominados seguros. La razón principal para una velocidad lenta de crecimiento de burbujas gaseosas extravasculares es probablemente una estructura no uniforme de tejidos corporales y diversidad de permeabilidad gaseosa a través de sus componentes.

El propósito de este estudio era desarrollar y analizar el modelo de crecimiento y posterior disolución de burbujas extravasculares, formadas en tejidos corporales heterogéneos bajo descompresión, considerando una permeabilidad limitada de las membranas celulares a los gases. Pensamos que esta clase de modelo refleja de forma más adecuada los procesos reales en los tejidos corporales bajo descompresión, y es completamente consistente con los datos de ED, periodos de latencia de síntomas y resultados prácticos de tamaño de burbujas.

Para ello partimos del supuesto de sujetos expuestos a descompresiones en altitud, para simular actividades extravehiculares de astronautas y vuelos de aviadores en aviones sin presurizar, respirando normalmente oxígeno puro, como medio de análisis de la evolución y desarrollo de una burbuja en una cavidad intercelular de un tejido heterogéneo hipotético, desde condiciones hipobáricas a isobáricas (dP_{Amb}/dt=0).

La burbuja se encuentra envuelta por una pequeña capa de líquido intercelular y por capas compactas celulares concéntricas y superpuestas. En una explicación sencilla, la capa celular compacta puede ser considerada como un conjunto de capas esféricas de componentes intracelulares y capas de fluidos intercelulares que están separados por canales intercelulares acuosos. Donde las membranas celulares presentan una permeabilidad limitada para los gases y el área total de los canales intercelulares permite una mayor difusión, aunque pequeña comparada con el área total de la corteza superficial. Cada capa que constituye esa corteza esférica crea una barrera para la difusión radial del nitrógeno.

Debido a la acción acumulativa de tales barreras a la difusión, la distribución de la tensión de nitrógeno en esta capa celular compacta tiene un perfil escalonado. El gradiente de concentración de gas en la superficie de la burbuja esta esencialmente reducido, con resultado de una disminución de intensidad de flujo de gas directo desde o hacia la burbuja y, consecuentemente, influye en la disminución de su crecimiento y disolución. Usando el modelo descrito, analizamos la dinámica del tamaño de la burbuja y de la tensión de nitrógeno en los elementos tisulares que rodean a ésta, variando los parámetros de los tejidos y los valores de la presión hipobárica final.

3.3.2. MODELO MATEMÁTICO

La simulación se basa en una descompresión de un tejido corporal heterogéneo desde una exposición hipobárica de 101,3 kPa a 30 kPa, respirando oxígeno al 100%, en actividad extravehicular. Los resultados presentan tiempo, presiones, radios, flujos y concentraciones molares de nitrógeno para facilitar la compresión de dicho fenómeno.

La dinámica del tamaño de la burbuja y de la tensión de nitrógeno, en los elementos tisulares que rodean a la burbuja, puede ser descrita mediante un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales (Nikolaev⁸):

- Radio de burbuja:

$$dR_{B}/dt = - [(D_{1}\alpha_{1}) (P_{1})_{B} + (R_{B}/3)(dP_{Amb}/dt)]/(P_{Amb}-C+4\gamma/3R_{B})$$
(3.11)

- Radio exterior de la capa esférica de fluido intercelular adyacente a la burbuja

$$dR_{1}/dt = (R_{B}/R_{1})^{2}dR_{B}/dt$$
 (3.12)

- Radio exterior de la capa esférica de tejido celular adyacente a la burbuja

$$dR_2/dt = (R_B/R_2)^2 dR_B/dt$$
 (3.13)

- Tensión de nitrógeno en el exterior de la capa de fluido intercelular

$$dP_{1}/dt = -(\alpha_{0}q/\alpha_{1})(P_{1}-P_{a}) + (3D_{1}R_{B}^{2}/R_{10}^{3}) (P_{1})_{B} - (3D_{2}\alpha_{2}R_{1}^{2}/\alpha_{1}R_{10}^{3}) (P_{2})_{1} (3.14)$$

- Tensión de nitrógeno en el exterior de la capa de tejido celular

$$dP_2/dt = - (\alpha_0 q/\alpha_2)(P_2 - P_a) + [3D_2R_1^2/(R_{20}^3 - R_{10}^3)] (P_2)_1$$
(3.15)

- Gradientes de tensión gaseosa

$$(P_1)_B = [R_1/R_B(R_1-R_B)](P_B-P_1)$$
(3.16a)

$$(P_2)_1 = [R_2/R_1(R_2-R_1)](P_1-P_2)$$
 (3.16b)
- Presión parcial de nitrógeno en la burbuja

$$P_{B(N2)} = P_{Amb} - C + 2\gamma/R_B$$
 (3.17)

- Derivada temporal de tensión de nitrógeno en la burbuja

$$dP_{B}/dt = dP_{Amb}/dt - (2\gamma/R_{B}^{2}-3\delta/R_{B})(dR_{B}/dt)$$
(3.18)

- Flujos molares de difusión de nitrógeno

$$J_{B1} = -4\pi R_{B}^{2} (D_{1}\alpha_{1}/KT) \quad (P_{1})_{B}$$
(3.19a)

$$J_{10} = - (4\pi/3)(R_{10}^{3}\alpha_{0}q)/(KT)(P_{1}-P_{a})$$
(3.19b)

$$J_{20} = - (4\pi/3)[(R_{20}^{3} - R_{10}^{3})\alpha_{0}q/(KT)](P_{2} - P_{a})$$
(3.19c)

$$J_{12} = -4\pi R_1^2 (D_2 \alpha_2 / KT) \quad (P_2)_1$$
(3.19d)

- Concentración molar de nitrógeno

$$dm_1/dt = (4\pi/3)(R_{10}^3\alpha_1/KT)(dP_1/dt)$$
(3. 20a)

$$dm_2/dt = (4\pi/3)[(R_{20}^3 - R_{10}^3)\alpha_2/(KT)](dP_2/dt)$$
(3.20b)

Para simplificar la descripción matemática, identificamos la capa celular compacta circundante con un medio homogéneo y asumimos que el valor efectivo de difusividad de nitrógeno en este medio hipotético, en dirección radial es esencialmente menor que los valores en agua y tejidos corporales. El conjunto de ecuaciones se resuelven mediante un método numérico que tiene en consideración los radios, presiones, flujos, concentraciones, procesos de difusión, solubilidad, de la estructura de la burbuja y de los componentes tisulares que rodean a ésta.

El cambio del tamaño de burbuja durante su crecimiento y disolución resulta de la variación del radio exterior de la capa de fluido intercelular y de la capa celular que rodea a la burbuja, ec.3.12 y 3.13. Por tanto, la razón inmediata para el crecimiento y disolución de la burbuja es la difusión de gases entre la burbuja y los fluidos intercelulares adyacentes. El flujo de difusión molar de nitrógeno por unidad de tiempo a través de la superficie de burbuja está reflejado en la ec.3.19a, mientras que el balance de nitrógeno es determinado por las ec.3.20a y 3.20b.

Consideramos que la difusividad del nitrógeno en fluidos intercelulares adyacentes a la burbuja es similar a la del nitrógeno en agua. Así mismo, durante la etapa inicial de crecimiento, una burbuja formada desde su semilla con radio R_{Bi} (radio inicial de la burbuja) puede rápidamente absorber el exceso total de gas disuelto en la capa de líquido intercelular, resultando un crecimiento inicial instantáneo.

Si la difusión de nitrógeno desde las células del tejido al líquido intercelular adyacente a la burbuja, excede el flujo de nitrógeno desde el líquido intercelular a los capilares de los tejidos, la burbuja puede crecer en tamaño. Aplicando la ecuaciones 3.11, 3.12 y 3.13, la burbuja con radio R_{Bi} puede continuar creciendo en un tejido con un gran volumen ($R_{20}=\infty$, $\delta=0$). De acuerdo con la ley de gases ideales, la concentración molar de nitrógeno en una burbuja extravascular es determinada por el volumen de burbuja y la presión parcial de nitrógeno en su interior ($m_b=(4 / 3)R_B^3P_B/RT$), donde R es la constante universal de los gases, y T la temperatura absoluta (^oK).

El modelo matemático de burbujas extravasculares envueltas por una fina capa de líquido intercelular y una masa compacta celular, ofrece nuevas posibilidades para entender los procesos dinámicos causantes de la aparición y desarrollo de ED. Debido a la alta difusividad de nitrógeno en el líquido intercelular, las burbujas formadas en la etapa inicial de reducción de presión ambiental crecen instantáneamente hasta el tamaño máximo ($R_{Bmáx}$), limitado por el volumen inicial de la cavidad intercelular (definido por R_1), en vez del volumen total de tejido circundante, asumido por algunos investigadores.

Al igual que en el anterior supuesto, El método numérico empleado en la simulación eléctrica, se desarrolla en el capítulo 4. El Método Numérico: Modelo en Red, y específicamente en el apartado 4.2. Modelos en Red de Evolución Dinámica de Burbujas

94

3.3.3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para obtener la evolución temporal de R_B, R₁, P₁ y P₂, las ecuaciones (3.11-3.20) se calculan mediante la integración numérica con R_{Bi}=1µm, P_{1i}=P_{2i}=80kPa, P_{Amb}=30kPa (condiciones límite), $\alpha_1 = \alpha_2 = \alpha_3 = 0,013$ ml.ml⁻¹.(101,3kPa)⁻¹, C=17 kPa, q=0,1, 0,075 y 0,050 min⁻¹, $\gamma = 30$ dinas.cm⁻¹(parámetros tisulares), D₁=3.10⁻⁵cm²s⁻¹, D₂=5.10⁻⁸cm²s⁻¹ (difusividad de nitrógeno en fluidos intercelulares y efectos de su difusividad en la capa de células).

Las figuras 3.13, 3.14 y 3.15 muestran la dinámica de crecimiento y disolución de una burbuja extravascular (R_B) formada al completarse una primera etapa de reducción de la presión ambiente, y así mismo, la dinámica de eliminación de nitrógeno desde la capa de fluido intercelular (P_1) y de tejido celular (P_2) que envuelven a la burbuja. En todos los casos estudiados $R_{2i}=\infty$.

Figura 3.13. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm, P₁=P₂=80kPa, q=0,10min⁻¹, $\alpha_1 = \alpha_2 = 0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, $\gamma = 30$ dyna.cm⁻¹, D₁=3.10⁻⁵ cm².min⁻¹ y D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹



Figura 3.14. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm, P₁=P₂=80kPa, , $\alpha_1=\alpha_2=0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, D₁=3.10⁻⁵ cm².min⁻¹, D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹ y q=0,075 min⁻¹



Figura 3.15. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm, P₁=P₂=80kPa, , $\alpha_1=\alpha_2=0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, D₁=3.10⁻⁵ cm².min⁻¹, D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹ y q=0,050 min⁻¹



Las figuras 3.16a, 3.16b y 3.16c, presentan la evolución de los flujos molares de difusión de nitrógeno a través de la superficie de burbuja (J_{B1}) , entre el fluido intercelular y la capa celular (J_{12}) , y entre el fluido intercelular y la sangre (J_{10}) . Durante el periodo inicial de crecimiento, una burbuja absorbe rápidamente casi todo el exceso de gas del líquido intercelular adyacente, lo que produce una rápida disminución de P₁. Mientras que durante el crecimiento posterior los valores de P₁ solamente exceden ligeramente los valores de presión parcial de nitrógeno en la burbuja.

En el mismo intervalo de tiempo, el valor de P_2 se reduce a una velocidad limitada por la perfusión tisular. Durante la etapa de disolución, la acción de la tensión superficial causa un incremento gradual de P_1 . Al final de este proceso se aprecia una traza de la burbuja original en la cavidad intercelular como un pequeño pico de alta presión de nitrógeno.

Tal como se aprecia en las figuras 3.16, cuando el flujo sanguíneo especifico a través del tejido (q) disminuye, el tiempo necesario para que P_1 y P_2 se equilibren se incrementa, alcanzando valores de 14 min., 19 min. y 30 min. para q=0,1, 0,075 y 0,050 min⁻¹, respectivamente. Haciendo que el radio máximo de la burbuja ($R_{Bmáx}$) se incremente desde un radio inicial de 1µm, en un rango de 9,57µm (q=0.1 min⁻¹), 10,92 µm (q=0,075 min⁻¹) hasta 13,21 µm (q=0,050 min⁻¹).

También podemos observar que el valor de flujo molar de difusión de nitrógeno desde el líquido intercelular hasta la sangre (J_{10}) es del orden de 10^{-3} veces el de los flujos J_{B1} y J_{12} . Así mismo, conforme disminuye el aporte de sangre a través del tejido (q) se produce un incremento del flujo molar de difusión de nitrógeno (J).

Figuras 3.16a, b y c. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J_{10} , J_{B1} y J_{12} para valores de $D_1=3.10^{-5}$ cm²s⁻¹ y $D_2=5.10^{-8}$ cm²s⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, $\alpha_1=\alpha_2=0,013$, con valores de q=0,05, 0,075 y 0,1min⁻¹.



Las figuras 3.17, 3.18 y 3.19 reflejan el efecto de la modificación en el radio de la cavidad ocupada por líquido intercelular adyacente a la burbuja (R_{1i}) sobre la evolución temporal del radio, presiones y flujo molar de difusión de nitrógeno.

Al incrementar el radio de la cavidad intercelular (R₁) que rodea a la burbuja se producen un incremento del radio máximo de ésta, aunque disminuye el tiempo en el cual se alcanza este R_{B,max}, pasando de 14 min. (R_{1i}=10µm, R_{Bmáx}=19,57µm) a 11 min. (R_{1i}= 50 µm, R_{Bmáx}=22,86µm) hasta 4 min. (R_{1i}=100 µm, R_{Bmáx}=39,84µm), mientras que R₁ permanece casi constante.

Podemos apreciar, también, que se incrementa el tiempo necesario para alcanzar el equilibrio de presiones al incrementar R_{1i} , a valores de 10 µm, 50 µm y 100 µm, obteniendo tiempos de 14 min. (figura 3.13), 16 min. (figura 3.17) y 17 min. (figura 3.18), respectivamente. En el tejido con estos parámetros específicos, los procesos de disolución de burbujas voluminosas en cavidad intercelulares grandes comienzan pronto y finaliza más rápidamente que las burbujas pequeñas en cavidades menores.

Figura 3.17. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R_1), tensión de nitrógeno en el fluido (P_1) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P_2) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de $R_{Bi}=1\mu m$, $P_1=P_2=80$ kPa, q=0.10 min⁻¹, $\alpha_1=\alpha_2=0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, $D_1=3.10^{-5}$ cm².min⁻¹ y $D_2=2.10^{-8}$ cm².min⁻¹ y $R_{1i}=50\mu m$.



Figura 3.18. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R_1), tensión de nitrógeno en el fluido (P_1) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P_2) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de $R_{Bi}=1\mu m$, $P_1=P_2=80$ kPa, q=0,10 min⁻¹, $\alpha_1=\alpha_2=0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, $D_1=3.10^{-5}$ cm².min⁻¹, $D_2=2.10^{-8}$ cm².min⁻¹ y $R_{1i}=100\mu m$.



Las figuras 3.19a, 3.19b y 3.19c, muestran el efecto de R_{1i} sobre la evolución de los flujos molares de difusión de nitrógeno a través de la superficie de burbuja (J_{B1}), entre el fluido intercelular y la capa celular (J_{12}), y entre el fluido intercelular y la sangre (J_{10}).

La figura 3.19a muestra J_{B1} , apreciándose que al incrementar el radio intercelular inicial (R_{1i}), el tiempo pasa de tener valores positivos a negativos (cuando $P_1=P_B$) disminuye. Estos tiempos coinciden con el tiempo necesario para alcanzar el radio máximo de burbuja, tal como mencionamos anteriormente. Aunque, el flujo entre el líquido y la envoltura celular (J_{12}) aumenta en el primer minuto conforme se incrementa el radio. Sin embargo, si R_{1i} aumenta el flujo a través de la superficie de la burbuja (J_{B1}) se incrementa, y permanece así constante para $R_{1i}=10\mu m$.

El flujo entre el líquido y la envoltura celular (J_{12}) se muestra en figura 3.19b, el flujo entre el liquido y la envoltura celular (J_{12}) aumenta en el primer minuto para después disminuir al alcanzar valores negativos cuando P₁=P₂, cuando R₁₀ aumenta J₁₂ aumentas. La evolución del flujo entre los fluidos intercelulares y la sangre (J_{10}) se muestran en la figura 3.19c. Debe de hacerse notar que J₁₀ se mantiene casi constante y se incrementa cuando R_{1i} crece.

Figuras 3.19a, 3.19b y 3.19c. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J_{10} , J_{B1} y J_{12} para valores de $D_1=3.10^{-5}$ cm²s⁻¹ y $D_2=5.10^{-8}$ cm²s⁻¹, q=0,10 min⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, $\alpha_1=\alpha_2=0,013$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, con valores de radio inicial R_{1i} de 10, 50 y 100 μ m.



Además, al incrementar el valor de α_2 el espesor de la burbuja y de la capa esférica de fluido intercelular adyacente a la burbuja se incrementan: R_{1,max}=12,29 µm y R_{B,max}= 9,57µm (figura 3.13 para α_2 = 0,013), R_{1,max}= 15,74 µm y R_{B,max}= 14,29 µm (figuras 3.20a para α_2 =0,02), y R_{1,max}= 18,74 µm y R_{B,max}= 17,76 µm (figura 4.21a para α_2 = 0,025).

Figura 3.20a. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm, P₁=P₂=80kPa, q=0,10min⁻¹,γ=30 dyna.cm⁻¹,D₁=3.10⁻⁵cm².min⁻¹,D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹, α_1 =0,013ml.ml⁻¹.101,3kPa⁻¹ y α_2 =0,020 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹



Figura 3.20b. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J₁₀, J_{B1} y J₁₂ para valores de D₁=3.10⁻⁵ cm²s⁻¹ y D₂=5.10⁻⁸ cm²s⁻¹, R_{B1}=10µm, q=0,10min⁻¹, γ =30dyna.cm⁻¹, α_1 =0,013 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹ y α_2 =0,020 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹



El tiempo necesario para alcanzar los radios máximos (R_{1,max} y R_{B,max}) también se incrementan cuando α_2 crece: 14, 23 y 31 min para α_2 =0,013, 0,2 y 0,025, respectivamente. Cuando α_2 se incrementa también se produce el incremento del flujo molar de difusión de nitrógeno a través de la superficie de la burbuja (J_{B1}) y entre la capa de fluido intercelular y la capa de tejido celular (J₁₂), mientras que J₁₀ permanece casi constante. Durante el primer minute J₁₂ alcanza valores de 3,25.10⁹, 6,70.10⁹ y 7,22.10⁹ µmoles/min para α_2 =0,013, 0,2 y 0,025 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, respectivamente.

Figura 3.21a. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm,P₁=P₂=80kPa, q=0,10min⁻¹, γ =30 dyna.cm⁻¹, D₁=3.10⁻⁵ cm².min⁻¹, D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹, α_1 =0,013 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹ y α_2 =0,025 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹



Figura 3.21b. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J_{10} , J_{B1} y J_{12} para valores de $D_1=3.10^{-5}$ cm²s⁻¹ y $D_2=5.10^{-8}$ cm²s⁻¹, $R_{B1}=10\mu$ m, q=0,10min⁻¹, $\gamma=30$ dyna.cm⁻¹, $\alpha_1=0,013$ ml. ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹ y $\alpha_2=0,025$ ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹



El efecto de la difusividad efectiva en la capa celular (D₂) se muestra en la figura 3.22, cuando D₂ disminuye la difusividad del nitrógeno (consideramos D₂=5.10⁻⁹cm²s⁻¹) el espesor de la burbuja (R_B) y de la capa esférica de fluido intercelular adyacente a la burbuja (R₁) disminuye, así como el tiempo en el cual se alcanza dicho radio, con valores para D₂=2.10⁻⁸ (R_{Bmáx}=9,57µm, a t_{Rmáx}=14 min.), D₂=2.10⁻⁹ (R_{Bmáx}=3,53µm a t_{Rmáx}=7 min.) y D₂=2.10⁻¹⁰ (R_{Bmáx}=2,61µm a t_{Rmáx}=1 min., no estando representado este supuesto).

Figura 3.22a. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm,P₁=P₂=80kPa, q=0,10min⁻¹, γ =30 dyna.cm⁻¹, α_1 = α_2 =0,013 ml.ml⁻¹.101,3 kPa⁻¹, D₁=3.10⁻⁵ cm².min⁻¹, D₂=2.10⁻⁸ cm².min⁻¹,



Figura 3.22b. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J₁₀, J_{B1} y J₁₂ para valores de R_{1i}=10µm, q=0.10 min⁻¹, γ =30 dyna.cm⁻¹, α_1 = α_2 =0,013 ml.ml⁻¹.101,3kPa⁻¹, D₁=3.10⁻⁵cm²s⁻¹ y D₂=5.10⁻⁹cm²s⁻¹



El tiempo necesario para alcanzar el equilibrio de presiones ($P_1=P_2$) fue de 9,4 min., apreciándose su disminución. Los flujos molares de difusión de nitrógeno J_{12} y J_{B1} disminuyen (con valores próximos a cero), mientras que en el estado inicial de crecimiento desaparece. Así mismo, J_{10} se incrementa gradualmente. Finalmente, la figura 3.23 muestra el efecto de la difusividad en el fluido intercelular (D_1), sin cambios importante que apreciar. El pequeño tamaño de las burbujas extravasculares formadas en los tejidos corporales bajo descompresión y un rango ancho de latencia de síntomas de ED son razones para considerar que su crecimiento y desarrollo es lento.

Figura 3.23a. Evolución del tamaño de burbuja y de tensión de nitrógeno en los tejidos: radio de burbuja (R_B), radio de la capa de liquido intercelular (R₁), tensión de nitrógeno en el fluido (P₁) y tensión de nitrógeno en la capa de células (P₂) que envuelven a la burbuja después de una rápida descompresión hasta 30 kPa, para valores de R_{Bi}=1µm, R_{1i}=10µm,P₁=P₂=80kPa, q=0,10min⁻¹, γ =30dyna.cm⁻¹, α_1 = α_2 =0,013ml.ml⁻¹.101,3kPa⁻¹,D₁=3.10⁻⁴cm².min⁻¹yD₂=5.10⁻⁸cm².min⁻¹.



Figura 3.23b. Dinámica de los flujos molares de difusión de nitrógeno J₁₀, J_{B1} y J₁₂ para valores de R_{1i}=10µm, q=0,10 min⁻¹, γ =30 dyna.cm⁻¹, α_1 = α_2 =0,013 ml.ml⁻¹.101,3kPa⁻¹, D₁=3.10⁻⁵cm²s⁻¹ y D₂=5.10⁻⁹cm²s⁻¹



3.3.4. CONCLUSIONES

Un método numérico, basado en la analogía electro-térmica, es propuesto para obtener soluciones numéricas del comportamiento dinámico de burbujas extravasculares, formadas en cavidades intercelulares de un tejido hipotético, bajo descompresión. Con este método, es posible seguir de manera directa la evolución de variables de transporte locales o integradas (tensiones y flujos molares de difusión de nitrógeno) y parámetros geométricos (radios).

Las derivadas temporales no son reemplazadas por diferenciales finitas y la exactitud de este método permite una aproximación apropiada de las derivadas temporales primarias empleando polinomios desarrollados con Pspice. De los resultados presentados gráficamente, podemos destacar como apreciaciones más importantes las siguientes:

- Un incremento del flujo sanguíneo específico a través del tejido permite la disminución del radio de burbuja formada, y así mismo el tiempo en el cual se alcanza este máximo, que coincide con el tiempo en el cual se equilibran las tensiones de nitrógeno en las dos capas, liquido intercelular y celular, que envuelven a la burbuja.
- 2. Tanto el incremento del radio inicial de la capa de liquido intercelular, como los coeficientes de solubilidad y los valores de difusividad en la capa celular producen un incremento del radio máximo de burbuja, aunque el incremento de radio inicial disminuye el intervalo de tiempo hasta alcanzar éste máximo.

- 3. El incremento de la difusividad en el líquido intercelular disminuye tanto el radio de burbuja como en el radio de la capa de líquido intercelular.
- 4. Si el flujo sanguíneo a través del tejido (q) decrece, entonces los flujos molares de difusión de nitrógeno se incrementan.
- Si el radio inicial de la capa de fluido intercelular adyacente a la burbuja (R_{1i}) se incrementa, entonces los flujos molares de difusión de nitrógeno se incrementan.
- Cuando α₂ se incrementa, los flujos molares de difusión de nitrógeno a través de la superficie de burbuja (J_{B1}) y entre la capa de fluido intercelular y la capa de tejido celular (J₁₂) se incrementan.
- 7. Las diferencias de tensiones de nitrógeno en las capas que envuelven a la burbuja (líquido y células) son las que permiten el crecimiento y desarrollo de la burbuja, la cual comienza su disminución a partir del momento en que se equilibran.
- El posible número de burbujas así como su tamaño en tejidos celulares al final de la primera fase de descompresión, se incrementan con la disminución de la presión final.
- 9. Cuando se realizan descompresiones desde condiciones hipobáricas extremas y existe una alta densidad de burbujas en los tejidos articulares, el volumen total de las burbujas formadas puede casi instantáneamente alcanzar un volumen critico de gas en fase libre y causar el rápido desarrollo de los síntomas de ED Tipo I.

3.3.5. REFERENCIAS

1 Lever, M.J., Miller, K.W., Paton, W.D. y Smith, E.B., (1966), "Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression", J. Physiol., 184, 964-969

2 Gernhardt, M.L., (1991), "Development and evaluation of decompression stress index based on tissue bubble dynamics", (PhD dissertation.) Philadelphia: Univ. of Pennsylvania Press.

3 Boycott, A.E., Damant, G.C y Haldane, J.S., (1908), "The Prevention of compressed-air illness", J. Hyg. Camb., 8, 342-443

4 Tikuisis, P., Gault, K.A. y Nishi, R.Y., (1994), "Prediction of decompression illness using bubble models", Undersea Hyperb. Med., 21, 129-43

5 Yount, D.E. y Hoffman, D.C., (1986), "On the use of a bubble formation model to calculate diving tables", Aviat. Space Environ. Med., 57 (2),149-56

6 Wisloff, U., Richardson, R.S. y Brubakk, A.O., (2004), "Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? ", J. Physiol., 555 (3), 825-829

7 Blatteau, J.E., Hugon, M., Gardette, B., Sainty, J.M. y Galland, F.M., (2005), "Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stop", Aviat. Space Environ. Med., 76 (5), 490-492

8 Nikolaev, V.P., (2000), "Effects of heterogeneous structure and diffusion permeability of body tissues on decompression gas bubble dynamics", Aviat Space Environ Med., 71, 723-9

9 Foster, PP., Conkin, J., Powell, M.R., Waligora, J.M. y Chhikara, R.S., (1998), "Role of metabolic gases in bubble formation during hypobaric exposures", J. Appl. Physiol., 84 (3),1088-1095

10 Hyldegaard, O. y Madsen, J., (2007), "Effect of hypobaric air, oxygen, heliox (50:50), or heliox (80:20) breathing on air bubbles in adipose tissue", J. Appl. Physiol., 103, 757-762

11 Webb, J.T., y Pilmanis, A.A., (2005), " Altitude decompression sickness between 6858 and 9144 m following a 1-h prebreather", Aviat Space Environ Med., 76, 34-8

12 Zueco J., Alhama F. y González-Fernández C.F., (2004), "Analysis of laminar forced convection with network simulation in thermal entrance region of ducts", Int. J. Thermal Science, 43, 443-451

Zueco J., (2006), "Network model to study the transient heat transfer problem in
a vertical channel with viscous dissipation", Int. Comm. Heat Mass Transfer,
33, 1079-1087

14 Van Liew, H.D., (1991), "Simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles", Undersea Biomedical Research, 18 (4), 333-345

15 Van Liew, H.D. y Burkard M.E., (1993), "Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue, and blood", J. Appl. Physiol., 75 (5), 2292-2301

16 Van Liew, H.D. y Flynn. E.T., (2005), "Decompression tables and dive-outcome data: graphical analysis", Undersea Hyper. Med., 32 (4), 187-198

17 Hills, B.A., (1968), "Relevant phase conditions for predicting occurrence of decompression sickness", J. Appl. Physiol., 25, 310-5

18 Pspice 6.0., (1994), Irvine, California 92718. Microsim Corporation, 20 Fairbanks.

19 Nagel, L.W. (1997), "SPICE, a Computer Program to Simulate Semiconductor Circuits", Capt.4, 5, 6, Memo UCB/ERL M520, University of California

108

3.4. PROCESOS HIPOBÁRICOS CON DIFUSIÓN LIMITADA.

Evolución dinámica de burbujas gaseosas extravasculares desarrolladas en cavidades intercelulares, de un hipotético tejido heterogéneo con difusión limitada, sometido a un proceso de descompresión en altitud a 8.200 m., con aporte de oxígeno al 100% y con una velocidad de ascenso de 1.500 m.min⁻¹.

NOMENCLATURA

La definición de símbolos y valores de las constantes son los siguientes:

- α_B Solubilidad de gas en sangre, ml _{gas}.ml⁻¹ _{blood}.Ata⁻¹ (1 Ata 1 atm 101,3 kPa)
- α_{T} Solubilidad de gas en tejido, ml _{gas}. ml⁻¹ _{tissue.} Ata⁻¹
- A_i Área superficial de burbuja, μm^2
- C Concentración de gas en tejido, mol. ml⁻¹
- D_B Difusividad de gas en la capa limite, cm².min⁻¹
- D_T Difusividad de nitrógeno en capa de tejido, cm².min⁻¹
- h Espesor de la capa límite, μm
- λ Coeficiente asociado con el termino de caída de la ecuación de difusión. μm^{-1}
- M Modulo tisular de elasticidad, dyn.cm⁻².µm⁻³
- P Tensión local de gas en el tejido, Ata
- P_A Tensión arterial de gas, Ata
- P_{Amb} Presión ambiente, Ata
- P_i Presión de gas en la burbuja, Ata
- P_T Tensión de gas en tejido alejado de la burbuja, Ata
- Q Flujo sanguíneo por unidad de volumen tisular, min⁻¹
- R Radio de burbuja, μm
- R_i Radio interno de la capa límite, μm
- R_o Radio externo de la capa límite, μm

- RT Producto de la constante R y la temperatura, en ml _{cas}. ml⁻¹ _{tissue}. Ata⁻¹
- σ Tensión superficial, dyn.cm⁻¹ (1 dyn.cm⁻¹ = 10⁻⁴ kPa.cm)
- t Tiempo, min.
- τ Constante tisular, min
- V_i Volumen de burbuja, μm^3
- V_T Volumen de tejido, μm^3

3.4.1. INTRODUCCIÓN

Qué las burbujas existen y son causa de accidentes y patologías desarrollados en medios con variación de presión ambiental es un hecho, aunque los primeros estudios no aportaban ninguna justificación teórica para el nacimiento y desarrollo de estas microburbujas responsable de las patologías asociadas a tales procesos. Dichas burbujas, bien por el incremento de su tamaño o de su densidad, pueden causar patologías descompresivas como resultado de efectos mecánicos, fisiológicos y/o biológicos (Hamilton y Thalmann¹).

Los procesos patológicos derivados de las variaciones de presión en condiciones tanto hiperbáricas como hipobáricas están íntimamente asociados a la conversión de gas soluble absorbido en los tejidos o componentes del sistema circulatorio a gas en fase libre. La evolución de las burbujas formadas en los tejidos durante el ascenso o descompresión, ya sea en un buceo real o simulado respirando aire, ha sido inferida mediante modelos teóricos y observaciones clínicas (Gernhardt y col.², Gerth y Vann³, Goldman⁴).

Este proceso adquiere un significado específico por la espacial naturaleza de las burbujas que pueden formarse en astronautas, aviadores y buceadores. Nikolaev desarrollo una teoria original para una descompresión segura basada en modelos estocásticos de tales procesos, considerando el concepto de volumen crítico de gas en fase libre en los tejidos corporales (Nikolaev⁵).

La dinámica de burbujas gaseosas se ha descrito en base a diferentes supuestos basados en la relación entre estás y el tejido que las envuelve: modelos donde la burbuja esta rodeada por una fina capa limite, bien delimitada, inmersa en un tejido bien irrigado, existiendo uan difusión limitada para el intercambio de gas entre tejido y burbuja debido a las condiciones de dicha capa limite, siendo denominados como " modelos de tres regiones" o "modelos 3-D" estructurados en burbuja, capa limite y región tisular; y modelos donde la burbuja está inmersa en un compartimiento tisular no removido, con intercambio de gas entre burbuja y tejido limitado por el volumen de difusión a través del tejido (Gernhardt⁶, Van Liew y Hlastala⁷) denominado "modelos de dos regiones" o " modelos 2-D", consistente en una burbuja y una región tisular. Las ecuaciones en ambos modelos son estructuralmente similares, diferenciándose únicamente en la definición de ciertos parámetros, siendo los postulados de los que derivan los que imponen limitaciones importantes para su aplicación.

Tomando como base los estudios realizados por Van Liew⁸, Nikolaev⁹, Srinivasan y col.¹⁰, Srinivasan y col.¹¹, Chappel y Payne¹² sobre dinámica de burbujas gaseosas y los llevados a cabo por Zueco y col.¹³ y Zueco-Hernández-González¹⁴ mediante el empleo de Método de Simulación por Redes (MESIR) para la obtención de soluciones numéricas de los casos estudiados, presentamos un modelo de simulación basado en la analogía eléctrica para la simulación numérica de la dinámica del tamaño de burbujas y de la tensión de nitrógeno en los tejidos que envuelven a tales burbujas, al variar los valores de los parámetros tisulares aplicados a modelos de burbujas

El propósito de este estudio ha sido desarrollar y analizar el modelo de crecimiento y subsecuente disolución de burbujas extravasculares formadas en tejidos corporales heterogéneos bajo descompresión, considerando una permeabilidad de las membranas celulares a los gases limitada. Así mismo, consideramos que este modelo puede reflejar de forma más adecuada los procesos reales que suceden en tejidos en procesos descompresivos, siendo completamente consistente con los datos disponibles de los tiempos de latencia de aparición de síntomas de enfermedad descompresiva, y con los resultados prácticos obtenidos del tamaño de burbujas.

111

El modelo describe la dinámica de burbujas extravasculares inmersas en un tejido, con difusión gaseosa limitada entre la burbuja y la capa tisular bien irrigada, sometido a un perfil de descompresión con una permanencia superior al tiempo de vida de la burbuja en una altitud de 8.200 m., con aporte de oxígeno puro, y una velocidad de ascenso de 1.500 m.min⁻¹.

3.4.2. MODELO MATEMÁTICO

Los modelos aplicados (3-D y 2-D) presentan el siguiente sistema de ecuaciones para describir la evolución dinámica del tamaño de burbuja y tensión de nitrógeno, donde las ecuaciones básicas son la ecuación de difusión, la ecuación de Fick, la ecuación de balance de masas y la ecuación de la velocidad de cambio de radio de burbuja (ec. 3.21 a 3.30) (Gernhardt⁶, Srinivasan y col.¹⁰, Srinivasan y col.¹¹). Así mismo, las ec.3.31 y 3.32 presentan la base y condiciones limite del modelo de tres regiones (3-D) y las ec. 3.33 y 3.34 definen el modelo de dos regiones (2-D).

La difusión de gas a través del tejido con respecto al tiempo, sin considerar la convección debida al movimiento de la burbuja es descrita mediante la ec.3.21, donde C es la concentración de gas en el tejido (mol.ml⁻¹), t es el tiempo (min.), y D_T es la constante de difusión del gas en el tejido (cm².min⁻¹), que cuando asumimos una simetría esférica donde R (μ m) indica la distancia radial desde el centro de la burbuja obteniendo la ec.3.22

$$\partial \mathbf{C}/\partial t = \mathbf{D}_{\mathrm{T}} \nabla^2 \mathbf{C} \tag{3.21}$$

$$\partial C/\partial t = D_T \left(\partial^2 C/\partial R^2 + 2/R \partial C/\partial R \right)$$
(3.22)

El flujo de gas a través de la superficie de la burbuja es calculado mediante la ecuación de Fick, así pues cuando la velocidad de variación de concentración molar de gas en la burbuja se equilibra con el flujo de gas en su superficie podemos aplicar la ec.3.23, donde R es la constante universal de los gases, T es la temperatura (°K), P_i es la tensión gaseosa (Ata), V_i (ec.3.24) y A_i (ec.3.25) representan el volumen (μ m³) y área superficial (μ m²) de la burbuja respectivamente. Así mismo, los efectos de la tensión superficial en la interfase gas-líquido son incorporados mediante la ecuación de Laplace, y despreciando los efectos viscoelásticos del tejido (M=0), obtenemos la presión parcial de gas en la burbuja (ec.3.26), donde P_{Amb} representa la presión ambiental (Ata), y σ la tensión superficial (dyn.cm⁻¹) en la interfase gas-líquido.

$$1/RT.(d(P_iV_i)/dt) = A_iD_T(\partial C/\partial R) \quad \text{en } R=R_i$$
(3.23)

siendo,
$$V_i = 4 R_i^3/3$$
 (volumen de la burbuja) (3.24)

y, $A_i = 4 R_i^2$ (área superficial de la burbuja) (3.25)

$$P_i = P_{Amb} + 2\sigma/R_i \tag{3.26}$$

Asumiendo el equilibrio entre la tensión de gas en el tejido y en la sangre venosa, la velocidad de variación de la tensión de gas disuelto en el tejido (P_T) a una gran distancia de la burbuja, es obtenida de la ecuación del balance de masas. Consecuentemente, la velocidad de carga del tejido es la diferencia entre el aporte sanguíneo por unidad de tiempo menos el flujo hacia el interior de la burbuja expresado en la ec.3.27 donde Q representa el flujo sanguíneo por unidad de volumen de tejido (min-¹), P_A la presión parcial de gas en la sangre arterial (Ata), V_T el volumen de tejido (μ m³), y α_T , α_B los coeficientes de solubilidad de gas en tejido y sangre respectivamente (ml. ml⁻¹. Ata⁻¹) Cuando un tejido presenta un volumen infinito si dividimos por V_T obtenemos la ec.3.28, apreciándose que $\alpha_T/\alpha_B Q = \tau$, donde τ representa la constante temporal (min) asociada con el intercambio gaseoso sangre-tejido y su periodo de semisaturación.

$$\alpha_{\rm T} V_{\rm T} (d\mathbf{P}_{\rm T}/dt) = \alpha_{\rm B} V_{\rm T} Q(\mathbf{P}_{\rm A} - \mathbf{P}_{\rm T}) - 1/RT(d(\mathbf{P}_{\rm i} V_{\rm i})/dt)$$
(3.27)

$$\alpha_{\rm T} \left(d\mathsf{P}_{\rm T}/dt \right) = \left(\alpha_{\rm B} \mathsf{Q}(\mathsf{P}_{\rm A} - \mathsf{P}_{\rm T}) \right) \tag{3.28}$$

La derivada temporal "dP_iV_i/dt" puede ser obtenida (Srinivasan y col.¹⁰), asumiendo que la difusión de gases se mantiene para una presión parcial constante en la burbuja, donde M representa el modulo de elasticidad tisular.

$$d(P_iV_i)/dt = P_i dV_i/dt + V_i dP_i/dt = P_i A_i dR_i/dt + V_i [dP_{Amb}/dt) + (MA_i - 2\sigma/R_i^2) dR_i/dt]$$
(3.29)

Aplicando las ecuaciones 3.27 y 3.28, obtenemos la expresión

$$\alpha_{\rm T}V_{\rm T}(dP_{\rm T}/dt) = \alpha_{\rm B}V_{\rm T}Q(P_{\rm A}-P_{\rm T}) - \{P_{\rm i}A_{\rm i}dR_{\rm i}/dt + V_{\rm i}[dP_{\rm Amb}/dt] + (MA_{\rm i}-2\sigma/R_{\rm i}^2)dR_{\rm i}/dt]\}RT$$
(3.30)

Finalmente, al despreciar los efectos viscoelásticos tisulares (M=0) y considerando la ec 3.26

$$dP_{T}/dt = (P_{A}-P_{T})/\tau - \{dR_{i}/dt[(P_{Amb}+2\sigma/R_{i})A_{i}-2V_{i}\sigma/R_{i}^{2}] + V_{i}dP_{Amb}/dt V_{i}dP_{Amb}/dt\}/\alpha_{\tau}V_{T}$$
(3.31)

donde, $\alpha_{\tau}=\alpha_{T}RT$, $t=\alpha_{T}/\alpha_{B}Q$ (constante de gas tisular) y $t_{med}=0.693\tau$ (semiperiodo tisular)

El desarrollo o resolución de la burbuja en el tejido de acuerdo con la velocidad de variación de su radio se resuelve mediante el empleo de apropiadas condiciones de contorno para cada uno de los modelos (3-D y 2-D), lo que permite que mediante el desarrollo e interconexión de las ecuaciones 3.22 a 3.28 obtener la ec.3.29, asumiendo en tal caso que la tensión gaseosa presenta un equilibrio instantáneo, y así mismo, la solubilidad del gas es similar en la capa limite, con lo que podemos expresar las concentraciones como tensiones, ya que $C_x=\alpha_yP_z$ representando X, Y y Z los parámetros del modelo y P la tensión de gas tisular local.

$$dR_{i}/dt = [\alpha_{T}D_{B}(P/\partial R)_{R=Ri} - (R_{i}/3)(dP_{Amb}/dt)] / [P_{Amb} + (4\sigma/3R_{i}) + (8\pi/3)R_{i}^{3}M]$$
(3.29)

$$dR_{i}/dt = [\alpha_{T}D_{B}(\partial P/\partial R)_{R=Ri} - (R_{i}/3)(dP_{Amb}/dt)] / [P_{Amb} + (4\sigma/3R_{i})]$$
(3.30)

La ecuación 3.30 muestra de manera general la velocidad de variación de radio de burbuja, donde el término final de su lado derecho se elimina, al no tener en consideración los efectos viscoelásticos en el tejido (M=0), en esta ecuación D_B representa la constante de difusión gaseosa en el tejido o asociada a la capa límite (μm) , y $(\partial P/\partial R)_{R=Ri}$ es el gradiente de presión parcial en la superficie de la burbuja.

En el modelo 2-D (burbuja y región tisular infinita) la burbuja carece de una capa limite y se encuentra inmersa en un tejido no removido pero con perfusión uniforme que permite la absorción o eliminación del gas por el flujo sanguíneo en cada porción de tejido. Ya que no existe remoción tisular, la tensión de gas inerte en el tejido P_T no es uniforme, dependiendo de la distancia radial R. Al emplear las ecuaciones 3.23, 3.26, 3.28, 3.30 y la ec.3.22 considerando los efectos de la perfusión añadiendo el término " $\alpha_BQ(C-C_T)$ ", el cual representa un sumidero (cuando C<C_T) o fuente (cuando C>C_T), obtenemos

$$\partial C/\partial t = D_T \left(\partial^2 C/\partial R^2 + 2/R \cdot \partial C/\partial R \right) - \alpha_B Q(C \cdot C_T)$$
(3.31)

$$1/D_{\mathsf{T}}\partial\mathsf{P}/\partial\mathsf{t} = (\partial^{2}\mathsf{P}/\partial\mathsf{R}^{2} + 2/\mathsf{R}\partial\mathsf{P}/\partial\mathsf{R}) - \lambda^{2}(\mathsf{P}-\mathsf{P}_{\mathsf{T}})$$
(3.32)

Donde $\lambda^2 = \alpha_B Q / \alpha_T$ y $D_T = 1 / \tau D_T$

Siendo las condiciones de frontera las siguientes,

$$C_i = \alpha_T P_i$$
 en $R = R_i$ (3.33)

$$\partial C/\partial R_{R=} = 0$$
 en R= (3.34)

Bajo la segunda condición, P_T es definida como la tensión en el tejido tan lejano de la burbuja que no es influenciada por ésta.

El modelo 3-D considera a la burbuja cubierta por una capa limite no removida de espesor constante y uniforme, e inmersa en una porción de tejido bien irrigada (burbuja, capa límite y región tisular). Para este supuesto se define el espesor de la capa limite como $h=(R_0-R_i)$. Al relacionar las ec 3.23-26, 3.30, 3.31 y 3.22 obtenemos las condiciones de frontera siguientes,

$$C_i = \alpha_T P_i$$
 en R=R_i (similar al modelo 3-D) (3.35)

$$C_0 = \alpha_T P_0 \qquad \text{en } R = R_0 \tag{3.36}$$

Srinivasan (Srinivasan y col.^{10,11}) ignora el termino dependiente del tiempo equiparando $\partial C/\partial t=0$, aplicando un modelo estacionario. Esta aproximación puede no ser mantenida durante cambios muy rápidos en la presión ambiente o de gas respirable, ya que en tales casos, los cambios en el radio de burbujas pueden tener que ser determinada aplicando la ecuación de difusión integra.

Debido a ello, nosotros consideramos un modelo transitorio con $\partial C/\partial t = 0$, lo cual hace necesario emplear un método numérico para obtener una solución al problema, nosotros hemos obtenidos esta solución numérica aplicando el método de simulación de redes (MESIR).

Hemos especificado que Srinivasan (Srinivasan y col.^{10,11}) ignoraba el termino dependiente del tiempo equiparando $\partial C/\partial t=0$, pero para el modelo 2-D, la ec.3.32 (para las condiciones límite (ec.3.33 y 3.34) es fácilmente solucionable obteniendo el termino $(\partial P/\partial t)_{R=Ri}=(P_T-P_i)(\lambda+1/R_i)$, sustituyendo en la ec.3.28. El cambio del radio de burbuja con el tiempo es obtenido de la expresión (3.37), donde D_T es la constante de difusión de gas en el tejido, λ es el coeficiente asociado con el término sumidero de la ecuación de difusión (μ m⁻¹) considerando el espesor de la capa límite.

$$dR_{i}/dt = [\alpha_{T}D_{T}(\lambda + 1/R_{i})(P_{T} - P_{i}) - (R_{i}/3)(dP_{Amb}/dt)] / [P_{Amb} + 4\sigma/3R_{i}] \quad (3.37)$$

De igual forma, en el modelo 3-D el termino $(\partial C/\partial t)_{R=Ri}=(C-C_i)(1/h+1/R_i)$ se obtenía de la ec.3.22 (para las condiciones limite expresadas en las ecuaciones 3.35 y 3.36) donde C_0 y C_i corresponden a la concentración gaseosa en la superficie exterior e interior de la capa limite.

El cambio del radio de burbuja con el tiempo es obtenido de la expresión (3.38), donde D_B representa la constante de difusión asociada a dicha capa, $h=(R_0-R_i)$

$$dR_{i}/dt = [\alpha_{T}D_{B}(1/h + 1/R_{i})(P_{T} - P_{i}) - (R_{i}/3)(dP_{Amb}/dt)] / [P_{Amb} + 4\sigma/3R_{i}] \quad (3.38)$$

La variación temporal del radio de burbuja entre ambos modelos (ec.3.37 en el modelo 3-D y ec.3.36 en el modelo 2-D) son básicamente la variación del espesor de la capa que envuelve a la burbuja ($\lambda = 1/h$), y la variabilidad de la constante de difusión de gas en el tejido o en la capa límite (D_T, D_B).

El sistema de ecuaciones es solucionado mediante un método numérico (MESIR) basado en las presiones, concentraciones, difusión, solubilidad flujos y radios de las estructuras tisulares que envuelven a la burbuja. Para simplificar los parámetros empleados en la simulación los resultados son mostrados en términos de presiones, espesores y radios. El modelo matemático 3-D de burbuja envuelto por una fina capa límite y una capa tisular proporciona una nueva teoría sobre la dinámica de los procesos que causan la aparición y desarrollo de las ED.

3.4.3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Hemos simulado la evolución dinámica del tamaño de una burbuja y de las presiones gaseosas en la burbuja y en el tejido y la capa limite que la envuelve, a partir de un supuesto de descompresión hipobárica en un perfil descompresivo con intervalo de permanencia superior al periodo de vida de la burbuja, para una altitud de 8.200 m., respirando oxígeno al 100%, con una velocidad de ascenso de 1.500m/min., Los modelos transitorio y estacionario aplicados en este trabajo se basan en los parámetros y valores siguientes R=0,1 μ m (N=200 celdas), P_{initial}=P_{tinitial}=0,8 atm, t_{med}=60min (semiperiodo tisular), D_T=150 μ m²/min y =30 dynas.cm⁻¹.

La figura 3.24 muestra el radio de una burbuja en función del volumen del tejido $(V_T = 10^6, 10^7 \text{ y } 10^8 \text{ } \mu\text{m}^3)$ para el Modelo 3-D, los resultados obtenidos son similares tanto en la simulación del modelo transitorio ($\partial P/\partial t$ 0), como del modelo estacionario ($\partial P/\partial t = 0$) (aunque en este caso son algo menores), pudiendo apreciar que partiendo de una burbuja con radio inicial 5 μ m, se produce un incremento conforme aumentamos el volumen del tejido elegido, en este supuesto de 60 minutos de semiperiodo (T_{60}), para un espesor de capa limite que envuelve a la burbuja constante de 20 μ m en todos los casos.

Los valores máximos del radio son de 8,024 μ m a los 71 min. para un volumen (V_T) de 10⁶ μ m³, de 9,817 μ m a los 116 min. para un volumen 10⁷ μ m³ y de 10,190 μ m a los 125 min. para un volumen 10⁸ μ m³, así mismo el tiempo de vida de la burbuja es mayor cuanto mayor es su radio y consecuentemente el volumen de tejido que la envuelve, pasando de 272 (10⁶ μ m³), 327 (10⁷ μ m³) y 343 (10⁸ μ m³) minutos respectivamente.

Figura 3.24. Evolución del radio de burbuja aplicando el modelo 3-D, para valores de volumen tisular (V_T = 10⁶, 10⁷ y 10⁸µm³), en estados transitorio y estacionario, con h=20µm, R_{inicial}=5µm, P_{inicial}=P_{T,inicial}=0.8 atm, t_{med}=60min, α_T =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30 dinas/cm, D_T=150 µm²/min. y R=0,1 µm.



En la figura 3.25 podemos apreciar los efectos del volumen tisular sobre los perfiles de presión y el tiempo de vida de la burbuja basados en el modelo 3-D. Observando que la tensión de gas en la burbuja (P_i) disminuye rápidamente durante el tiempo de ascenso (periodo de descompresión), hasta que se estabiliza en unos pocos minutos al igualarse con la presión ambiente, mientras que la presión tisular (P_T) en el mismo intervalo es inferior a la presión de la burbuja (P_i) y sufre una caída exponencial debido al lavado tisular mediante el flujo sanguíneo, siendo durante el intervalo de tiempo posterior (P_T > P_i) cuando puede existir gas en fase libre, y debido al gradiente de presiones, puede ser absorbido por la burbuja incrementando su crecimiento hasta que dicho gradiente se iguala o cambia de signo (P_T P_i).

Cuando aplicamos el mismo perfil para evaluar el diferencial de presiones en un tejido de semiperiodo intermedio (T_{60}) en un tiempo de ascenso idéntico como el mostrado en la figura 3.25, la tensión en la burbuja (P_i) disminuye desde 1,118 atm y la tensión tisular (P_T) desde 0.8 atm. de forma paralela, igualándose a los 72 minutos para V_T =10⁶ µm³ (0,6222 atm), en 117 minutos para V_T =10⁷ µm³ (0,6106 atm) y a los 128 minutos para V_T =10⁸ µm³ (0,6080 atm). Apreciándose que el tiempo de vida de la burbuja se incrementa al incrementar V_T .

Figura 3.25. Evolución de las presiones en la burbuja (P_i) y en el tejido (P_T) aplicando el modelo 3-D, para valores de volumen tisular (V_T=10⁶,10⁷y10⁸µm³), con h=20µm, R_{inicial}=5µm, P_{inicial}=P_{T,inicial}=0.8 atm, t_{med}=60min, α_{T} =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30 dinas/cm, D_T=150 µm²/min. y R=0,1 µm.



Las figuras 3.26a, 3.26b y 3.26c muestran la evolución de la tensión de gas en la región no removida para el modelo 3-D, para varios valores de volumen tisular y perfil y parámetros similares a la anterior situación. Estas figuras, muestran la solución numérica de la ecuación 3.22, para los perfiles de presión en una región no removida en función de diferentes valores de tiempo (tiempos de vida de burbuja de 50, 100, 150 minutos), para condiciones limite de P_i=0,8 atm para R=R_i y P=P₀= 0,2 atm para R=R₀ (exterior de la capa limite), mientras que las condiciones iníciales eran P_{inicial} (capa limite)=P_{T,inicial} (tejido)= 0,8 atm.

En la figura 3.26a, donde $V_T=10^6 \ \mu m^3$, podemos apreciar como para un tiempo de 50 min. el perfil de presión se encuentra entre 0,62 atm (para R=R_i) y 0,64 atm (para R=R₀), es decir, existe una pendiente positiva, ya que el máximo radio no ha sido alcanzado aún, siendo alcanzado a los 71 min. (ver figura 3.24), con un valor de P 0,625 atm para toda la capa limite. Para valores de t>71 min. la pendiente se hace negativa y la diferencia de presiones (P_i-P_T) sufre un incremento con el tiempo lo que permite resolver la burbuja cuando se sobrepasa el tiempo de vida de ésta.

En la figura 3.26b podemos apreciar similares resultados, cuando $V_T=10^7 \mu m^3$, pero ahora el radio máximo se alcanza a los 116 min. (figura 3.23), así pues para t=50 min. la diferencia de presiones (P_i - P_T) 0,075 bares, mientras que para t=100min. esta diferencia disminuye (P_i - P_T) 0,015 bares, sin embargo para t>116 min. (P_T - P_i) toma valores negativos y (P_i - P_T) se incrementa con el tiempo de colapso si se alcanza el tiempo de vida, para el mismo supuesto anterior. El radio máximo de burbuja se alcanza a los 116 min. (ver figura 3.23) cuando P 0,61 atm en toda la capa limite. En esta figura presentamos la solución numérica modelo tanto del estado transitorio ($\partial P/\partial t$ 0), como del estacionario ($\partial P/\partial t = 0$), pudiendo apreciar que las soluciones siguen la misma pauta con unos valores muy próximos, así pues, es posible no considerar el termino transitorio en tal caso.

La figura 3.26c muestra el supuesto para V_T=10⁸µm³. Finalmente podemos apreciar que la presión P_i varia en los tres supuestos, pero cuando se alcanzan los 100 min. P_i alcanza valores desde 0,6072 atm (V_T=10⁶µm³), 0,6241 atm (V_T=10⁷µm³) hasta 0,6308 atm (V_T=10⁸µm³)

Figuras 3.26a, 3.26b y 3.26c. Evolución de las presiones gaseosas en la región tisular no removida para el modelo 3-D, con varios valores de volumen de tejido, tomando h=20µm R_{inicial}=5µm, P_{inicial}=P_{T,inicial}=0,8 atm, t_{med}=60min, α_T =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30 dinas/cm, D_T=150 µm²/min. y R=0,1 µm. de volumen tisular (V_T=10⁶,10⁷y10⁸µm³). (a) modelo estacionario con V_T= 10⁶µm³, (b) para los modelos transitorio y estacionario con V_T= 10⁷µm³ y (c) modelo estacionario con V_T= 10⁸µm³.



Figura 3.26b



Figura 3.26c

La figura 3.27 muestra como al variar el espesor de la capa limite del modelo 3-D, el radio de la burbuja no sufre grandes variaciones, aunque sus valores se incrementan al disminuir dicho espesor pasando de valores máximos desde 8,024 μ m a los 75 min. (h=40), 8,086 μ m a los 75 min. (h=30) hasta los 8,204 μ m (h=20).

La figura 3.28 muestra los efectos del radio inicial (4, 5, 6 y 7.5 μ m) para un volumen de V_T=10⁶ μ m³ aplicando el modelo 3-D. apreciando que un incremento del radio inicial produce un incremento paralelo del radio máximo y del tiempo de vida de la burbuja. El radio máximo alcanza valores de 6,973 μ m (R_i=4 μ m) a los 71 min., 8,024 μ m (R_i=5 μ m) a los 71 min., 9,285 μ m (R_i=6 μ m) a los 71 min. y 10,850 μ m (R_i=7.5 μ m) entre los 64-75 min.; así mismo, el tiempo de vida de la burbuja es mayor cuanto mayor es su radio, pasando de 202 min. (R_i=4 μ m), 272 mi. (R_i=5 μ m), 359 min. (R_i=6 μ m) y 543 min. (R_i=7.5 μ m) respectivamente.

Figura 3.27. Evolución del radio de burbuja en el modelo 3-D, con varios valores de espesor de la capa límite (h= 20, 30 y 40 μ m), para V_T=10⁶ μ m³, y R_{inicial}=5 μ m, P_{inicial}=P_{T,inicial}=0,8 atm, t_{med}=60min, α_{T} =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30dinas/cm, D_T=150 μ m²/min. y R=0,1 μ m.



Figura 3.28. Evolución del radio de burbuja en el modelo 3-D, con varios valores de radio inicial ($R_{inicial}$ =4, 5, 6 y 7,5 µm), con h=20µm, V_T =10⁶µm³, $P_{inicial}$ =P_{T,inicial}=0,8atm, t_{med}=60min, α_T =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30dinas/cm, D_T=150 µm²/min. y R=0,1 µm.



En la figura 3.29 podemos apreciar los efectos que la tensión superficial () ejerce sobre el radio, observando un efecto inverso en el valor máximo alcanzado por el radio de la burbuja, de acuerdo con la ecuación 3.29, ya que a mayor tensión menor radio máximo alcanzado y menor tiempo de permanencia de la burbuja, los resultados obtenidos (Radio_{máximo}/ tiempo_{máximo}) varían desde 6,467µm/115 min.(=50 dinas.cm⁻¹), 7,346µm/175min. (=40 dinas.cm⁻¹), 8,204µm/272min. (=30 dinas.cm⁻¹) hasta 8,982µm/455min. (=20 dinas.cm⁻¹).

Finalmente, la figura 3.30 muestra la aplicación del modelo 2-D (con un volumen infinito de tejido, V_T) para diferentes valores del radio de la capa limite (R =60, 100, 200, 400 y 600 µm), es decir diferentes valores de h (h= R - R_{BURBUJA}), se aprecia que para R >100 µm se obtienen resultados muy próximos, por lo tanto cuando se aplica el modelo 2-D con una longitud adecuada es necesario considerar valores infinitos para conseguir resultados numéricos aceptables.

Figura 3.29. Evolución del radio de burbuja en el modelo 3-D, con varios valores de tensión superficial (=20, 30, 40 y 50 dinas.cm⁻¹), con h= 20 μ m, V_T=10⁶ μ m³, P_{inicial}=P_{T,inicial}=0,8 atm, t_{med}=60min, α_{T} =0,0125 ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30dinas/cm, D_T=150 μ m²/min. y R=0,1 μ m.



Figura 3.30. Evolución del radio de burbuja en el modelo 2-D (V_T=), con varios valores de radio infinito (R =60, 100, 200, 400 y 600µm), con $P_{\text{inicial}}=P_{\text{T,inicial}}=0.8$ atm, t_{med}=60min, $\alpha_{\text{T}}=0.0125$ ml.ml⁻¹.Ata⁻¹, =30dinas/cm, D_T=150 µm²/min. y R_{incial}= 5 µm.



3.4.4. CONCLUSIONES

En este supuesto hemos presentado un modelo matemático para obtener soluciones numéricas del comportamiento dinámico de burbujas desarrolladas en un tejido sometido a descompresión, considerando que se encuentran inmersas en un tejido extravascular con difusión limitada para el intercambio gaseoso entre las burbujas y el tejido que las envuelve. Desarrollando un modelo de redes para la obtención de soluciones numéricas, basándonos en la analogía eléctrica mostrada en este ejemplo.

El presente estudio numérico tiene una relevancia inmediata sobre varios factores que envuelven los procesos de enfermedad descompresiva (ED) en seres humanos, desarrolladas posteriormente de buceos y/o vuelos, sirviendo así mismo para demostrar la excelente capacidad de MESIR como un sencillo pero eficiente método numérico, que proporciona una alternativa a métodos más convencionales.

124

Asumiendo que la burbuja se encuentra contenida en un tejido no removido (2-D o modelo de dos regiones) o envuelta por una capa limite en un tejido bien removido (3-D o modelo de tres regiones). Los resultados se han presentado gráficamente, siendo los detalles más importantes los siguientes:

- 1. En el modelo 3-D, un incremento del volumen de tejido permite un incremento en el radio de la burbuja formada, así como en el tiempo necesario para alcanzar su radio máximo y su tiempo de vida.
- El modelo transitorio y estacionario muestran resultados similares para la relación presión/espesor y radio/tiempo. Así mismo, es necesario emplear el modelo transitorio cuando existen variaciones rápidas en la presión ambiental o en el gas respirable.
- 3. La evolución de las presiones en la capa limite (modelo 3-D) presenta inicialmente una pendiente positiva, pero cuando se alcanza el radio máximo, la tendencia cambia a negativa y la diferencia de presiones (P_i-P_T) se incrementa con el tiempo produciendo la disolución de la burbuja al alcanzar el máximo tiempo de vida. Dicha diferencia de tensiones permite que el gas pase de los tejidos a la burbuja.
- Cuando el espesor de la capa limite es modificado en el modelo 3-D, el radio de burbuja no varía demasiado, ya que su valor se incrementa cuando h disminuye.
- 5. Un incremento del radio de burbuja inicial permite que el tiempo de vida de la burbuja y así mismo su radio máximo se incrementen.
- 6. Cuando se incrementa la tensión superficial el radio de burbuja disminuye.
- 7. Al emplear el modelo 2-D con una longitud adecuada es necesario considerar valores infinitos para obtener buenos resultados numéricos.

3.4.5. REFERENCIAS

1. Hamilton, R.W. y Thalmann, E., (1993), "Decompression Practice", En "The Physiology and Medicine of Diving". Bennett P.B. y Elliott D.H. (Eds) London, WB Saunders., 10 (2), 453-98

2. Gernhardt, M.L., Lamberstsen, C.J., Miller, R.G. y Hopkins, E., (1990), "Evaluation a theoretical model of tissue gas phase growth and resolution during decompression from air diving", Undersea Biomed. Res., 17, 95-112 3. Gerth, W.A. y Vann, R.D., (1997), "Probabilistic gas and bubble dynamics models of a decompression sickness occurrence in air and nitrogen-oxygen diving", Undersea Hyperbaric Med., 24 (4), 275-292

4. Goldman, S (2007) "A new class of biophysical models for predicting the probability of decompression sickness in scuba diving". J. Appl. Physiol. 103,484-493

5. Nikolaev, V.P., (1998), "Evaluation of safety of hypobaric decompressions and EVA from positions of probabilistic theory", Acta Astronautica, 42 (1-8), 139-138

6. Gernhardt, M.L., (1991), "Development and evaluation of decompression stress index based on tissue bubble dynamics", (PhD dissertation.) Philadelphia, Univ. of Pennsylvania Press.

7. Van Liew, H.D. y Hlastala, M.P., (1969), "Influence of bubble size and blood perfusion on absorption of gas bubble in tissues", Resp. Physiol., 7, 11-121

8. Van Liew, H.D., (1991), "Simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles", Undersea Biomedical Research, 18 (4), 333-345

9. Nikolaev, V.P., (2000), "Effects of heterogeneous structure and diffusion permeability of body tissues on decompression gas bubble dynamics", Aviat. Space Environ. Med., 71, 723-729

10. Srinivasan, R.S., Gerth, W.A. y Powell, M.R., (1999), "Mathematical model of diffusion-limited gas bubble dynamics in tissue", J. Appl. Physiol., 86 (2), 732-741

11. Srinivasan, R.S., Gerth, W.A. y Powell, M.R., (2002), "Mathematical model of diffusion-limited gas bubble dynamics in unstirred tissue with finite volume", Annals of Biomedical Engineering, 30, 232-246

12. Chappell, M.A. y Payne, S.J., (2006), "A physiological model of interaction between tissue bubbles and the formation of blood-borne bubbles under decompression", Phys. Med. Biol., 51, 2321-2338

13. Zueco J., Alhama F. y González-Fernández C.F., (2004), "Analysis of laminar forced convection with network simulation in thermal entrance region of ducts", Int. J. Thermal Science, 43, 443-451

14. Zueco, J. y Hernández-González, A., (2009), "Electric analogue for the dynamics of decompression sickness bubbles: Numerical results", Acta Astronautica (in press)

15. Zueco, J., (2006), "Numerical study of an unsteady free convective magnetohydrodynamic flow of a dissipative fluid along a vertical plate subject to constant heat flux", Int. J. Engineering Science, 44, 1380-1393

126

16. Bég, O.A., Takhar, H. S., Zueco, J., Sajid, A. y Bhargava, R., (2008), "Transient Couette flow in a rotating non-Darcian porous medium parallel plate configuration: Network simulation method solutions", Acta Mechanica, 200, 129-144

17. Zueco, J., (2007), "Network simulation method applied to radiation and viscous dissipation effects on MHD unsteady free convection over vertical porous plate", Applied Mathematical Modelling, 31, 2019-2033

18. Zueco, J., (2008), "Unsteady free convection and mass transfer flow of viscous dissipation fluid using the electronic network simulation program spice: Variable properties effects", Numerical Heat Trans. Part A: Applications, 53 (9), 925-944

19. Bég, O. A., Zueco J. y Takhar, H.S., (2008), "Laminar free convection from a continuously-moving vertical surface in thermally-stratified non-Darcian high-porosity medium: Network numerical study", Int. Comm. Heat Mass Transfer, 35, 810-816

20. Bég, O.A., Zueco, J., Bhargava, R. y Takhar, H.S., (2009), "Hydromagnetic heat transfer from a sphere to a Darcy-Forchheimer porous medium with heat generation at any Prandtl number", Int. J. Thermal Sciences, 48, 913-921

21. Liskovets, O.A., (1965), "The method of lines (review)", Differential equations, 1, 1308-1323.

22. Pspice 6.0., (1994), Irvine, California 92718. Microsim Corporation, 20 Fairbanks.

127
4. EL MÉTODO NUMÉRICO: MODELOS EN RED

4.1. EL MÉTODO DE SIMULACIÓN POR REDES (MESIR)

4.1.1. DESCRIPCIÓN

El procedimiento del estudio numérico de diferentes procesos denominado Método de Simulación por Redes (Network Simulation Method) se basa en elaborar un modelo en red eléctrica equivalente al proceso, en cuestión, y en simular tal proceso mediante la aplicación al modelo en red de un programa adecuado de resolución de circuitos eléctricos.

Un modelo en red se considera equivalente a un determinado proceso cuando, en la descripción del proceso, sus ecuaciones diferenciales y las ecuaciones de la red elemental correspondiente a las mismas variables, coinciden. Tal equivalencia, en primer lugar, determina el campo de aplicación del método de simulación por redes, que abarcará cualquier proceso que admita una red equivalente. En segundo lugar, establece la validez del modelo en red en base a la que tenga el modelo matemático del que parte. Y en tercer lugar, justificaría la simulación analógica a partir de la implementación física del circuito, lo que en la práctica, nunca se lleva a cabo.

Ahora bien, ¿cómo se obtiene el modelo en red? Buscando tal equivalencia, para ello, partiendo del modelo matemático que proporciona la descripción local del proceso, se elabora la celda en red elemental, es decir, la que corresponde al proceso localizado en un volumen elemental. La asociación de tales redes elementales viene a describir el proceso en cuestión en un medio finito, descripción tanto más exacta cuanto mayor sea el número de redes elementales que se conecten.

En el caso de los procesos de transporte, la posibilidad de elaborar modelos en red representativos de los mismos, es decir, el que admitan redes equivalentes, supone no sólo la equivalencia matemática, sino, también, la equivalencia física, dada las asociaciones que pueden establecerse, en cuanto al tipo de descripción física, entre las variables características de unos y otros procesos. Además, la equivalencia física permite, en casos muy concretos, determinar cualitativa y cuantitativamente, ciertas magnitudes asociadas a la red, que pueden jugar un papel, en la descripción del fenómeno de transporte, similar al de su equivalente en el transporte de carga eléctrica, como es el caso de la impedancia, por ejemplo. Cuando esto es así, el modelo en red, claramente, va más allá que como etapa previa a la simulación, pues contiene elementos que son inherentes al propio proceso.

La Analogía Termo-Eléctrica: Analogía Clásica

La analogía matemática y física existente entre distintos fenómenos de transporte ha sido considerada con cierta frecuencia, si bien con predominio del aspecto formal. La analogía clásica, que incluso aparece en los libros de texto educacionales, es la analogía termo-eléctrica, basada en la semejanza de las ecuaciones del campo térmico y del potencial eléctrico. Así, en el caso de campos de temperaturas estacionarios, su representación eléctrica puede realizarse mediante un medio conductor continuo, geométricamente semejante al conductor térmico, con existencia real y sobre el cual se realizan medidas directas de potencial eléctrico para la determinación del campo térmico. O bien, en otros casos, mediante redes de resistencias, con o sin condensadores, basadas en la interpretación eléctrica que puede darse a las ecuaciones diferenciales de transmisión de calor.

La implementación física del circuito eléctrico cuenta con un campo de aplicación muy limitado, al ser de difícil tratamiento problemas complicados que precisen de la utilización de fuentes controladas de tensión o de corriente; además, cuando es posible su aplicación, es poco versátil y puede resultar costosa y compleja en muchos casos. Si no se trata de representación analógica, la introducción en las ecuaciones de términos asociados a resistencias o condensadores puede facilitar su tratamiento informático, pero la resolución del problema, es decir, de las ecuaciones del modelo matemático, sigue siendo mediante algún determinado método numérico.

Debido a que, en el caso de la transmisión de calor, el método de simulación por redes utiliza la analogía entre el transporte eléctrico y térmico, puede existir coincidencia en algunos casos concretos en el modelo en red y los circuitos utilizados con otros propósitos. Ello no debe llevar al equívoco de considerar el método de simulación por redes como una vuelta a métodos tradicionales de representación de la transmisión de calor mediante circuitos que, como se ha comentado, tienen objetivos mucho más limitados.

Aplicaciones del MESIR

Su aplicación se extiende desde procesos de transporte en general, estacionarios o transitorios (tales como procesos de difusión de masa y/o de calor con o sin generación interna, problemas de fluidos, etc.) hasta problemas técnicos de cualquier tipo. Numerosos trabajos, fruto de dicha aplicación, han sido publicados en los campos de difusión en membranas (Horno y col.¹), procesos electroquímicos (González-Fernández y col.²) y transmisión de calor (Alhama y col.³, González-Fernández y col.⁴, González-Fernández y col.⁵, Alhama y Campo⁶, Alhama y González-Fernández⁷, Alhama y González-Fernández⁸, Alarcón y col.⁹ y Alarcón y col.¹⁰). En la aplicación del MESIR podemos distinguir dos etapas bien diferenciadas: por un lado la obtención del modelo en red, o sea, el diseño del circuito eléctrico cuyas ecuaciones en diferencias finitas son formalmente equivalentes a las deducidas del modelo matemático, incluyendo los componentes asociados a las condiciones de contorno, y por otro, la simulación o solución numérica del modelo en red por medio de un software de computación adecuado. PSPICE¹¹ es el paquete informático que se utiliza en este trabajo y a él dedicaremos un apartado específico bajo el epígrafe "Simulación".

Partiendo de las ecuaciones diferenciales que integran el modelo matemático, el procedimiento consiste, en primer lugar, en **elaborar** un "modelo en red" completo o circuito eléctrico equivalente al proceso, incluyendo las condiciones iníciales y de contorno, y en segundo lugar, en **simular** dicho proceso obteniendo la solución numérica mediante un programa adecuado de resolución de circuitos eléctricos. La equivalencia formal entre las ecuaciones en diferencias finitas obtenidas por discretización de la o las variables espaciales del proceso y las ecuaciones Kirchhoff aplicadas al modelo en red, constituye la base de esta técnica ya que los errores introducidos por el software de resolución de circuitos son prácticamente nulos (Alhama¹²).

El modelo en red completo está constituido por una agrupación de "celdas elementales", eléctricamente conectadas entre sí, que se corresponden a elementos de volumen del medio más una serie de dispositivos complementarios asociados a las condiciones de contorno.

La equivalencia establecida para cualquier fenómeno de transporte, entre las variables generales (potencial y de flujo) y las variables eléctricas (potencial eléctrico, V, y corriente eléctrica, J) es





En la presente Tesis Doctoral se han ampliado estas equivalencias, para poder obtener las variables presión (P) y radio (R), que son equivalentes a la variable de potencial eléctrico (V), mientras sus derivadas temporales $\left(\frac{\partial P}{\partial t}; \frac{\partial R}{\partial t}\right)$ son equivalentes a la variable corriente eléctrica (J).

¿Cómo se elabora el modelo en red de la celda elemental? La técnica consiste en reticular espacialmente el medio en elementos de volumen o celdas elementales. Como resultado de discretizar las ecuaciones en derivadas parciales del modelo matemático se obtiene un conjunto de ecuaciones diferenciales en diferencias finitas (el tiempo permanece como una variable continua) que constituyen el punto de partida para el diseño del modelo en red de la celda elemental.

Usando la anterior equivalencia entre variables, cada uno de los sumandos de la ecuación diferencial se constituye en una corriente eléctrica que, de acuerdo con su expresión particular, se implementa en el modelo por medio de lo que llamamos una monopuerta. Éstas están eléctricamente conectadas a los nudos del circuito de forma que el conjunto de sumandos de la mencionada ecuación satisface la ley de corrientes de Kirchhoff que en definitiva es la ley de conservación de la energía en el proceso térmico. Dado que esta ley se satisface automáticamente en el circuito, no es precisa ninguna consideración añadida para la solución del problema que no esté ya asumida por el software de simulación.

Las fronteras de celdas elementales contiguas se conectan eléctricamente de acuerdo con la geometría del medio de forma que su potencial es el mismo. De esta forma la variable potencial eléctrico satisface la ley de voltajes de Kirchhoff o ley de unicidad del potencial lo cual también es asumido por el software seleccionado con la consiguiente simplificación para el programador.

Como en cualquier otro método numérico, aumentando el número de celdas disminuye el error de la solución. De acuerdo con los resultados establecidos por Alhama¹², utilizando un número de celdas superior a 50-60 en procesos transitorios 1-D, los errores se reducen a valores del orden del 0,1% tanto en problemas lineales como no lineales, valor más que aceptable en problemas de ingeniería en general.

En el caso de los procesos de transmisión de calor, la posibilidad de elaborar modelos en red representativos de los mismos, es decir, el hecho de que admitan redes eléctricas equivalentes, supone no sólo la equivalencia matemática sino, también, la equivalencia física entre las variables características de unos y otros procesos.

Además esta equivalencia física permite, en casos muy concretos, determinar cualitativa y cuantitativamente ciertas magnitudes asociadas a la red que pueden jugar un papel, en la descripción del fenómeno de transporte, similar al correspondiente en el transporte de carga eléctrica, como es el caso de la admitancia térmica (Alarcón,¹³). En este sentido, los modelos en red, sin la implementación de las condiciones de contorno se constituyen en auténticas redes de transferencia que contienen toda la información del sistema. Dado que la solución de estos modelos es inmediata con un adecuado software y que la obtención de esta red de transferencia no requiere el concurso de complicados procesos de manipulación matemática, el MESIR se convierte en una potente herramienta al proporcionar de una forma sencilla y compacta toda la información del sistema.

Los dispositivos o componentes característicos que representan el modelo en red, llamados monopuertas, se obtienen de las relaciones constitutivas que ligan las variables densidad de calor (flujo) y temperatura (potencial), o sus derivadas, las cuales como hemos señalado anteriormente satisfacen leyes de conservación y unicidad, respectivamente. Las diferentes relaciones constitutivas que aparecen en los problemas estudiados en este trabajo dan lugar a los siguientes tipos de monopuertas:

a). <u>Monopuertas pasivas.</u> En función de la relación expresa existente entre las variables de flujo de calor y temperatura que obedecen a la ley de corrientes de Kirchhoff (LCK), y a la ley de voltajes de Kirchhoff (LVK), las monopuertas pasivas tienen nombre específicos:

<u>Monopuerta resistiva</u>. Es un elemento de circuito asociado a una relación entre las derivadas temporales de las variables flujo de calor que circula por una rama, J, y la diferencia de temperatura entre los extremos de dicha rama, X, mediante una función independiente del tiempo que llamaremos resistencia, R, que puede depender o no del flujo de calor o de la temperatura:

$$dX(t)/dt = RdJ(t)/dt$$
(4.1)

Por tanto,

$$R = dX(t)/dJ(t)$$
(4.2)

Una monopuerta resistiva es lineal cuando la relación entre las variables X(t) y J(t) lo es, es decir X(t) = RJ(t); naturalmente R es una constante en este caso. Su acción es instantánea, no importa cuál sea su estado anterior, en este sentido carecen de memoria. En su analogía física representan efectos disipativos, fricciones, efectos viscosos, energías de reacción, etc., y desde el punto de vista termodinámico son elementos generadores de entropía. Las monopuertas resistivas no lineales se definen a través de las funciones que las caracterizan, J(t) = $F_R^{-1}(X)$. Constituyen, en definitiva, fuentes controladas de corriente.

La traducción al modelo en red es una resistencia eléctrica de valor R ohmios para el caso lineal o una fuente controlada de corriente para el caso no lineal.

<u>Monopuerta capacitiva.</u> Es un elemento de circuito asociado a una relación entre la variable flujo de calor y la derivada temporal de la variable temperatura de una misma rama, mediante una función no dependiente del tiempo que designaremos como capacidad, C.

$$J(t) = CdX(t)/dt$$
(4.3)

En estas monopuertas se produce algún tipo de almacenamiento, sin pérdidas (no hay disipación energética), y su estado, que no cambia instantáneamente, tiene en cuenta todas las operaciones llevadas a cabo en el pasado (se trata de elementos con memoria). La traducción al modelo en red es un condensador eléctrico de valor C faradios.

Los procesos de almacenamiento y disipación de energía, bajo la hipótesis de continuidad en el medio, se originan en todos los puntos del sistema. Los elementos R y C se identifican sin embargo con regiones pequeñas pero finitas del medio y sus conexiones con las otras puertas se realizan con enlaces ideales de energía, es decir, con conductores de resistencia nula. El que cada elemento pueda ser caracterizado por un par de variables conjugadas con una única ecuación constitutiva entre ellas es una hipótesis básica en el MESIR que deriva de la teoría de redes. Físicamente equivale a decir que es posible elegir un elemento de volumen lo suficientemente pequeño como para que su tiempo de relajación interna sea mucho menor que el del sistema global, pero suficientemente grande como para que las fluctuaciones de las variables que describe el sistema en él sean despreciables.

b). <u>Monopuertas activas.</u> En éstas se produce una aportación o extracción de energía al sistema. Cabe distinguir:

<u>Fuentes constantes.</u> Son monopuertas definidas de acuerdo con las expresiones Fj(J) = 0 y Fx(X) = 0, según se trate de fuentes de flujo o de fuerza, respectivamente. Tienen asignado un sentido (o signo) que indica la dirección en que fluye la energía. Eléctricamente se corresponden con pilas o generadores de corriente constante.

<u>Fuentes controladas.</u> Se trata de monopuertas especiales asociadas a relaciones constitutivas entre variables, conjugadas o no, expresadas mediante cualquier función que no contiene explícitamente el tiempo. Se trata de elementos, de entradas múltiples con una única salida que corresponde a un flujo o una fuerza que depende funcionalmente de otros flujos o fuerzas de distintas ramas y nudos del mismo o diferente circuito. Estas fuentes van a permitir especificar acoplamientos energéticos de distinto tipo.

Existen cuatro tipos de fuentes controladas por una sola variable

$$X = E (Xc) \tag{4.4a}$$

$$X = H (Jc) \tag{4.4b}$$

$$J = G (Jc) \tag{4.4c}$$

$$J = F (Xc) \tag{4.4d}$$

según se trate, respectivamente, de:

a) fuentes de tensión controladas por tensión.

b) fuentes de tensión controladas por corriente.

- c) fuentes de corriente controladas por corriente.
- d) fuentes de corriente controladas por tensión.

E, H, G y F designan funciones arbitrarias de la variable de control (subíndice c). La acción de control puede ser ejercida por una o más variables y las funciones de control pueden ser complejas.

Aunque la monopuerta puede especificarse arbitrariamente, su implementación como elemento de circuito puede no ser posible en tanto no esté contenida, en las librerías del software elegido. En este sentido, la teoría de circuitos permite, mediante circuitos auxiliares independientes que se incorporan al propio modelo y se simulan al mismo tiempo, resolver prácticamente todos los casos de diseño de la red eléctrica que se necesiten para cualquier tipo de fuente controlada por complejos que sean. Ejemplos de esta aplicación se presentan en este trabajo. Para terminar conviene indicar que es posible la implementación tanto de fuentes controladas simultáneamente por variables de tensión y corriente como de fuentes controladas por variables de tensión y corriente más variables temporales.

4.1.2. EL MESIR COMO MÉTODO NUMÉRICO

En el Método de simulación por redes, el punto de partida es siempre el modelo matemático del proceso o problema, esto es, el conjunto de ecuaciones en derivadas parciales (EDP) espacio-temporales cuya discretización de la variable espacial conduce a un conjunto de ecuaciones diferenciales en diferencias finitas del cual se obtiene tanto el modelo en red de la celda elemental, que por acoplamientos entre sí reproduce el modelo en red del medio completo, como los dispositivos o componentes que implementan las condiciones de contorno. Ésta es la única manipulación directa que se hace de las ecuaciones.

El modelo en red es el formato que se le da al modelo matemático para que pueda utilizarse como fichero de entrada en un programa de resolución de circuitos electrónicos, tal como el PSPICE. Es este programa el que resuelve las ecuaciones de la red y da solución al modelo matemático de partida. Y puesto que la simulación del modelo en red mediante ordenador implica la resolución numérica de sus ecuaciones, el método de simulación por redes es, de hecho, un método numérico. Veamos, pues, las diferencias de estrategias más notables al compararlo con otros métodos numéricos.

Cuando en una ecuación en derivadas parciales espacio-temporales se hace una doble reticulación, espacial y temporal, se reemplazan las derivadas parciales por aproximaciones algebraicas, lo que conduce a un conjunto de ecuaciones algebraicas que aproximan las EDP. Una vez que dichas ecuaciones aproximadas han sido definidas, se pueden resolver utilizando un buscador de soluciones de ecuaciones algebraicas, proporcionando una solución numérica aproximada a la EDP. Este procedimiento es la base de los métodos de diferencias finitas, o variacionales para resolver las EDP.

Como ya se ha comentado, la elaboración del modelo en red pasa por la reticulación espacial, pero no temporal. Se parte, pues, de un sistema de ecuaciones en derivadas parciales; su reticulación espacial las convierte en ecuaciones diferenciales ordinarias en el tiempo, que son las del circuito correspondiente a una celda elemental. La diferencia esencial es, pues, que en los métodos numéricos convencionales se realiza una reticulación espacio-temporal simultánea, mientras que en el método de simulación por redes la reticulación es sucesiva; 1ª etapa: reticulación espacial, 2ª etapa: reticulación temporal, realizada al resolver las ecuaciones del circuito.

Dado que teoremas de conservación y unicidad de las variables flujo de corriente y potencial eléctrico, respectivamente (leyes de Kirchhoff), se satisfacen en los circuitos, algunas de las ecuaciones que habitualmente forman parte del modelo matemático no necesitan ser consideradas para el diseño del modelo en red. Tal ocurre con la conservación de flujo calorífico en la frontera de distintos medios y la unicidad en el valor de la temperatura en la misma.

El modelo en red es el formato dado al modelo matemático para poder ser utilizado como fichero de entrada en el programa de resolución de circuitos eléctricos, en concreto en PSPICE-2 (PSPICE¹¹), es el software elegido en esta memoria para la resolución numérica del problema. A continuación exponemos las diferencias de estrategias más notables de este método, en comparación con otros métodos numéricos más o menos clásicos.

Cuando en una ecuación en derivadas parciales se hace una doble reticulación, espacial y temporal, se reemplazan de hecho las derivadas parciales por aproximaciones finitas que conducen a un conjunto de ecuaciones algebraicas. Para la solución numérica de éstas se utiliza un software adecuado, generalmente un software de lenguaje propiamente matemático. Este procedimiento es la base de los bien conocidos métodos numéricos de diferencias finitas, elementos finitos y volúmenes finitos para la solución de las EDP. Como ya se ha comentado, la elaboración del modelo en red pasa por la reticulación espacial, pero no temporal. Esta es una diferencia esencial entre el MESIR y los métodos más clásicos. Conviene mencionar que tanto el método de líneas (MOL) (Liskovets¹⁴, Schiesser¹⁵) como el método de líneas transversal (TMOL) (Rothe¹⁶, Liskovets¹⁴, Rektorys¹⁷), siguen estrategias similares a las del MESIR.

En el primer caso (MOL), se retícula la variable espacial para resolver el sistema de ecuaciones diferenciales en diferencias finitas, con el tiempo como variable continua, con ayuda de un adecuado software matemático; en el segundo caso se retícula la variable tiempo y se mantiene como variable continua la variable espacial, recurriendo también a un software matemático adecuado para resolver el sistema de ecuaciones diferenciales en diferencias finitas resultante.



Figura 4.1. Metodología de trabajo

En la figura 4.1. se resume la metodología de trabajo. Partiendo de un modelo matemático en ecuaciones diferenciales o ecuaciones en derivadas parciales, se realiza una discretización espacial de las variables dependientes (en 1-D, 2-D o 3-D), obteniéndose un nuevo modelo en diferencias finitas, permaneciendo el tiempo como una variable continua (no discretizada). A continuación, se aplica la analogía eléctrica con la obtención del modelo en red de la celda elemental, que junto con los dispositivos eléctricos a emplear para simular las condiciones de contorno generan el modelo en red completo, que finalmente se resolverá en un simulador de circuitos eléctricos, en este caso mediante PSPICE.

4.1.3. EL PROGRAMA PSPICE

Una vez obtenido el modelo en red se procede a su análisis. Para ello se recurre a un software adecuado para la solución de circuitos eléctricos tal como PSPICE. En el proceso de simulación el circuito se presenta al ordenador como un conjunto de ecuaciones matemáticas y éste, mediante procedimientos de análisis numérico, proporciona toda la información solicitada por el investigador para cada tipo de análisis. De esta forma se obtienen los datos correspondientes a medidas típicas de laboratorio con un margen de error despreciable y sin afectar al circuito; más aún, pueden alterarse las condiciones iníciales, de contorno, y las características térmicas sobre el Comportamiento del circuito más allá de los límites que virtualmente se pueden obtener con medidas reales. La simulación está estructurada en cinco subprogramas principales, que interaccionan entre ellos a través de una estructura de datos que es almacenada en un área común del programa. Estos subprogramas pueden apreciarse en la figura 4.2.

El subprograma de entrada lee el archivo de entrada, construye una estructura de datos y chequea el circuito. El de organización, una vez que el programa se ha ejecutado con éxito, construye las estructuras adicionales de datos que serán requeridas en el programa de análisis, parte esencial de la simulación. El subprograma de salida genera y organiza, en la memoria central o en discos, los resultados solicitados por el usuario en forma tabular o gráfica. Las utilidades son aspectos secundarios no relacionados directamente con la simulación; éstas permiten, por ejemplo, almacenar componentes o partes de modelos para ser compartidos por otros usuarios.



Figura 4.2. Subprogramas de Simulación

El subprograma análisis es la parte importante del programa de simulación, ya que ejecuta los análisis del circuito requeridos, de acuerdo con las indicaciones del archivo de entrada; la información resultante se almacena en la memoria central o en discos para su posterior procesamiento en los archivos de salida. Mientras que la facilidad de uso del programa reside en los subprogramas de entrada y salida, el programa de análisis, que contiene algoritmos más complejos y consume la fracción mayor del tiempo de computación, determina la eficiencia de la simulación.

4.1.4. SIMULACIÓN

En el proceso de simulación, el modelo en red o circuito equivalente es introducido en el ordenador como un fichero que puede ser simbólico (fichero esquemático con la simbología típica de los circuitos eléctricos) o de texto (cuya elaboración utiliza muy pocas reglas, sencillas y muy intuitivas). El software PSPICE asocia a cada uno de los componentes del modelo en red una ecuación (o conjunto de ellas) matemática que relaciona las variables flujo y fuerza, generalmente una ecuación diferencial. El conjunto de todas estas ecuaciones se resuelve utilizando las más sofisticadas técnicas numéricas.

PSPICE es un software continuamente actualizado en su doble vertiente; por un lado incorporando sin cesar nuevos dispositivos eléctricos dentro de sus librerías de componentes, y por otro, integrando nuevos y refinados procesos de cálculo en sus programas y rutinas de análisis numérico.

El resultado de la simulación sería equivalente al obtenido experimentalmente construyendo físicamente el circuito en el laboratorio, pero con un margen de error prácticamente despreciable y pudiendo obtener datos sobre el comportamiento del circuito más allá de los límites que virtualmente se pueden obtener con medidas reales. Más aún, la simulación permite la "parametrización", es decir, la modificación controlada mediante rutinas de programación de cualquiera de los parámetros del circuito (que se corresponden por ejemplo a las características térmicas del medio, a los diferentes coeficientes o parámetros del proceso, a las condiciones de contorno, etc.). De esta forma se puede observar las tendencias en la respuesta ante variaciones de cualquier parámetro y determinar valores de comportamientos límite; todo ello sin alterar el modelo en red.

El conjunto de tareas que componen el proceso de simulación puede ser agrupado en los siguientes tópicos (o algoritmos de computación),

- 1º) formulación de las ecuaciones.
- 2°) solución de ecuaciones lineales.
- 3°) solución de ecuaciones no lineales.
- 4º) integración numérica.

PSPICE es miembro de la familia de programas de simulación de circuitos PSPICE-2 (PSPICE¹¹; Nagel¹⁸); mucho más potente y rápido que sus predecesores desarrollados en la Universidad de California en los años setenta utilizando algoritmos numéricos más refinados con formatos de entrada-salida idénticos. El uso extendido de PSPICE da fe de su capacidad para el tratamiento de una extensa variedad de problemas en simulación de circuitos (Horno y col.¹⁹, González-Fernández y col.², Alhama y col.³), resolviendo:

- 1º) respuesta en corriente continua.
- 2º) respuesta transitoria y análisis de Fourier en el dominio de la frecuencia.
- 3º) análisis de pequeña señal en corriente alterna y distorsión.

De estas posibilidades nuestro interés se ciñe al estudio de transitorios y estacionarios.

En el análisis de continua PSPICE determina el punto de trabajo, es decir, los valores de polarización de sus componentes en ausencia de excitaciones alternas. Para este cálculo se elimina la acción de los condensadores y bobinas, los primeros quedan como circuitos abiertos y las bobinas se cortocircuitan. Para el análisis transitorio PSPICE parte del intervalo de tiempo (0, t) solicitado, que puede ser menor o mayor que la duración del transitorio, y facilita los datos alternativamente en forma de listados numéricos o mediante gráficos. Si los resultados se quieren en forma tabular el usuario debe indicar el instante inicial, el final, el paso temporal y el número de variables listadas; si se solicitan en forma gráfica una simple sentencia de programa permite organizarlos y almacenarlos para ser utilizados con ese propósito en cada momento.

Los algoritmos utilizados en PSPICE, que se documentan en la tesis de Nagel (Nagel¹⁸), son el resultado de implementaciones, modificaciones y comparaciones cuidadosas de los métodos numéricos existentes en el contexto especial de la simulación de circuitos. El objeto de la tesis es seleccionar los métodos de simulación de circuitos más exactos y eficaces, con la mínima interacción por parte del usuario.

Como se ha mencionado anteriormente, la introducción del modelo en red en PSPICE puede hacerse de dos maneras: 1^a) directamente mediante una representación gráfica del mismo, en donde aparecen los componentes clásicos, de acuerdo con la simbología al uso en teoría de circuitos, y sus interconexiones y 2^a) mediante un fichero elaborado con un editor de texto en el que se especifican los nombres de los componentes eléctricos, sus valores, sus nudos de conexión, etc. La sintaxis de entrada, en este último caso, no requiere especiales disposiciones ordenadas de datos y su estilo puede catalogarse más bien como libre. Por otro lado, el software PSPICE dispone de una razonable fuente de datos que se adjudican por omisión a los componentes del circuito cuando éstos no se especifican en detalle. También realiza un buen número de chequeos para asegurar que el circuito ha sido introducido correctamente (tanto si se programa con editor como si se hace a través de esquemas) advirtiendo al programador de posibles errores de todo tipo mediante mensajes previos a la ejecución.

En definitiva, un usuario principiante necesita especificar un número mínimo de parámetros y controles de simulación para extraer unos resultados de simulación aceptables.

4.1.5. VENTAJAS DEL MESIR

La familiaridad con el uso y comprensión de la teoría de circuitos eléctricos es una ventaja apreciable, sin duda, a la hora de diseñar el modelo en red, o dicho de otra forma, una formación escasa en el campo de la teoría de circuitos puede dar lugar a alguna dificultad para el programador. Sin embargo, y particularmente en el caso de problemas lineales, este tipo de dificultades es fácilmente subsanable ya que son muy pocos los componentes que contienen estos circuitos.

Para problemas no lineales también son pocos los componentes que entran en juego (un problema fuertemente no lineal como el cambio de fase, por ejemplo, requiere tan solo el concurso de seis componentes en el modelo de la celda elemental); ello es debido a que la mayor parte de las no linealidades se implementan por medio de las llamadas fuentes controladas de las que existen 4 tipos diferentes que cubren todo el espectro de necesidades. En definitiva, unos cuantos ejemplos podrían ser suficientes para resolver la mayor parte de los problemas que surgen en la fase de elaboración del modelo.

Entre las ventajas del MESIR podemos citar:

1) La única manipulación matemática que se requiere es la conversión de las ecuaciones en derivadas parciales del modelo en ecuaciones diferenciales en diferencias finitas para la variable espacial. El tiempo permanece como variable continua. En este sentido no es necesario el uso del software matemático (común en la mayor parte los métodos numéricos) que se requiere para la resolución del conjunto de ecuaciones algebraicas obtenidas de las ecuaciones en diferencias finitas.

2) No es preciso ocuparse de los problemas de convergencia, ya que Pspice asigna automáticamente valores al intervalo de tiempo, Δt (función del grado de precisión exigido a la solución), derivados del compromiso entre el error y el tiempo de computación. Evidentemente esto no garantiza la obtención de soluciones estables sin problemas de convergencia, únicamente nos hace despreocuparnos de este aspecto.

 Generalmente son pocos los dispositivos (resistencia, condensador y fuentes de corriente o tensión controladas) a emplear para el diseño del modelo en red, siendo por ello fácil obtener el citado modelo.

4) Los componentes eléctricos del modelo permiten en cierto modo una visualización directa del proceso de transmisión de calor, permitiendo el acceso a ciertas magnitudes de interés tales como energía acumulada, diferencias de temperatura entre dos puntos cualesquiera, etc.

5) La implementación de componentes o circuitos auxiliares permite también obtener magnitudes no directas tales como calores totales (o integrados).

 PSPICE dispone de un programa llamado PROBE con gran número de opciones que da acceso directo a los resultados de la simulación y los representa en forma gráfica.

 Los tiempos de computación para tipos de problemas idénticos son comparables a los de otras técnicas numéricas comunes.

 Las amplias librerías de dispositivos eléctricos que dispone PSPICE permite simular en la práctica cualquier tipo de proceso, lineal o no lineal, por complejo que sea.

9) Finalmente, otra ventaja adicional es que los teoremas of conservación y unicidad de de las variables flujo y potencial (Leyes de Kirchhoff), se satisfacen en los propios circuitos, no siendo necesario considerar en algunos casos especiales, en el modelo en red algunas ecuaciones que están presentes en el modelo matemático.

4.2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL MESIR

El MESIR tiene su origen en las universidades de Jaén y Granada. Los primeros trabajos que se hicieron fueron en el campo de los procesos electrocinéticos desde el punto de vista termodinámico (formulación global), donde se trabajó con las ecuaciones de transporte. Sin embargo, todavía había que dar un paso más para llegar a desarrollar el MESIR tal y como lo conocemos actualmente.

Fue el profesor José Horno Montijano quien lo desarrolló en su tesis doctoral (dirigida por el profesor Carlos F. González-Fernández) que trataba de la modelización de procesos de transporte en membranas artificiales y donde ya empleó una formulación diferencial. Sin duda influyó mucho el conocimiento de conceptos eléctricos y electrónicos de José Horno en el desarrollo del método.

La línea principal de investigación ha sido los procesos de electro-difusión en membranas artificiales, donde se han publicado numerosos artículos, Horno et al ^{20,21,22}, Castilla y col.²² y Moya y col.²³. Otra línea de trabajo ha sido la modelización de procesos electroquímicos (fundamentalmente en reacciones químicas acopladas), Horno y col.^{24,25}, García-Hernández y col.²⁶ y Moya y col.^{27,28}. Posteriormente se volvió a trabajar con los fenómenos electrocinéticos, pero con ecuaciones diferenciales González-Fernández²⁹.

Con la llegada a la Universidad Politécnica de Cartagena del profesor Carlos Fernando González-Fernández procedente de la Universidad de Granada, se formó el grupo de investigación de Simulación por Redes y comenzaron a abrirse nuevas líneas de investigación en el departamento de Física Aplicada relacionadas con el MESIR:

1º) Simulaciones numéricas en el campo de la transferencia de calor y procesos de cambio de estado (referencias 3-7, 12 y 30-32).

- 2º) Superficies aleteadas (referencias 9, 10, 13 y 33).
- 3^o) Problemas inversos en transferencia de calor (referencias 34-44).
- 4°) Transferencia de calor en conductos (referencias 45-47).
- 5º) Modelado ecológico (referencia 48).
- 6^o) Problemas de intrusión salina en acuíferos (referencias 49-50).
- 7°) Radiación en cerramientos (referencia 51).

Algunas de estas líneas permanecen activas en la actualidad.

Posteriormente el método de simulación por redes ha sido empleado en problemas de mecánica de fluidos, inicialmente en procesos de convección libre no estacionaria. También ha sido empleado para resolver otros problemas, principalmente en medios porosos sometidos a diferentes condiciones de contorno, geometrías, ect; fluidos hidromagnéticos, bío-fluidos, flujos con radiación térmica, ect. (referencias 52-68). Finalmente en la presente tesis doctoral ha sido empleado para simular el comportamiento de la dinámica de formación de burbujas en tejidos (referencias 69-71).

4.3. MODELOS EN RED DE EVOLUCIÓN DINÁMICA DE BURBUJAS

4.3.1. PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPERBÁRICA

Tal como se ha dicho en el apartado (4.1.1), se conoce como modelo en red de un sistema al conjunto de elementos conectados entre sí que permite la representación topológica funcional del comportamiento de un sistema. La analogía eléctrica es aplicada al sistema de ecuaciones (3.1-3.8) junto con la ley de corrientes de Kirchhoff, para generar un modelo en red equivalente al sistema de ecuaciones anteriormente citado; así la variable presión (propiedad termodinámica) y el radio (propiedad geométrica) son equivalentes a la variable eléctrica voltaje (V) y sus derivadas temporales son equivalentes a flujos de corrientes que atraviesan condensadores (dispositivos de almacenamiento).

Para obtener la variación temporal del radio de la burbuja (dR_B/dt), es necesario incorporar un condensador (C_R) de capacidad unidad, mientras que el otro término (($\alpha_{T(N2)}$.D_{FT(N2)}.K_{P1})(P_{T(N2)}/P_{B(N2)}-1)(λ_B +1/R_B)) se modeliza mediante una fuente de corriente controlada por tensión (G_R).

Los términos de las ecuaciones son considerados corrientes eléctricas; por ejemplo " $dV_{T(N2)}/dt$ ", " $_{S(N2)}.Q_T.V_T$ ($P_{A(N2)}-P_{T(N2)}$)" y "($1/K_{P1}$)($P_{B(N2)}.dV_B/dt+V_B.dP_{B(N2)}/dt$)" son las tres corrientes definidas en la ecuación (3.4), ver figura 4.3.b. Por otro lado, en la figura 4.3.c es mostrado el circuito auxiliar para generar la derivada temporal de la presión en la burbuja ($dP_{B(N2)}/dt$), siendo necesario para ello generar $P_{B(N2)}$ mediante una fuente de tensión controlada por tensión (E_P) según la expresión " $P_{B(N2)} = P_{Amb} - (P_{TO2} + P_{TCO2} + P_{H2O}) + 2 \gamma/(R_B.K_3)$ " (ecuación 3.8), y conectar a masa un condensador (C_{PN}) de capacidad unidad, ver figura 4.3.c.

Figura 4.3. Modelos en red, (a) para R_B (ec.3.1), (b) para V_T (ec.3.4) y (c) para P_{B(N2)} (ec.3.8) y para obtener el término $dP_{B(N2)}/dt$ necesario en la ecuación 3.4.







4.3.2. PROCESOS DE DESCOMPRESIÓN HIPOBÁRICA

En base al modelo matemático (3.11-3.20), desarrollamos un modelo en red cuyas ecuaciones son formalmente equivalentes. Al igual que en el caso anterior, las variables presión y radio son asimiladas equivalentes a la variable eléctrica tensión (V), mientras cada término de las ecuaciones que componen en modelo matemático es considerado equivalente a la corriente eléctrica (J); por ejemplo "dR_B/dt", "-(D₁ α_1) (P₁)_B/(P_{Amb}-C+4 γ /3R_B)" y "-(R_B/3)(dP_{Amb}/dt)/(P_{Amb}-C+4 γ /3R_B)" son los tres términos definidos en la ecuación 3.11, siendo necesario para el modelado de ésta ecuación, un condensador (para la derivada temporal del radio de la burbuja) y dos fuentes de corriente controladas para los otros dos términos (figura 4.4a).

La figura 4.4b muestra el modelo en red para obtener los radios R₁(t) y R₂(t), donde es necesario medir la corriente que recorre el condensador C_{RB} para disponer del término "dR_B/dt", para ello se emplea el dispositivo I_{mea} (convertidor corrientetensión, ver figura 4.4a, para V_{RB}(t)=dR_B/dt. La figura 4.5 muestra el modelo en red para simular la variación temporal de la presión del gas nitrógeno, P₁(t) y P₂(t), donde es necesario usar dos circuitos auxiliares para obtener los gradientes de tensión (P₁)_B y (P₂)₁, mediante fuentes de tensión controladas por tensión (E_P). Finalmente, la figura 4.6 muestra los modelos en red usados para obtener el contenido molar de nitrógeno (balance en la capa de fluido intercelular y en la capa tisular) y su variación temporal.

Figura 4.4. Modelos en red, (a) para R_B (ec.3.11), (b) para R_1 (ec.3.12) y para R_2 (ec. 3.13).





Figura 4.5. Modelos en red, (a) para P_1 (ec.3.14) y (b) para P_2 (ec.3.15), con los circuitos auxiliares para generar $(P_1)_B$ (ec.3.16a) y $(P_2)_1$ (ec.3.16b)





Figura 4.6. Modelos en red, (a) para m_1 (ec.3.20a) y (b) para m_2 (ec.3.20b)



m1(t), Balance de nitrógeno en la capa de liquido intercelular

m₂(t), Balance de nitrógeno en la capa de tejido celular



4.3.3. PROCESOS HIPOBÁRICOS CON DIFUSIÓN LIMITADA

Para la simulación numérica de este problema es necesario recordar que existen dos modelos, el modelo 2-D, donde el volumen del tejido es considerado infinito y el modelo 3-D donde se considera un volumen finito de tejido. Al igual que en los casos anteriores la analogía eléctrica empleada ha sido considerar las variables radio (R) y presión (P) equivalentes al voltaje eléctrico, así cada término que interviene en una ecuación será equivalente a la corriente eléctrica, bien sea una derivada temporal, espacial o ninguna de éstas.

Los modelos en red de las ecuaciones que definen este problema se han obtenido siguiendo similares directrices como en los dos casos analizados anteriormente. Por ejemplo, los términos " $\alpha_T V_T (dP_T/dt)$ ", " $\alpha_B V_T Q(P_A - P_T)$ " y "1/RT d(P_iV_i)/dt" son tres corrientes definidas en la ecuación 3.27, mientras P_T es la variable equivalente al voltaje. El modelado de estas tres corrientes es realizado mediante el empleo de tres fuentes de corriente controladas por tensión (G_{P1}, G_{P2} y G_{P3}), ver figura 4.7a. En las figuras (4.7a) y (4.7b) se tienen los modelos en red para obtener la presión del tejido y el radio de la burbuja, respectivamente.

La figura 4.7a muestra el modelo en red empleado para simular la variación temporal de tensión de gas disuelto en el tejido (P_T) definida por la ec.3.31, el modelo presenta un condensador C_P de capacidad unitaria, que simula el termino transitorio (dP/dt): los otros términos se modelizan mediante una fuente de corriente controlada por tensión, siendo $G_{P1}=(P_A-P_T)/\tau$, $G_{P2}=dR_i/dt[(P_{Amb}+2\sigma/R_i)A_i-2V_i \sigma/R_i^2]/\alpha V_T$ y $G_{P3}=V_i (dP_{Amb}/dt)/\alpha V_T$. Para el modelo 3-D las tres fuentes son activas, mientras que para el modelo 2-D las fuentes G_{P2} y G_{P3} presentan un valor nulo ($G_{P2}=G_{P3}=0$). Así mismo, para obtener el término que simula la variación temporal de la tensión ambiente (dP_{Amb}/dt) empleamos una fuente de voltaje (tensión-tiempo).

Finalmente, la figura 4.7b muestra el modelo usado para la variación del radio de burbuja. Tal como podemos apreciar, el dispositivo I_{mea} (conversor corriente-tensión) es empleado para medir J_{Ric} (el voltaje del condensador C_{Ri}), expresado como $\phi_{Ri}(t)=dR_i/dt$, dicha tensión es empleada en el modelo mostrado en la figura 4.7a para obtener $P_T(t)$.



Figura 4.7. Modelos en red: (a) presión en el tejido y (b) Radio de la burbuja

Modelado de la ecuación de difusión

La mayoría de los trabajos publicados relacionados con este tema resuelven esta ecuación considerando la situación estacionaria y despreciando la convección debido al movimiento de la burbuja, así la resolución numérica del problema se ve muy simplificada, siendo los requerimientos numéricos mínimos. Ambas simplificaciones son adecuadas, sin embargo en este trabajo se ha considerado inicialmente el término transitorio de la ecuación de difusión a través del tejido y por supuesto tomando en consideración una simetría esférica.

Para la obtención del modelo en red equivalente, partimos del modelo matemático que proporciona la descripción local del proceso y se elabora la celda en red elemental, es decir, la que corresponde al proceso localizado en un volumen elemental. La asociación de tales redes elementales viene a describir el proceso en cuestión en un medio finito, descripción tanto más exacta cuanto mayor sea el numero de redes elementales que se conecten. En el caso de la distribución de la presión en la capa límite (modelo 3-D) o en el tejido (modelo 2-D), recordamos que los modelos matemáticos (ecuaciones y condiciones de frontera) que describen el proceso en ambos casos son:

Modelo 2-D

$$1/D_{T} P/t = ({}^{2}P/R^{2} + 2/R P/R) - \lambda^{2}(P-P_{T})$$
(3.32)

$$C_i = \alpha_T P_i$$
 en $R = R_i$ (3.33)

$$C/R_{R=} = 0$$
 en R= (3.34)

Modelo 3-D

$$C/\partial t = D_{T} \left(\partial^{2} C / \partial R^{2} + 2/R \partial C / \partial R \right)$$
(3.22)

$$C_i = \alpha_T P_i$$
 en R=R_i (similar al modelo 3-D) (3.35)

$$\mathbf{C}_0 = \alpha_{\mathrm{T}} \mathbf{P}_0 \qquad \text{en } \mathbf{R} = \mathbf{R}_0 \tag{3.36}$$

Partiendo del modelo que incluye la región en su totalidad, esta es discretizada en un número de elementos de volumen o células, no necesariamente similares, siendo diseñado para cada célula elemental un modelo en red basado en las ecuaciones que permiten asociar diferentes tipos de componentes eléctricos para cada uno de los términos que integran tales ecuaciones diferenciales: resistencias, condensadores y recursos eléctricos no lineales. El modelo global es obtenido conectando N redes elementales en serie. Las condiciones frontera son implementadas mediante recursos eléctricos adicionales conectados con los límites.

El primer paso para obtener la celda en red elemental consiste en realizar la discretización espacial. Para ello dividimos la región espacial bajo estudio en N compartimentos (siendo en este caso N=200) de espesor $R=(R_o-R_i)/N$; donde la figura 4.8 muestra la simbología empleada para corrientes y tensiones en una celda elemental j.





Si se define la variable flujo como:

$$J_{j\pm\Delta R} = \pm (P_j - P_{j\pm\Delta R})/(\Delta R/2)$$
 (Ec 4.5)

donde $J_{j-\Delta R}$ y $J_{j+\Delta R}$ son las corrientes que entran y abandonan la celda, respectivamente, las ecuaciones en diferencias finitas son para cada modelo, las siguientes:

Modelo 2-D

$$(P_{j-\Delta R/2} - P_j)/(\Delta R/2) - (P_j - P_{j+\Delta R/2})/(\Delta R/2) + 2 [P_{j+\Delta R/2} - P_{j-\Delta R/2}]/R_j - \Delta R^{-2} (P_j - P_T) = \Delta R/D_T dP_j / dt$$
(4.6a)
Modelo 3-D

$$(P_{j-\Delta R/2} - P_j)/(\Delta R/2) - (P_j - P_{j+\Delta R/2})/(\Delta R/2) + 2 [P_{j+\Delta R/2} - P_{j-\Delta R/2}]/R_j = \Delta R/D_T dP_j / dt$$
(4.6b)

Cada término de la ecuación es considerado una corriente eléctrica,

$$J_{C,j} = (\Delta R/D_T) dP_j/dt$$
(4.7a)

$$J_{j \cdot \Delta R} = - (P_j - P_{j \cdot \Delta R}) / (\Delta R/2)$$
(4.7b)

$$J_{j+\Delta R} = (P_j - P_{j+\Delta R})/(\Delta R/2)$$
(4.7c)

$$J_{j} = 2 (P_{j+\Delta R} - P_{j-\Delta R})/R_{j}$$
(4.7d)

$$\mathbf{J}_{\lambda,j} = \Delta \mathbf{R} \ \lambda^2 \ (\mathbf{P}_j - \mathbf{P}_T) \tag{4.7e}$$

De esta manera se puede expresar la ecuación (4.6a) en forma de las leyes de Kirchhoff para corrientes eléctricas. Esta ley dice que el sumatorio de corrientes aplicado a un nudo de tensión es igual a cero. La siguiente expresión refleja dicha ley aplicada al nudo P_i.

$$J_{j-\Delta R} - J_{j+\Delta R} - J_{C,j} + J_j - J_{,j} = 0$$
(4.8)

Siendo P_j, P_{j+ $\Delta R/2$} y P_{j- $\Delta R/2$} las tensiones en el centro y extremos de la celda, respectivamente. Para la simulación de todos los términos, empleamos dispositivos eléctricos especiales, resistencias, condensadores y fuentes de corriente controladas por tensión. Para el modelo 3-D la fuente de corriente G_j es eliminada, siendo el valor del condensador C_i= $\Delta R/D_t$ para ambos modelos.

$$R_{j\pm\Delta R/2} = \frac{\Delta R}{2}$$
(4.9a)

$$G_{j,1} = 2 (P_{j+\Delta R/2} - P_{j-\Delta R/2})/R_j$$
 (4.9b)

$$G_{j,2} = \Delta R \lambda^2 (P_j - P_T)$$
 (Modelo 2-D) (4.9c)

Una vez realizada la discretización espacial, y establecidas las analogías correspondientes entre ecuaciones del sistema y ecuaciones de elementos de circuitos, el modelo en red es obtenido, siempre teniendo en cuenta el obligado cumplimiento de las leyes de Kirchhoff, citado antes.

En la figura 4.9a se aprecia el modelo en red de la celda elemental, donde las corrientes $J_{j-\Delta R}$ y $J_{j+\Delta R}$ han sido modelizadas por fuentes de corriente constante, es decir mediante resistencias eléctricas de valor $R_{j\pm\Delta R} = \Delta R/2$ y la corriente $J_{C,j}$ mediante un condensador de valor $C_j = \Delta R/D_T$. El modelo en red del medio completo es obtenido uniendo N celdas de espesor cada una de ellas de ΔR . La condición inicial se satisface mediante la carga inicial del condensador C_j . Con respecto a las condiciones de contorno son simuladas mediante una fuente de tensión controlada por tensión (E) situada en $R=R_i$ para ambos modelos y otra fuente similar a esta última situada en $R=R_o$ con el valor de la presión tisular (para el modelo 3-D) y una resistencia de valor infinito para simular la condición adiabática necesaria para el modelo 2-D.

Por otro lado la figura 4.9b se muestra la primera celda con el objetivo de poder medir la corriente que recorre la resistencia situada en la frontera entre la burbuja y la región no irrigada (capa límite en el modelo 3-D), ya que esta corriente es el término $J_{med}=(dP/dr)_{R=Ri}$ necesaria para obtener la dependencia temporal del radio de la burbuja según la expresión 3.30.





Valido para: $R_i = R = R_o$ (región que envuelve la burbuja)



Valido para: $R_i R R_i + \Delta R$ (celda1) (b)

4.4. REFERENCIAS

1 Horno, J., González Caballero, A., Hayas, A. y González-Fernández, C. F., (1990), "The effect of previous convective flux on the nonstationary diffusion through membranes", J. Membrane Sci., 48, 67-77

2 González-Fernández, C. F., García Hernández, M. T. y Horno, J., (1995), "Computer simulation of a square scheme with reversible and irreversible charge transfer by the network method", J. Electroanal Chem., 395, 39-44

3 Alhama, F., López-Sánchez, J. F. y González-Fernández, C. F., (1997), "Heat conduction through a multilayered wall with variable boundary conditions", Energy, 22, 797-803

4 González-Fernández, C. F., Alhama, F. y López Sánchez, J. F., (1998), "Application of the network method to heat conduction processes with polynomial and potential-exponentially varying thermal properties", Numer. Heat Transfer-A., 33, 549-559

5 González-Fernández, C. F., Alhama, F. y Alarcón, M. y López Sánchez, J. F., (1998), "Digital simulation on transient heat conduction with polynomial variable thermal conductivity and specific heat". Comput. Phys. Commun., 109, 1-6

6 Alhama, F. y Campo, A., (2001), "The connection between distributed and lumped models for asymmetric cooling of long slabs by heat convection", Int. Commun. Heat Mass Transf., 28 (1), 127-137

7 Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2002), "Network simulation method for solving phase change heat transfer problems with variable thermal properties", Heat Mass Transfer, 38, 327-339

8 Alhama, F. y González-Fernández, C. F., (2002), "Transient thermal behaviour of phase-change processes in solid foods with variable thermal properties", J. Food Eng., 54 (4), 331-336

9 Alarcón, M., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2002), "Time dependent heat transfer in a fin-wall assembly. New performance coefficient: Thermal reverse admittance ", Int. J. Therm. Sci., 41, 386-395

10 Alarcón, M., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2002), "Transient heat conduction in a fin-wall assembly under harmonic excitation. Network thermal admittance", Heat Transfer Eng., 23, 31-43

11 Pspice, (1994), "Pspice 6.0", Microsim Corporation, 20 Fairbanks, Irvine, California 92718

12 Alhama López, F., (1999), "Estudio de respuestas térmicas transitorias en procesos no lineales de conducción de calor mediante el Método de simulación por redes", Tesis Doctoral. Universidad de Murcia

13 Alarcón García, M., (2001), "Transporte de calor en sistemas con aletas. Coeficientes de rendimiento y red de transferencia", Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Cartagena

14 Liskovets, O.A., (1965), "The method of lines (review)", Differential equations, 1, 1308-1323

15 Schiesser, W.E., (1991), "The numerical method of lines. Integration of partial differential equations", Academic Press, Inc.

16 Rothe, E., (1930), "Zweidimensionale parabolische Randwertaufgaben als Grenzfall eindimensionaler Randwertaufgaben", Math. Ann., 102, 650-660

17 Rektorys, K.,(1982), "The method of discretization in time for partial differential equations", D. Reidel Publishers, Dordrecht. The Netherlands

18 Nagel, L. W., (1977), "SPICE, a computer program to simulate semiconductor circuits", Cap. 4, 5, 6, Memo UCB/ERL M520, University of California, Berkeley, CA.

19 Horno, J., García Hernández, M. T. y González-Fernández, C.F., (1993), "Digital simulation of electrochemical processes by network approach", J. Electroanal Chem., 352, 83-97

20 Horno, J., González-Fernández, C.F., Hayas, A., González-Caballero, F., (1989), "Application of Network Thermodynamics to the Computer Modelling of Nonstationary Diffusion Through Heterogeneous Membranes", J. Membrane Science, 42, 1-12

21 Horno, J., González-Caballero, F., González-Fernández, C.F., (1990), "A network thermodynamic method for numerical solution of the Nernst-Planck and Poisson equation system with application to ionic transport through membranes", European Biophysics J., 17, 307-313

22 Castilla, J., García-Hernández, M.T., Hayas, A. y Horno, J., (1996), "Simulation of non-stationary electrodiffusion processes in charged", J. Membrane Science, 116, 107-116

23 Moya, A.A. y Horno, J., (2001), "Stationary electrodiffusion-adsorption processes in membranes including diffuse double layer effects. A network approach", J. Membrane Science, 194, 103–115

24 Horno, J., García-Hernández, M.T., González-Fernández, C.F., (1993), "Digital Simulation of Electrochemical Processes by the Network Approach", J. Electroanalytical Chemistry, 352, 83-97

25 Horno, J., Moya, A.A. y González-Fernández, C.F., (1996), "Simulation and interpretation of electrochemical impedances using the network method", J. Electroanalytical Chemistry, 402, 73-80

26 García Hernández, M.T., González-Fernández, C.F., Horno. J., (1994), "Simulación con PSPICE del proceso electroquímico de transferencia de carga reversible", Anales de Física (España), 90, 82-87

27 Moya, A.A., Hayas, A. y Horno, J., (1996), "A network approach to the simulation of electrical properties of asymmetric electrochemical cells", J. Electroanalytical Chemistry, 413, 9-14

Moya, A.A. y Horno, J., (1996), "Simulation of nonstationary diffusion-migration processes in electrochemical cells using the network method", Electrochimica Acta, 41, 285-290

29 González-Fernández, C.F., (1994), "Conductive, resistive and hybrid forms of non-linear electrokinetic equations", Journal of Colloid & Interface Science (USA), 166, 302-308

30 González-Fernández, C.F. y Alhama, F., (2002), "Heat Transfer and the Network Simulation Method", en "Network Simulation Method", Ed. J. Horno, Research Singpost, Trivandrum, India

31 Alhama, F., Campo A. y Zueco, J., (2005), "Numerical solution of the heat conduction equation with the electro-thermal analogy and the code Pspice", Applied Mathematics and Computation, 162 (1), 103-113

Alhama, F. y Zueco, J., (2007), "Application of the lumped model to solids with lineally temperature dependent thermal conductivity", Applied Mathematical Modelling, 31, 302-310

Alarcón, M., Alhama F. y González-Fernández, C.F., (2003), "A Revision of the Classical Performance Extended Surface Assessment: Proposed New Coefficients",
 J. Heat Transfer-Transactions of the ASME, 125, 1187-1190

34 Alhama, F., Zueco, J. y González-Fernández, C.F., (2003), "An inverse determination of unsteady heat fluxes using a network simulation method", J. Heat Transfer-ASME, 125 (6), 1178-1183

35 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2003), "An inverse problem to estimate temperature dependent heat capacity under convection processes", Heat Mass Transfer, 39 (7), 599-604

Alhama, F., Zueco, J. y González-Fernández, C.F., (2004), "An efficient method to determine thermal conductivity and specific heat in solids as an inverse problem", Int. Commun. Heat Mass Transfer, 31 (7), 929-937

37 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2004), "Inverse determination of the specific heat of foods", J. Food Engineering, 64 (3), 347-353

38 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2005), "Inverse problem of estimating time-dependent heat transfer coefficient with the network simulation method", Commun. Numer. Meth. Engineering, 21, 39-48

39 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2005) "Numerical nonlinear inverse problem of determining wall heat flux", Heat Mass Transfer, 41 (5), 411-418

40 Zueco, J. y Alhama, F., (2005), "Estimación de propiedades térmicas de aleaciones como problema inverso", Revista de Metalurgia, 41, 227-232

41 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2006), "Inverse determination of heat generation sources in two-dimensional homogeneous solids. Application to orthotropic medium", Int. Comm. Heat Mass Trans., 33 (1), 49-55

42 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2006), "Inverse determination of the thermal conductivity versus temperature using the Network Simulation Method", J. Materials Processing Technology, 174, 137-144

43 Zueco, J. y Alhama, F., (2006), "Inverse estimation of temperature dependent emissivity of solid metals", J. Quantitative Spectroscopy & Radiactive Transfer, 101 (1), 73-86
44 Zueco, J. y Alhama, F., (2007), "Simultaneous inverse determination of the temperature-dependent thermophysical properties of fluids using the network simulation method", Int. J. Heat Mass Transfer, 50, 3234-3243

45 Zueco, J., Alhama, F. y González-Fernández, C.F., (2004), "Analysis of laminar forced convection with network simulation in thermal entrance region of ducts", Int. J. Thermal Science, 43 (5), 443-451

Zueco, J., (2006), "Network model to study the transient heat transfer problem in a vertical channel with viscous dissipation", Int. Comm. Heat Mass Transfer, 33, 1079-1087

47 Zueco, J., (2008), "Unsteady conjugate laminar forced convection with viscous dissipation in a horizontal channel submitted to surface temperature variable", Meccanica J., 43, 37-46

48 López-Sánchez, J.F. Alhama, F. y González-Fernández C.F., (2005), "Introduction and permanence of species in a diffusive Lotka-Volterra system with timedependent coefficients", Ecological Modelling, 183, 1-9

49 Soto Meca, A. Alhama F. y González-Fernández, C.F., (2007), "An efficient model for solving density driven grounwater flow problems based on the network simulation method", J. Hydrology, 339, 39-53

50 Soto Meca, A., Alhama F. y González-Fernández, C.F., (2007), "Density-driven flow and solute transport problems. A 2-D numerical model based on the network simulation method", Computer Physics Communications (USA), 177, 720-728

51 Zueco, J. y Campo, A., (2006), "Transient radioactive transfer between the thick walls of an enclosure using the network simulation method", Applied Thermal Engineering, 26, 673-679

52 Zueco, J., (2006), "Numerical study of unsteady free convection magnetohydrodynamic flow of a dissipative fluid along a vertical plate submitted to a constant heat flux", Int. J. Engineering Science, 44, 1380-1393

53 Zueco, J., (2007), "Network simulation method applied to radiation and viscous dissipation effects on MHD unsteady free convection over vertical porous plate", Applied Mathematical Modelling, 31, 2019-2030

Zueco, J., (2008), "Unsteady free convection and mass transfer flow of viscous dissipation fluid using the electronic network simulation program spice: Variable properties effects", Numerical Heat Trans. Part A: Applications, 53 (9), 925-944

55 Zueco, J., (2008), "Transient free convection with mass transfer MHD micropolar fluid in a porous plate by the network method", Int. J. Numerical Methods in Fluids, 57, 861-876

165

56 Zueco, J., (2008), "Unsteady free convection- radiation flow over a vertical wall embedded in a porous medium", Commun. Numer. Method Engineering, 24, 1093-1105

57 Zueco, J., (2009), "Network modelling of unsteady natural convection flow over a vertical plate submitted to surface temperature oscillation", Int. J. Numerical Method Heat and Fluid Flow, 19 (3), 285-302

58 Bég O.A., Zueco J. y Takhar H.S., (2008), "Free convection from a continuously-moving vertical surface immersed in a thermally-stratified non-Darcian high-porosity medium", Int. Comm. Heat Mass Transfer, 35, 810-816

59 Bég O.A., Zueco J., Takhar H.S. y Bég T.A., (2008), "Network Numerical Simulation of Impulsively-Started Transient Radiation-Convection Heat and Mass Transfer in a Saturated Darcy-Forchheimer Porous Medium", Nonlinear Analysis: Modelling and Control, 13 (1), 281-303

60 Bég O.A., Takhar H.S., Zueco J., Sajid A. y Bhargava R., (2008), "Transient Couette flow in a rotating non-Darcian porous medium parallel plate configuration: Network simulations method solutions", Acta Mechanica, 3-4, 129-144

61 Bég O.A., Zueco, J., Bég, T.A., Takhar H.S. y Kahya E., (2009), "NSM Analysis of Time-Dependent Nonlinear Buoyancy-Driven Double-Diffusive Radioactive Convection Flow in Non-Darcy Geological Porous Media", Acta Mechanica, 202, 181-204

62 Bég, O.A., Zueco, J., Bhargava, R. y Takhar H.S., (2009), "Hydromagnetic heat transfer from a sphere to a Darcy-Forchheimer porous medium with heat generation at any Prandtl number", Int. J. Thermal Science, 48 (5), 913-921

63 Bég, O.A., Zueco J. y Takhar H.S., (2009), "Unsteady magnetohydrodynamic Hartmann Couette flow and heat transfer in a Darcian channel with Hall current, ion slip, viscous and Joule heating effects: Network numerical solutions", Comm. Nonlinear Science Numerical Simulation, 14 (4), 1082-1097

Zueco, J., Bég, O.A., Bég, T.A. y Takhar H.S., "Numerical study of chemicallyreactive buoyancy-driven heat and mass transfer across a horizontal cylinder in nondarcian porous regime", J. Porous Media (en prensa)

65 Zueco J., Bég O.A. y Takhar H.S., "Unsteady buoyancy-driven thermal convection in a non-Darcian porous medium vertical channel with asymmetric heating/cooling", J. Porous Media (en prensa)

66 Zueco J. y Bég O.A., "Network numerical simulation applied to pulsatile non-Newtonian flow through a channel with couple stress and wall mass flux effects", Int. J. Applied Mathematics and Mechanics (en prensa)

166

4. EL MÉTODO NÚMERICO: MODELOS EN RED

67 Zueco J., Eguía P., López-Ochoa L.M., Collazo J. y Patiño D., (2009), "MHD unsteady free convection of a micropolar fluid between two parallel porous vertical walls with convection from the ambient", Int. Comm. Heat Mass Transfer, 36, 203-209

68 Zueco, J., Eguia P., Patiño D. y López-Ochoa L.M., "Network numerical modelling of unsteady MHD free convection flow with mass transfer, Hall current and viscous dissipation effects", Commun. Numer. Method Engineering (en prensa)

69 Zueco J. y Hernández-González A., "Electric analogue for the dynamics of decompression sickness bubbles: Numerical results", Acta Astronautica (en prensa)

70 Zueco J. y Hernández-González A., "Network numerical modelling of hypobaric decompression extravehicular activity processes", Sometido a Aviat. Space Environ. Med.

71 Zueco J. y Hernández-González A., "Network Simulation Method applied to models of diffusion-limited gas bubble dynamics in tissue", Sometido a Acta Astronautica 4. EL MÉTODO NÚMERICO: MODELOS EN RED

5. FORMACIÓN DE BURBUJAS EN GELES DE AGAR

5.1. INTRODUCCIÓN

En sangre y tejidos tanto el intercambio gaseoso, como la formación y eliminación de burbujas y los procesos de compresión-descompresión, están gobernados por numerosos factores o procesos de manera individual o conjuntamente. Entre éstos podemos citar la difusión, perfusión, separación y equilibrio de fases, nucleación y cavitación, y variación de fluidos a nivel local.

A causa de la complejidad de los sistemas biológicos, con multiplicidad de tejidos y medios, diversidad de interfases y condiciones limite, y la variedad de procesos físico-mecánicos y químico-biológicos producidos por la formación y desarrollo de burbujas, hace que sea difícil solucionar los problemas de descompresión "in vivo" (Wienke¹).

Los actuales procedimientos de descompresión empleados en exposiciones hiperbáricas son diversos y variados en función de la nación, institución y/o bases empleadas en su concepción (Van Liew y Flynn²; Nishi y Tikuisis³, Imbert y Fructus⁴), lo que hace necesario hallar un método de evaluación que permita mostrar la relación entre las tablas y las incidencias y sintomatología de los procesos patológicos, producidos por la formación y desarrollo de burbujas, normalmente englobadas bajo el termino de enfermedad descompresiva (ED) (Levett y Millar⁵, Desola⁶, Barak⁷).

Que las burbujas existen y son la causa de los accidentes de descompresión es un hecho constatado. Así pues, las respuestas fisiológicas podían ser relacionadas con fenómenos de difusión y nucleación de los gases en los tejidos, siendo posible una correlación con experiencias en gelatinas sometidas a procesos de compresión y descompresión; lo que permitiría ser utilizado como medio para evaluar "a priori" la "bondad" de los procedimientos descompresivos, al aplicar diferentes tablas, mediante la formación y desarrollo de burbujas en su seno (Bjorno y col.⁸, Poter y col.⁹, Mano y col.¹⁰, Yount¹¹, Le Messurier y col.¹²).

Por tanto si pudiéramos estimar cual será la tabla más eficiente para mantener bajo el número de burbujas, formadas después de una exposición hiperbárica, seriamos capaces de aplicar una descompresión más segura.

La teoría de la descompresión, eliminación de los gases absorbidos previamente durante una exposición hiperbárica, tuvo su base en el conocimiento de la física de los gases inertes, y en los movimientos hipotéticos de éstos en el interior del organismo en dichas condiciones; a partir de la creación de modelos de absorción en los tejidos y la estimación de los límites de sobresaturación para cada tejido teórico, que permitieran descomprimir sin aparentes síntomas de enfermedad descompresiva (Hawkins y col.¹³, Workman¹⁴, Keller y Bülhmann¹⁵, Schreiner y Kelley,¹⁶).

Los algoritmos de disolución de gases en buceo se basan en las experiencias llevadas a cabo por Boycott, Damant y Haldane, que dieron lugar a la publicación en 1908 de las primeras tablas de descompresión por etapas. Estos autores establecieron los postulados que regirían la fisiología de la descompresión (cinética exponencial de los procesos de absorción y desorción, velocidad de saturación tisular, diferencial de presiones elevado al inicio del ascenso, y una relación de tensión de gas inerte tejido/ambiente no superior a 2/1), base de la mayoría de protocolos descompresivos desarrollados durante el siglo XX (Boycott y col.¹⁷, Gallar¹⁸).

Desde la publicación de las primeras tablas de descompresión, el esfuerzo se ha invertido en desarrollar procedimientos más rápidos y tablas más seguras para descomprimir a los buceadores. Las bases que han regido su elaboración han sido dos: la composición de la mezcla gaseosa y el criterio empleado en el ascenso. Los modelos de descompresión desarrollados son fundamentalmente empíricos, no fisiológicos, proporcionando seguridad únicamente en unos rangos delimitados de profundidad y tiempo. Existen un gran número de modelos descompresivos, aunque los criterios que determinan el ascenso son básicamente: la sobresaturación gaseosa y el crecimiento y desarrollo de burbujas gaseosas (Nishi y Tikuisis¹⁹).

Workman modificó los valores de los algoritmos basados en los principios de absorción-eliminación de gas de Haldane, definiendo para cada compartimiento o tejido teórico el valor máximo del gas disuelto sin que se produzcan efectos nocivos en el mismo. Tomó como base la presión parcial de gas inerte en cuestión, no la presión total de la mezcla de gases respirados, calculando tablas de descompresión para aire y mezclas de oxígeno- nitrógeno y oxígeno-helio más complejas y seguras (Workman¹⁴).

Temple en 1999 llevo a cabo un análisis de la relación existente entre perfiles de buceo y manifestaciones de accidentes descompresivos, ocurridos en el ámbito militar en las últimas décadas, al emplear aire y mezclas de nitrógeno-oxigeno (Temple y col.¹⁵).

5.2. OBJETIVOS

Nuestra pretensión al fijar los objetivos del trabajo referido en el presente capítulo, fue intentar aportar una mínima contribución al estudio de la utilización de mezclas respirables, en nuestro caso empleamos aire y aire enriquecido con oxígeno en sistemas hiperbáricos. El objetivo general, que pretendimos durante el diseño y desarrollo de nuestra investigación, fue: Analizar los procesos de absorción y desorción de nitrógeno por geles de agar sometidos a procesos de compresión-descompresión.

Para ello nos propusimos los siguientes objetivos específicos:

 Analizar la relación existente entre el número de burbujas formadas en los geles de agar y los parámetros fundamentales de cualquier exposición hiperbárica (tiempo, profundidad y mezcla empleada).

2. Analizar la relación entre los valores de saturación obtenidos, nitrógeno residual, mediante el procedimiento teórico aplicado al cálculo de tablas de descompresión, y las burbujas observadas en los diferentes perfiles de prueba.

5.3. ANTECEDENTES

5.3.1. PROCESOS DE ABSORCIÓN Y DESORCIÓN DE NITRÓGENO

La cantidad de gas que puede disolverse en un líquido depende de factores tales como solubilidad, presión parcial en la interfase, temperatura y concentración de solutos disueltos; siendo directamente proporcional a la presión y al coeficiente de solubilidad e inversamente a la temperatura y la concentración de solutos.

Si lo que se disuelve es una mezcla de gases, la masa disuelta de un gas determinado, a temperatura constante, dependerá de su presión parcial en la mezcla; cumpliéndose así la ley de Henry (ec.5.1): la fracción molar en equilibrio de un gas disuelto $X_{(i)}$ en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas $p_{(i)}$, siendo $H_{(i)}$ la constante de Henry

$$X_{(i) (mol/l)} = p_{(i)(bar)} / H_{(i) (bar/(mol/l))}$$
(5.1)

De los gases que componen la mezcla respirable el oxígeno será consumido en las reacciones orgánicas generándose dióxido de carbono, mientras que los gases neutros se disolverán en los tejidos. A una profundidad y tiempo determinados, el grado de saturación alcanzado en cada tejido condicionará el ascenso, y en consecuencia la eliminación de gases durante las paradas de descompresión.

La saturación, producida por el transporte de gases entre las fases puestas en contacto, tejidos y sangre, estará controlada por los procesos de perfusión y difusión. El proceso de perfusión dependerá del volumen de flujo sanguíneo que irriga un determinado tejido o compartimiento, mientras que la difusión depende de la cantidad de gas que penetra en el tejido a través de la interfase sangre-tejido. Cada proceso presentará una constante característica, en función del gas y del tejido.

El proceso de perfusión estará controlado, por tanto, por el flujo sanguíneo a través de regiones con concentraciones variables de gases, lo cual producirá un gradiente debido a la diferencia entre la tensión arterial, que es función de la presión ambiente, la tensión existente en el tejido en el mismo periodo de tiempo, y la constante de perfusión específica para cada gas y tejido (Wienke²¹).

El proceso de difusión de gases a través de una membrana, sigue la ley de Fick, donde el volumen de gas disuelto por unidad de tiempo dependerá de la constante de difusión (proporcional a la solubilidad del gas e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular), de la superficie, espesor de la membrana, y del gradiente de presiones entre ambas fases (Melero²²).

En teoría, basándonos en los principios de Haldane, podemos considerar al cuerpo humano constituido por una serie de tejidos, con diferentes grados de vascularización y perfusión sanguínea (Hamilton y Thalmann²³); y con un periodo de semisaturación (T) constante (tiempo en que se satura al 50%) para cada tejido y para cada gas neutro determinado. La velocidad con que absorbe o elimina dicho gas, es proporcional a la diferencia entre la presión parcial en los pulmones (p) y la tensión del mismo gas disuelto en el tejido ().

Si la presión varía por un ascenso o descenso a velocidad constante, podemos aplicar la ecuación desarrollada por Schreiner, mientras que sí la presión ambiente no sufre variaciones, la presión del gas inerte () se mantiene constante, caso de una inmersión o exposición hiperbárica con profundidad constante; la saturación en un momento determinado puede obtenerse mediante la ecuación desarrollada por Haldane (5.2), donde dependerá del periodo de semisaturación del tejido considerado (García y Solano²⁴).

$$\frac{d\Pi}{dt} = (p - \Pi)$$
(5.2)

Como cada tejido presenta un periodo de semisaturación constante, sí seleccionamos los de 5, 10, 20, 40, 80 y 120 minutos (Huggins y Somers²⁵), éstos alcanzaran en el tiempo t el porcentaje de saturación indicado en la tabla 5.1, donde apreciamos las curvas de saturación teórica y su correlación con tejidos orgánicos (Jaquet²⁶). Al cabo de t minutos en el fondo, la tensión de gas inerte disuelto en un tejido de semiperiodo T habrá alcanzado un valor , comprendido entre $_{0}$ y p. Llamando grado de saturación G del tejido T, a la razón entre el incremento de la tensión del gas inerte disuelto en el tejido durante el tiempo t (Π – Π o) y el incremento correspondiente a la saturación total (p- Π o).

Siendo el grado de saturación, el resultante de aplicar la ecuación:

$$G = \frac{\Pi - \Pi o}{p - \Pi o} = \frac{2^{n} - 1}{2^{n}} = 1 - 2^{\frac{-t}{T}}$$
(5.3)

Y al despejar , obtenemos el valor teórico de saturación de cada tejido T en el tiempo t :

$$\Pi = \Pi o + (p - \Pi o) \times (1 - 2^{-t/T})$$
(5.4)

Al mismo resultado habríamos llegado mediante el desarrollo matemático de la ecuación diferencial (5.2), ya que integrando y efectuando operaciones obtenemos:

$$\int_{\Pi o}^{\Pi} \frac{d\Pi}{\rho - \Pi} = \int_{o}^{t} K dt \implies \frac{\Pi - \Pi o}{\rho - \Pi o} = 1 - e^{-kt}$$
(5.5)

Y como cuando t = T, el grado de saturación alcanza el valor de 1/2, entonces

$$\mathbf{G} = 1 - \mathbf{e}^{-kT} = \frac{1}{2} \Rightarrow \mathbf{e}^{kT} = 2 \Rightarrow k = \frac{\ln 2}{T} \Leftrightarrow 1 - (\mathbf{e}^{-\ln 2 \cdot \frac{t}{T}}) = 1 - (\mathbf{e}^{\ln 2})^{-\frac{t}{T}} = 1 - 2^{-\frac{t}{T}}$$
(5.6)

Observando el siguiente esquema:



Es fácil interpretar que para un determinado tejido el grado de saturación será:

si es t = 0 1 T 2 T 3 T ... n T

$$G = \frac{\Pi - \Pi_0}{p - \Pi_0}$$
 será 0 $1 - 2^{-1}$ $1 - 2^{-2}$ $1 - 2^{-3}$ $1 - 2^{-n} = \frac{2^n - 1}{2^n}$





5.3.2. TABLAS DE DESCOMPRESIÓN Y SATURACIÓN DE TEJIDOS

Para calcular la tensión del gas neutro disuelto () en el tejido cuyo periodo de semisaturación es T al cabo de t minutos, a una determinada profundidad (D), conociendo la tensión inicial (o) y la presión parcial (p) del gas neutro inspirado podemos aplicar la ecuación (5.4).

En cada parada hay que calcular el tiempo mínimo (tm) que habría de permanecer en ella cada tejido, para que la tensión del gas inerte disuelto disminuya desde el valor , adquirido durante el ascenso o la parada anterior, hasta un valor igual o inferior al máximo permisible de tensión o sobresaturación crítica denominado M, despejando t de la ecuación (5.4.) y sustituyendo el valor del gas neutro disuelto () por el valor crítico (M):

$$t = -\frac{\log \frac{p - \Pi}{p - \Pi o}}{\log 2} T \Leftrightarrow t_m = -\frac{\log \frac{p - M}{p - \Pi o}}{\log 2} T$$
(5.7)

Durante el ascenso a la primera parada, se considera que el buceador está sometido a la presión hidrostática del punto medio:

$$D(_{ASC}) = \frac{D(f) + D(1^{a})}{2}$$
 (5.8)

Siendo el tiempo de ascenso:

$$t(_{ASC}) = \frac{D(f) - D(1^{a})}{V(ASC)}$$
 (5.9)

Donde (f), (1^aP) y (Asc) son respectivamente fondo, primera parada y ascenso.

		Р	ERIODO DE S	EMISATURAC	IÓN	
t (min.)	T5	T 10	T 20	T 40	T 80	T 120
5	50,0	29,3	15,9	8,3	4,2	2,8
10	75,0	50,0	29,3	15,9	8,3	5,6
15	87,5	64,6	40,5	22,9	12,2	8,3
20	93,8	75,0	50,0	29,3	15,9	10,9
25	96,9	82,3	58,0	35,2	19,5	13,4
30	98,4	87,5	64,6	40,5	22,9	15,9
35	99,2	91,2	70,3	45,5	26,2	18,3
40	99,6	93,8	75,0	50,0	29,3	20,6
45	99,8	95,6	79,0	54,1	32,3	22,9
50	99,9	96,9	82,3	58,0	35,2	25,1

Tabla 5.1. Saturación teórica de gases neutros en tejidos tipo (Tx).



TEJIDOS ORGÁNICOS			
T5 Riñones	T80 Piel, músculos, corazón		
T10 Estomago, hígado, vísceras, SNC	T160 Músculos		
T20 Hígado, vísceras, SNC	T320 Músculos, articulaciones, huesos, grasas		
T40 Piel	T640 Grasa, articulaciones, huesos		

Los valores de tensión de saturación que permiten el ascenso directo a superficie (Mo) para mezclas de oxígeno y nitrógeno empleados en nuestro estudio son los expresados en las tabla 5.2.

Los modelos desarrollados por diferentes autores, tabla 5.3, establecían que la profundidad de la primera parada durante el ascenso estaba limitada por los valores M, en consecuencia para que el ascenso fuera lo más rápido posible se debía minimizar la profundidad de las paradas. Una profundidad mínima producía un gradiente de eliminación máximo, luego se incrementaba la eliminación cuanta menor cota tuviera la parada de descompresión (Nishi y Tikuisis³).

Tabla 5.2. Valores M empleados en el cálculo teórico de tablas de descompresión, en mca.

	Profundidad de paradas de descompresión (mca)						
TEJIDO (Tx)	18	15	12	9	6	3 (M ₀)	- 4101
5	58,2	52,8	47,4	42,0	36,6	31,2	1,80
10	50,4	45,6	40,8	36,0	31,2	26,4	1,60
20	44,1	39,6	35,1	30,6	26,1	21,6	1,50
40	37,8	33,6	29,4	25,2	21,0	16,8	1,40
80	35,7	31,8	27,9	24,0	20,1	16,2	1,30
120	33,6	30,0	26,4	22,8	19,2	15,6	1,20

Tabla 5.3. Valores M de tensión del nitrógeno-oxígeno, para mezclas oxígeno-nitrógeno, en mca.

TEJIDO (Tx)	Workman	Spencer	Bühlmann	Wienke-Yount
5	31,5	30,3	30,9	30,3-21,2
10	26,7	25,5	24,8	24,5-18,2
20	21,8	20,6	19,7	20,3-17,3
40	17,6	16,1	17,0	17,3-14,8
80	15,8	15,5	15,2	15,5-13,9
120	15,5	14,8	14,5	14,5-13,6

Así mismo, para el cálculo de la descompresión a aplicar, emplearemos como condiciones prefijadas para el perfil de inmersión: velocidad de descenso (2,4 bar/min.), de ascenso (0,9 bar/min.), tiempo de ascenso entre paradas y desde la última parada a superficie (1 min.), tensión de nitrógeno inicial en los tejidos (o) (saturación a nivel del mar, equivalente a 7,9 mca. 0,79 bares), siempre que la inmersión sea sencilla, no sucesiva o repetitiva, y concentración o fracción molar del gas neutro empleado en la mezcla respirable durante la inmersión (m).

Una vez fijadas las condiciones de la exposición hiperbárica, aplicamos las ecuaciones (5.4 - 5.10) a una hoja de cálculo tipo Excel con formato similar a la tabla 5.4 donde insertamos los datos iníciales de la inmersión (D, t, m), indicados en la tabla 5.5.

En el desarrollo del cálculo debemos considerar que:

- Los valores iníciales de tensión de gas inerte (₀) para la siguiente parada, serán los finales de la profundidad anterior ().

- Los valores que debemos tomar como tiempo en la parada de descompresión, de la profundidad específica, serán aquellos en los cuales la tensión del gas inerte es igual o inferior al valor M preestablecido para la mezcla utilizada. Siendo el valor del tiempo del tejido director (T_D), aquel que más tiempo tarda en alcanzar dichos valores, el que se debe de elegir.

- La tensión producida por los gases inertes que aún permanecen absorbidos, al no haber sido eliminados en su totalidad sobresaturando los tejidos, se denomina Nitrógeno Residual (r). Siendo el valor alcanzado por la tensión en el tejido de 120 minutos (T120), en el último estadio del desarrollo del cálculo, fuera necesaria o no paradas de descompresión, el utilizado para el cálculo de la descompresión en inmersiones sucesivas.

DATOS	FONDO	ASCENSO	PARADAS DE DESCOMPRESIÓN			
D	Predeterminada	5.8	<u>12</u>	<u>9</u>	<u>6</u>	<u>3</u>
D+10						
m	Predeterminada					
р						
t	Predeterminado	5.9		I	I	1
			Τ ₅			
tm		5.7				
По						
П	5.4	5.4				
М						
			T ₁₀	ł	1	1
tm		5.7				
По						
П	5.4	5.4				
М						
			T ₂₀			
tm		5.7				
По						
П	5.4	5.4				
М						
			T ₄₀			
tm		5.7.				
По						
П	5.4	5.4.				
Μ						
			T ₈₀			
tm		5.7				
По						
П	5.4	5.4				
М						
			T ₁₂₀			
tm		5.7				
По						
П	5.4	5.4				Πr
М						

Tabla 5.4. Hoja de cálculo de descompresión para una inmersión tipo (Workman).

	DATOS	FONDO	
D	Profundidad de inmersión (en mca)	PREDETERMINADA	
D+1	Presión absoluta de la inmersión (en mca.)	D+10	
m	Fracción de la presión gaseosa total debida al gas neutro (en tanto por uno)	PREDETERMINADA	
р	Presión parcial del gas neutro inspirado (en mca.)	(D+10) x m	
t	Tiempo (en min.)	PREDETERMINADO	
T Periodo de semisaturación de un tejido			
tm	Tiempo mínimo necesario para que la tensión disminuya desde el valor Π hasta el valor máximo permisible (M)	$t_m = -T \times \log((p - M) / (p - \Pi o)) / \log 2$ (5.7)	
Π ₀	Tensión parcial inicial del gas neutro en los tejidos (en mca.)	Saturación inicial para nitrógeno = 7,9 mca	
п	Tensión parcial del gas neutro en los tejidos en el tiempo t (en mca.)	$\Pi = \Pi o + (p - \Pi o) \times (1 - 2^{-\frac{t}{T}})$ (5.4)	
М	Máxima tensión del gas neutro permisible en un tejido (en mca.)	Valores dependientes del medio respirable utilizado en la inmersión (Tabla 5.2)	

Tabla 5.5. Variables para el cálculo teórico de perfiles descompresivos.

	DATOS	ASCENSO		
D	Profundidad de inmersión (en mca.)	$D(_{ASC}) = \frac{D(f) + D(1^{a} P)}{2}$ (5.8)		
D+1	Presión absoluta de la inmersión (en mca.)	D+1		
m	Fracción de la presión gaseosa total debida al gas neutro. (en tanto por uno)	PREDETERMINADA		
р	Presión parcial del gas neutro inspirado (en mca.)	(D+1) x m		
t	Tiempo (en min.)	$t(_{ASC}) = \frac{D(f) - D(1^{a} P)}{V(ASC)}$ (5.9)		

A partir del cálculo teórico de descompresión para una determinada inmersión, podemos hallar cuales serían las curvas de saturación (tabla 5.1) y el perfil (figura 5.2) de cualquier tipo de inmersión conociendo los datos de profundidad, tiempo y mezcla de gases empleada.

Para disminuir el tiempo de descompresión, podemos suministrar al buceador un gas como el oxígeno, creando un gradiente de presiones máximo entre la tensión del gas inerte absorbido por los tejidos () y el gas inspirado (p), haciendo que la desaturación del organismo sea lo más rápida posible. Por consiguiente, podremos calcular la descompresión, pero haciendo m igual a la fracción molar del gas inerte en la mezcla respirada, cuyo valor será 0 sí es oxígeno al 100%.





5.3.3. PROPIEDADES FISIOLÓGICAS DE LAS MEZCLAS RESPIRABLES

La presión que ejerce la atmósfera sobre nuestro organismo a nivel del mar es denominada presión atmosférica (PA); con un valor equivalente de:

PA = 1atmósfera (atm.) \cong 1,033 kgf / cm² \cong 1,013 bares \cong 10,33 mca. \cong 101,30 kPa (5.10)

Desde el punto de vista práctico se le asigna a la presión atmosférica un valor de:

$$P_A = 1 \text{ atm} \cong 1 \text{ bar} \cong 10 \text{ mca.} \cong 100 \text{ kPa}$$
 (5.11)

La presión (PH) ejercida por una columna de agua de h metros de altura, con s metros cuadrados de sección y densidad δ , siendo g la aceleración de la gravedad y ρ el peso específico, será:

$$P_{H} = \frac{F}{s} = \frac{\rho \times v}{s} = \frac{\rho \times s \times h}{s} = \rho \times h = \delta \times g \times h$$
 (5.12)

Al realizar una inmersión, se necesita que la mezcla respirable sea suministrada a la misma presión absoluta (PB) a la que se está sometido, resultando:

$$PB = PH + PA = h + PA \cong (D/10+1) \text{ bares } \cong (D+10) \text{ mca.} \cong 10 (D+10) \text{ kPa}$$
 (5.13)

La presión parcial de cada uno de los gases que componen la mezcla será:

$$p(x) \cong m (D/10+1)$$
 bares $\cong m (D+10) mca. \cong 10 m (D+10) kPa$ (5.14)

Siendo D la profundidad en metros de columna de agua (mca.) y m la fracción molar o volumétrica del gas (x) en la mezcla. Si la mezcla está formada por n gases, de acuerdo con la ley de Dalton, debe cumplirse:

$$\sum_{i=1}^{n} p(X_i) = P_{B}$$
 (presión absoluta que soporta el buceador) (5.15)

Si la mezcla contiene un r % del gas (x) podremos calcular la presión parcial de este gas mediante la ecuación 5.15 sustituyendo m por (r/100).

Los gases que normalmente componen el aire que respiramos, presentan en aire seco las proporciones expresadas en la tabla 5.6 (NOAA²⁷), dependiendo de la localización geográfica las concentraciones de vapor de agua y contaminantes atmosféricos.

El aire atmosférico se humidifica en su flujo hacia los alvéolos, y en el proceso de intercambio gaseoso se sustituye parcialmente el aire atmosférico por el alveolar en cada ciclo respiratorio, el oxígeno se difunde de manera continua del aire alveolar al sistema arterial y el dióxido de carbono desde la sangre pulmonar a los alvéolos (Adair²⁸).

Durante el ciclo respiratorio la mezcla gaseosa sufre un cambio en su composición debido al gradiente producido por el metabolismo, tabla 5.7 (Río y col.²⁹). El intercambio gaseoso se produce a través de las membranas de las porciones terminales de los pulmones, incluidos los alvéolos; la rapidez con que un gas difunde a través de dichas superficies depende de factores tales como: espesor y área superficial de la membrana, coeficiente de difusión (que depende de la solubilidad y es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular, como nos indica la ley de Graham) y del gradiente de presión para cada gas en ambos lados de la membrana alveolar.

COMPONENTE	Volumen (%)	COMPONENTE	Partes por millón (ppm)
NITRÓGENO	78,084	Neón	18,18
OXÍGENO	20,946	Helio	5,24
ARGÓN	0,934	Monóxido de carbono	2,36
DIÓXIDO DE CARBONO	0,033	Metano	2,00
		Criptón	1,14
		Hidrógeno	0,50
		Oxido Nitroso	0,50
		Xenón	0,08

Tabla 5.6. Composición de la atmósfera (aire seco).

Tabla 5.7. Variación del aire inspirado, alveolar y espirado.

COMPONENTE	Aire inspirado	Aire alveolar	Aire espirado
NITRÓGENO	78,62	74,90	74,50
OXÍGENO	20,54	13,60	15,70
DIÓXIDO DE CARBONO	0,04	5,30	3,60
AGUA	0,50	6,20	6,20

Porcentajes aproximados a nivel de mar (1 bar y 37°C)

Tabla 5.8. Propiedades químico-físicas de gases empleados en mezclas respirables.

PROPIEDADES	H ₂	Не	N ₂	Ar	O ₂	Aire
Masa Molecular	2,01	4,00	28,01	39,95	31,99	28,96*
Densidad (Kg / Nm ³)	0,09	0,18	1,25	1,784	1,43	1,29
Solubilidad en agua (s) (ml $_{\rm Gas}$ / l $_{\rm H2O})$ **	19,00	9,50	14,10	29,30	8,56	
Solubilidad en grasas (s´) (ml $_{\text{Gas}}$ / l $_{\text{H2O}})$ **	57,00	17,00	76,00	150,00		
Relación s´/s	3,00	1,70	5,40	5,10		
Potencia Narcótica (Z/N ₂)	0,55	0,23	1,00	2,33		
Velocidad de difusión (Z/N ₂)	3,73	2,65	1,00	0,84		
Conductividad térmica (Z/N ₂)	7,00	5,98	1,00	0,67	1,02	

* Masa molecular equivalente // ** Solubilidad a 37°C y 1 bar.

Denominamos gases neutros a aquellos que, formando parte de la atmósfera como constituyentes originarios o de una manera accidental, una vez que han sido absorbidos mediante el intercambio gaseoso por el individuo, no toman parte en acción química alguna (hidrógeno, helio, neón, argón, aunque el componente mayoritario y base de nuestro estudio será el nitrógeno). No se metabolizan, pero sí pueden producir síntomas narcóticos dependiendo del tipo y presión parcial alcanzada. Su mecanismo de acción es puramente físico, se desplazan desde el ambiente exterior hasta el interior de los tejidos y en sentido contrario, en función del gradiente existente entre ambos (Gallar³⁰). La tabla 5.8 muestra las características químico-físicas de los gases empleados en el estudio de mezclas respiratorias (Mount³¹).

Con el incremento de la presión ambiental, la compresión del sistema nervioso central combinada con el aumento de las presiones parciales de oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno inspirados, producen un efecto negativo sobre las funciones neuronales, así como fenómenos tóxicos por oxigeno y dióxido de carbono, y narcóticos por nitrógeno.

Estudios desarrollados "in vitro" por Dean en sistemas biológicos, en los que sometieron cortes de tejido cerebral de ratas a presiones extremas de hasta 100 atmósferas absolutas (Ata), revelaron alteraciones en la estructura y conformación de las proteínas, en la fluidez de la membrana y en la configuración del citoesqueleto (Dean y col.³³).

La potencia narcótica del cada gas puede estar relacionada con varias constantes físicas como el peso molecular, coeficiente de absorción, actividad termodinámica, polarización y sobre todo la solubilidad en lípidos, tamaño molecular y grado de carga eléctrica. El factor primordial parece ser pues la solubilidad en grasas y específicamente el coeficiente de solubilidad grasa-agua, siendo un fenómeno físico que depende del gas empleado, y su aparición de la presión parcial que pueda alcanzar en la mezcla durante la exposición a condiciones hiperbáricas (profundidad de la inmersión).

El efecto narcótico se podría originar en la sinapsis neuronal, afectando a los neurotransmisores, por la acción de los gases inertes a presiones elevadas, al ser absorbidos por los componentes grasos de las células nerviosas. Produciendo un engrosamiento de las membranas y una variación e incremento de la permeabilidad, lo que alteraría la transmisión de los impulsos nerviosos y el funcionamiento neuronal (Paulev³³).

No hay un acuerdo total en si existe o no una adaptación a la narcosis por la exposición repetitiva a dichas condiciones, pudiendo producirse un efecto sinérgico con el oxígeno, el dióxido de carbono y vapor de agua al incrementar la presión de la mezcla en el sistema respiratorio. Así mismo, los comportamientos adaptativos pueden ser debidos a causas subjetivas más que a las propias respuestas a nivel neuronal (Hamilton y col.³⁴).

El fenómeno de la narcosis se presenta como un proceso gradual, afectando inicialmente al razonamiento y la memoria inmediata, posteriormente a la coordinación motriz y al tiempo de reacción, pudiendo llegar si no se disminuyen las presiones parciales o la profundidad a la pérdida de conciencia y al ahogamiento.

La densidad y viscosidad de la mezcla (Homer y Kallar³⁵) son fundamentales para prevenir la fatiga respiratoria, y la compresibilidad de la misma para producir mezclas respirables mediante métodos de separación por presión parcial.

Los componentes gaseosos de las mezclas respirables empleadas normalmente en buceo, nos marcan unos límites de utilización dependientes de los porcentajes y presiones alcanzadas, pudiendo producir complicaciones neurológicas primarias o secundarias en función del de gas empleado (narcosis, toxicidad, vértigo, inconsciencia, mareos, etc.) (Germonpré³⁶, DeGorordo y col.³⁷).

El oxígeno funcional y metabólicamente es el gas más importante para el ser humano, y puede provocar diversos efectos dependientes de la presión parcial alcanzada en la mezcla respirable, con un rango de normoxía entre valores de tensión de 0,17 a 0,4 bares, tabla 5.9.

Tabla 5.9. Efectos fisiológicos del oxígeno a diferentes intervalos de presión parcial.

Presión parcial (pO ₂)	EFECTO FISIOLÓGICO
Menor que 0,17 bares	Sincopes hipóxicos
Entre 0,17 y 0,4 bares	NORMOXIA
Entre 0,4 y 1,7 bares	Accidentes hiperóxicos pulmonares (efecto Lorrain-
Mayor que 1,7 bares	Accidentes neurológicos convulsivos (efecto Paul Bert)

La toxicidad por oxígeno presenta una serie de características: 1^a) variación individual, muy pronunciada en la susceptibilidad y el tiempo en que se pueden evidenciar los síntomas asociados, denominada tolerancia al oxígeno; 2^a) las inmersiones disminuyen la tolerancia acortando los tiempos de exposición e incrementan el factor de riesgo, cuatro o cinco veces, al ser comparadas con las exposiciones en ambientes secos; 3^a) el ejercicio disminuye la tolerancia frente a situaciones de reposo y 4^a) el buceo en aguas con temperaturas extremas, frías (\leq 9^oC) o cálidas (\geq 31^oC), disminuye la tolerancia del individuo (Thalmann³⁸).

Además, presenta un efecto acumulativo en función de la presión parcial y el tiempo de exposición a la misma, lo cual ha de tenerse en cuenta al utilizar mezclas enriquecidas con oxígeno en los buceos repetitivos. Estableciéndose como tope máximo generalizado la presión parcial de 1,6 bares (Wilmshurst³⁹).

Por tanto el oxígeno puede producir dos tipos de cuadros clínicos: neurotoxicidad (efecto Paul Bert) que depende de las presiones parciales alcanzadas, y neumotoxicidad (efecto Lorrain-Smith) que es un efecto lento y progresivo dependiendo del tiempo de exposición a presiones parciales elevadas.

Shykoff analizó los posibles efectos tóxicos sometiendo en experiencias en seco, a buceadores entrenados, con presiones parciales similares a las alcanzadas durante inmersiones reales (Shykoff ⁴⁰).

La NOAA establece unos tiempos máximos de inmersión, debiendo permanecer en superficie durante un periodo mínimo de dos horas entre inmersiones en condiciones de normoxía, que dependerán de las presiones parciales de oxígeno alcanzadas en la mezcla respirable; con un rango entre 0,6 y 1,6 bares, figura 5.3.



Figura 5.3. Tiempos (min.) de exposición inicial y máxima diaria a oxígeno hiperbárico (NOAA).

Entre sus efectos más significativos, aparte del síndrome nervioso de altas presiones (SNAP), produce una disminución de la capacidad vital pulmonar por congestión y edema, que puede ser tomada como un indicador de la tolerancia a éste (Clark y col.⁴¹); pero debido a su extrema peligrosidad, la investigación se ha realizado de forma generalizada en experimentación animal con mamíferos, extrapolando resultados a los parámetros humanos (Arieli y col.⁴²).

Los efectos neurotóxicos del oxígeno serían debidos a los radicales libres (Venereo⁴³), fundamentalmente superóxido $(O_2)^{-1}$ y peróxido $(O_2)^{-2}$, al dañar los sistemas enzimáticos y metabólicos de las células del sistema nervioso.

Los fenómenos que producen tal alteración son básicamente: incapacidad de la sangre para eliminar el dióxido de carbono de los tejidos cuando la hemoglobina está saturada de oxígeno, inhibición de enzimas y coenzimas por peróxidos lipídicos, oxidación de las membranas y deterioro estructural que reduce la permeabilidad eléctrica necesaria para la activación neuronal, ataque directo del oxigeno a las fibras de músculo liso, inducción de la vasoconstricción en arteriolas, elevación de la temperatura cerebral debido al bajo intercambio de oxigeno por dióxido de carbono en la hemoglobina, y una redistribución de la cinética química del dióxido de carbono y oxigeno celular por las altas tensiones de oxígeno ambiental (Adair⁴⁴, Wienke⁴⁵).

En contraposición, frente a una hipoxia severa, el ser humano es capaz de desarrollar mecanismos eficaces, tanto pulmonares como circulatorios, para contrarrestar los problemas fisiológicos asociados a estancias a alturas elevadas con bajas presiones parciales de oxígeno (Richalet⁴⁶).

Cuando la presión parcial de oxígeno está comprendida entre 0,4 y 1,7 bares (zona correspondiente al efecto Lorrain-Smith), la ecuación empírica de Stelzner (5.16) da un valor aproximado del tiempo de tolerancia (t) en situación de reposo, sin que aparezcan síntomas de hiperoxia:

$$t = \left(\frac{10}{pO_2}\right)^3 \min.$$
 (5.16)

Por contra, el nitrógeno puede producir efectos narcóticos cuando su presión parcial es superior a 4,0 bares.

La composición de la mezcla y los efectos de la presión ambiente son factores que influirán en las respuestas cardiaca y respiratoria, siendo sensible el control de la velocidad cardiaca en humanos a relativamente pequeñas variaciones de la presión hidrostática (Linnarson y col.⁴⁷).

Según los conocimientos actuales no es aconsejable el buceo con aire comprimido a profundidades superiores a 6,0 bares, estableciéndose la profundidad máxima de operatividad en 7,5 bares. Utilizando para mayores profundidades, mezclas respirables que manteniendo las concentraciones de oxígeno y nitrógeno dentro de los límites reseñados, estén exentas de contaminantes nocivos, siendo los máximos valores permisibles según la normativa actual: CO₂-500 ppm.; CO-10 ppm. y aceites-1,3 mg/m³.

Con el avance de la investigación sobre absorción y eliminación de gases y sus efectos en el ser humano, se han logrado mezclas respirables que manteniendo las presiones parciales del oxígeno y nitrógeno, dentro de límites considerados "seguros", puedan ser beneficiosas operativa y funcionalmente.

Las mezclas empleadas pueden operativamente incrementar el tiempo de exposición en el fondo, disminuir el proceso de descompresión y el intervalo en superficie entre inmersiones sucesivas; y funcionalmente disminuir la exposición a fenómenos de narcosis por nitrógeno, pero no así la enfermedad descompresiva si sobrepasamos unos valores críticos.

La U.S. Navy y la British Royal Navy utilizan mezclas de aire enriquecido desde 1940, y la NOAA tiene más de 20 años de experiencia en sus investigaciones, aunque ha sido en los últimos años cuando su uso se ha generalizado en el buceo deportivo, y consecuentemente se han incrementado los conocimientos sobre los beneficios y desventajas de su empleo.

Desde un punto de vista técnico, podemos diferenciar entre:

- "Aire enriquecido", aire al que se le ha añadido oxígeno, elaborándose mezclas hiperoxígenadas.

- "Nitrox", denominación de cualquier mezcla de nitrógeno y oxígeno, incluyendo aquellas que pueden estar formadas por un porcentaje de oxígeno mayor o incluso menor que el existente en el aire en condiciones normales.

El uso de aire enriquecido (EAN), presenta una serie de inconvenientes, tales como riesgo de toxicidad por oxígeno, necesidad de equipo especial, disponibilidad, utilización y mezclado, y una planificación más compleja de la inmersión. Las mezclas utilizadas en buceo (Bohrer⁴⁸) por los distintos sistemas y escuelas de buceo (PADI⁴⁹), emplean usualmente porcentajes de oxígeno del 32% (EAN-32 / NOAA Nitrox-I) y del 36% (EAN-36 / NOAA Nitrox-II), variándolos dependiendo de las necesidades operativas y logísticas de la inmersión.

Al utilizar mezclas de aire enriquecido se deberá tener en cuenta las presiones parciales de los gases, que variarán con el tipo de mezcla, profundidad y tiempo de utilización. Los límites de exposición al oxígeno dependerán de la presión parcial alcanzada en la inmersión, teniendo además un efecto acumulativo en su uso continuado en un intervalo de tiempo relativamente corto (inmersiones sucesivas). Cada mezcla presenta para el oxígeno un límite de profundidad de seguridad (profundidad donde la pO_2 alcanza los 1,4 bares) y de máxima profundidad en inmersiones excepcionales (pO_2 1,6 bares).

El cálculo de profundidades equivalentes con aire (D_{EA}) o profundidades en las que al emplear aire, en vez de mezclas de oxígeno y nitrógeno, ambos gases alcanzarían presiones parciales equivalentes (Christini⁵⁰) se realiza despejando D (=D_{EA}) de la ecuación (5.17), donde $m_{(x)}$ es la fracción molar del gas (x) en la mezcla, siendo $m_1(N_2) = m \circ m_1(O_2) = 1 - m$.

$$p(x) = m_1 (D+1) \iff p(x) = m_{2 \text{ aire}} (D_{aire} + 1) \text{ en bares}$$
 (5.17)

$$D_{EA} = \frac{m_{2 \text{ aire}} \times (D_{\text{aire}} + 1)}{m_1} - 10 \text{ en bares}$$
(5.18)

Por tanto la Profundidad Operativa Máxima $D(x)_{Máx}$, en función de las necesidades, utilizaremos la profundidad máxima de seguridad o la profundidad límite en inmersiones excepcionales, será la obtenida al aplicar la ecuación:

$$p(x)_{Max} = m(D_{(x)_{Max}} + 1) \Leftrightarrow D_{(x)Max} = \frac{p(x)_{Max}}{m} - 1$$
 en bares (5.19)

5.3.4. FORMACIÓN DE BURBUJAS EN GELES Y TEJIDOS

Existe un consenso general en que los procesos patológicos ligados a la descompresión están íntimamente asociados al paso de gas soluble, que se encuentra absorbido en los tejidos o en los componentes del sistema circulatorio, a gas en fase libre dando lugar a la aparición de burbujas intra y extravasculares (Lever y col.⁶⁷, Barak y Katz⁶⁸).

Es evidente también que el tiempo necesario varia de unos pocos segundos a horas. Los tejidos con largos periodos de semisaturación, al estar de manera general pobremente irrigados, serian por tanto los limitantes del proceso descompresivo; con la difusión como factor más significativo cuando los tiempos empleados en los procesos de carga e intercambio son relativamente cortos.

La formación y desarrollo de burbujas puede ser observada en gelatinas, donde el elemento fundamental es una matriz, a través de la cual difunde el gas bajo el gradiente de concentración existente, distribuyéndose hacia los núcleos preexistentes donde se produce su crecimiento y formación.

Cuando exponemos una muestra (ya sea de una disolución, un tejido o bien un ser vivo), a una presión ambiental superior, en el supuesto de una exposición hiperbárica, la población de burbujas que pueden estar presentes en su seno reducen su tamaño por el efecto Boyle-Mariotte, con lo que aumenta la presión parcial de los gases en el interior.

Si el descenso es rápido, la tensión de disolución no aumenta significativamente, por lo que se producirá un flujo de gases desde la burbuja hacia el tejido que la contiene, donde se disuelve el gas emanado de la burbuja. Las burbujas mantendrán un tamaño estable, cuando la suma de las presiones mecánicas hidrostáticas externas se equilibren con las fuerzas internas debidas a las presiones parciales de los gases que las forman.

Al ascender de una exposición hiperbárica, o trasladarse a un ambiente hipobárico, el efecto es el opuesto: las burbujas aumentan de tamaño reduciendo las presiones parciales de sus gases. Si este proceso es rápido, apenas se reduce la tensión de disolución de esos mismos gases en el tejido, con lo que el flujo de gases es ahora desde el tejido a la burbuja.

Como la burbuja se ha ido cargando en el fondo con gas disuelto hasta una cantidad que puede ser superior a la inicial, puede ocurrir que, durante el ascenso, el volumen neto de gas libre sea superior al normal y que la burbuja crezca por encima del radio crítico, tamaño máximo de equilibrio cuando la tensiones resultantes han hecho impermeable a la burbuja, con lo que el crecimiento de la misma es ya incontrolado.

El radio final alcanzado dependerá de factores tales como la tensión de gas disuelto, la presión ambiente, la velocidad de difusión de los gases disueltos hacia la burbuja, del valor del gradiente y del tiempo en que el gradiente sea positivo, lo que ocurre siempre que la tensión de gas disuelto sea mayor que la presión ambiente, pudiendo alcanzar dimensiones que provoquen accidentes y lesiones neurológicas y circulatorias.

Por tanto la velocidad del cambio del radio de la burbuja es directamente proporcional a la superficie de la burbuja, difusividad y solubilidad del gas en el tejido circundante y al gradiente entre la suma de presiones externas e internas, e inversamente proporcional a la densidad del gas que se difunde y al volumen de la burbuja.

Desde mediados de 1970 investigadores como Yount, Le Messurier, Mano, D'Arrigo, etc., han llevado a cabo experiencias de absorción-desorción de gases y formación de burbujas, con geles acuosos y tejidos, como medio de evaluación de tablas de descompresión, y de análisis de los procesos que conllevan al desarrollo de ED.

Así pues, Yount y col. realizaron pruebas con gelatinas, al ser geles acuosos transparentes, que permitían la cuantificación de las burbujas formadas en su seno por reducción de las condiciones iníciales de presión ambiental, tanto en exposiciones sencillas como desde saturación, como método para el desarrollo y evaluación de un modelo de ED (Yount y Strauss⁵³, Yount y Yeung⁵⁴, Yount⁵⁵).

Le Messurier y col. desarrollaron y evaluaron un modelo basado en el comportamiento de muestras de gelatinas sometidas a procesos de compresióndescompresión, tomando como punto de partida la hipótesis de que las respuestas fisiológicas derivadas de los efectos producidos por la difusión y nucleación de gases en tejidos, podían ser equiparados a los ocurridos en gelatinas expuestas a las mismas condiciones de experimentación. (Le Messurier y col.¹²).

D'Arrigo al analizar la formación de burbujas en geles de agarosa, resultado de una rápida descompresión después de una saturación con nitrógeno, dióxido de carbono o helio, observó dependía fundamentalmente de la magnitud de la descompresión, siendo independiente del gas empleado; así mismo. El umbral de cavitación se situó por debajo de -0,25 atm. para los tres gases. Modificaciones en el contenido iónico del medio por una disminución del pH o la inclusión de cationes polivalentes tiene efectos muy pobres en el número total de burbujas formadas (D'Arrigo⁵⁵).

D'Arrigo y Mano aplicaron el procedimiento para evaluar y analizar la efectividad relativa de siete tablas empleadas con fines militares, comerciales y experimentales, para reducir la formación de burbujas en geles acuosos. Se cuantificaron específicamente las burbujas formadas en geles de agarosa purificada sometidos a diferentes descompresiones para perfiles de prueba de 30mca/40min., y tiempos variables de descompresión desde 12,00 a 54,24 minutos. Concluyendo que la profundidad a la que la descompresión comienza, se inician las paradas, es el factor principal, superior incluso al tiempo total de descompresión, en determinar la cantidad de burbujas formadas (D'Arrigo y Mano⁵⁶).

Yano y Mano evaluaron las tablas estándar de descompresión japonesas mediante la misma técnica con geles de agarosa, observando que existía una relación entre numero de burbujas y presión de exposición, la técnica era sencilla y permitía una cuantificación apropiada, podía ser empleada para evaluar las tablas pero en algunas condiciones de presión y tiempo éstas no eran necesariamente seguras, además el número de burbujas se reducía por la propia descompresión (Yano y Mano⁵⁷).

Miyamoto y Mano evaluaron nueve tablas diferentes mediante la formación de burbujas en geles de agarosa, obteniendo conclusiones similares a Yano y Mano, ya que el número dependía de la presión, la técnica era sencilla y se podían contar de una forma precisa, era considerado útil, el número critico de burbujas formadas al final de la descompresión calculado mediante una ecuación obtenida de los resultados experimentales era 6,6, y así mismo una parada profunda disminuía el número de burbujas en el mismo perfil de inmersión (Miyamoto y Mano⁵⁸).

Mano y col. sometieron muestras de geles de agarosa, en condiciones de temperatura controlada en una cámara, a presiones equivalentes a 100 fsw. (33,3 mca.) para posteriormente descomprimirlas, siguiendo el protocolo de las diferentes tablas analizadas, evaluando seis tablas de buceo y tres para trabajos hiperbáricos, con tiempos en el fondo desde 15 a 480 minutos; partiendo de la hipótesis de que la formación de burbujas parecía ser el factor iniciador del desarrollo de ED, y su número estaba influenciado por el tiempo de descompresión, si se pudiese obtener una tabla que minimizara el número conllevaría un menor desarrollo de síntomas de ED (Mano y col.¹⁰).

Longobardi y col. emplearon oxígeno, nitrógeno, helio, dióxido de carbono y aire, como medio de presurización de placas con soluciones de agar y dodecil sulfato sódico como surfactante; que sometieron a presiones equivalentes a 39 mca. con un tiempo en el fondo de 40 min. Que descomprimieron con las tablas estándar para aire de la U.S. Navy, contabilizando el número de burbujas formadas y su tamaño a intervalos de 12 minutos hasta un total de 75 minutos. Obteniendo una correlación entre el número y tamaño en función del peso molecular del gas empleado (Longobardi y col.⁵⁹).

5.4. MATERIAL Y METODO

5.4.1. MATERIAL

Para la realización de la fase experimental de formación de burbujas en geles sometidos a procesos de compresión-descompresión, empleamos el Simulador de Investigación del Departamento de Ingeniería Química y Ambiental de la Universidad Politécnica de Cartagena, que nos permitió crear y mantener las condiciones de experimentación.

El simulador hiperbárico empleado era un Modelo 50 de IBERCO®, con 2001. de capacidad; y el sistema de ataque y suministro de gases un compresor de aire (Compresor Jun-Air Modelo 6-10®) y/o botellas (Aire Sintético Air Liquide® y Aire Enriquecido).

Se empleó agar (agar-agar) PANREAC® (USP) PRS-CODEX 141792 (figura 5.4) para preparar los geles. El agar es un poligalactósido de fórmula $(C_{12}H_{18}O_9)_n$, formado básicamente por agarosa y agaropectina, obtenido de algas marinas del tipo rodofíceas. Se presenta como polvo blanco o ligeramente amarillento, poco soluble en agua fría (20 g/l. a 60°C).

En la realización de las diferentes pruebas se utilizaron aparatos, reactivos e instrumental de laboratorio con composición, dimensiones y características técnicas específicas en función de las necesidades analíticas:

- Agitador magnético con calentador Selecta P Agimatic-N®.
- Balanza electrónica Mettler PJ 3600Delta Range® precisión de ±0,01g.
- Agua destilada.



Figura 5.4. Vista frontal del simulador hiperbárico IBERCO - Modelo 50.

Figura 5.5. Esquema del simulador hiperbárico IBERCO - Modelo 50.



<u>LEYENDA</u>

- (1) Válvula de presurización.
- (2) Válvula de despresurización.
- (3) Válvula de toma de muestras.
- (4) Caudalímetro
- (5) Portillos.
- (6) Analizador de dióxido de carbono. (12)
- (7) Analizador de oxígeno.
- (8) Termómetro

Toma de exhaustación.

(13) Reservas

10)
AGAR EN POLVO GEL DE AGAR

Figura 5.4. Agar.

5.4.2. METODO

La utilización de una instalación hiperbárica, para el desarrollo de nuestra experimentación, hacía necesario conocer las características y capacidades del sistema simulador-compresor-botellas (velocidades, fugas, estanqueidad, etc.) al ser sometido a procesos de presurización y despresurización.

Así mismo, antes de la realización de las pruebas se debía comprobar su capacidad para mantener una presión interior constante (al no ser un sistema estanco, no es totalmente hermético debido a las pérdidas ocasionadas bien por su manipulación o por las fugas propias) durante un periodo de tiempo determinado.

Se realizaron dos pruebas iníciales presurizando hasta 50 mca., anotando las variaciones de presión durante un periodo, no consecutivo de 10 a 16 días, para comprobar su estanqueidad, y la capacidad para mantener una presión interior constante durante un periodo de tiempo determinado.

Posteriormente, se realizaron pruebas para medir los tiempos de presurización y despresurización, y consecuentemente las velocidades y caudales respectivos, que fueron completándose conforme se llevaba a cabo el desarrollo de los diferentes perfiles de prueba.

Para el proceso experimental se diseñaron pruebas, basadas en los procesos de absorción y desorción de nitrógeno; para lo cual se utilizaron geles de agar-agar que fueron sometidos a determinadas condiciones de presión durante un intervalo de tiempo, posteriormente eliminadas siguiendo un patrón de descompresión prefijado, dando lugar en su seno a la formación de burbujas, que permitían ser cuantificadas de manera visual.

Para analizar la efectividad de las descompresiones aplicadas tuvimos en consideración los parámetros básicos de cualquier exposición hiperbárica (tiempo, profundidad y mezcla), así como los cuantificados durante el ascenso a superficie (tiempo total de ascenso, paradas de descompresión, coeficientes de saturación teórica, etc.).

Se utilizaron recipientes de distinta capacidad y diseño para escoger el tipo más adecuado: vasos de precipitado, placas de Petrí y tubos de ensayo. Se escogieron finalmente placas de Petrí de plástico de 52,0 x 10,0 mm, para el análisis y cuantificación de las burbujas, por su fácil manejo y observación.

Se llevaron a cabo dos tipos de pruebas (tabla 5.10), como método para analizar la influencia entre los parámetros que "a priori" influirían en la formación de burbujas.

Ascenso a superficie	Perfil (D/t)	Series *	Placas*	_
Sin Paradas de Descompresión	10/10 a 40/30	12	48	-
	15/50	15	150	Recuentos
Con Paradas de descompresión	30/30; 40/25; 40/30; 50/15	60	300	2304
	30/30; 40/25; 50/15	54 **	270	-
	TOTALES	141	768	

Tabla 5.10. Pruebas de formación de burbujas en geles de agar.

*número de series realizadas, placas empleadas por tipo de prueba y total de recuentos realizados **Pruebas realizadas con inyección de mezcla

El protocolo seguido en las pruebas fue:

1.- Se preparaban 100,0 ml de disolución de agar (1,0% en peso), en agua destilada en un vaso de precipitado de 100,0 ml.

2.- Se calentaba la disolución hasta ebullición con agitación magnética, para su completa homogenización y al mismo tiempo evitar la formación de burbujas, con el empleo del agitador magnético Selecta P Agimatic-N®.

3.- Una vez alcanzada la temperatura de ebullición, 85,0±1,0°C, se mantenía con agitación hasta que la disolución se aclarase.

4.- Se retiraba el vaso y se esperaba hasta que su temperatura disminuyera hasta 47,0±2,5 °C.

5.- Se vertían con una pipeta Pasteur 3,0 ml de disolución en cada placa y se esperaba a que se produjera la gelificación, que ocurría alrededor de 35,0±1,0 °C.

6.- Se introducían las placas en el simulador y se presurizaba hasta una profundidad determinada, manteniendo la muestra el tiempo prefijado a dicha presión.

7.- Transcurrido el tiempo se despresurizaba, según diferentes perfiles de prueba aplicados, hasta alcanzar la superficie.

8.- Se cuantificaban las burbujas formadas en el gel en un intervalo comprendido entre los 5 y 20 min. desde la despresurización.

Ascenso a superficie sin paradas de descompresión

Se sometieron placas con 3,0 ml. de gel de agar al 1,0% en peso, a presiones relativas desde 10 a 40 mca., en intervalos de 10 mca; presurizando con aire durante un tiempo de 10, 20 y 30 min. Se descomprimieron con ascenso a superficie directo, en un tiempo desde 2,40 a 4,50 min.

Así mismo, se realizaron pruebas a 15 mca. de profundidad durante 50,0 min., con descenso lineal en 7,0 min. en el Simulador de la UPCT, y tres pruebas en la Cámara del Hospital de Caridad para contrastar los resultados (figura 5.5).

Estas inmersiones se ajustaron al siguiente esquema:

- 00 Descenso lineal en 7,0 min. hasta 15 mca., presurizando la cámara con aire.
- 50 Finalizado el tiempo en 15 mca. ascenso lineal hasta superficie,
- 70 Se realizó el recuento de burbujas formadas en cada placa tras el intervalo en superficie comprendido entre los 5,0 a 20,0 min.

Anotamos el número de burbujas formadas en cada etapa.

85 Finalizamos el recuento de burbujas formadas.

Se desarrollaron posteriormente seis inmersiones de 50,0 min. en seco a 15 mca. de profundidad en el simulador, con descenso lineal en 7,0 min.; manteniéndose en el fondo hasta los 50 min., ascendiendo directamente a superficie en un tiempo de 3,5 min. (figura 5.6).

Ascenso a superficie con paradas de descompresión

Se realizaron varias series de pruebas empleando placas con 3,0 ml. de gel de agar al 1,0% en peso, variando la presión relativa y el tiempo de realización de la misma, descomprimiendo a la máxima velocidad de ascenso permitida por el simulador.

Inicialmente se seleccionó para esta serie de pruebas los perfiles de inmersión 30mca/30min., 40mca/25min., 40mca/30min. y 50mca/15min., con paradas desde 12 a 3 mca. <u>manteniendo los tiempos de paradas de descompresión</u> de tablas seleccionadas (CBA, MN-90, DCIEM, DECO-2000 y Nitrox-30).

Además, se realizó una extrapolación al considerar que las burbujas formadas no eran únicamente de nitrógeno, sino que se formaban con la mezcla empleada al presurizar, en nuestro caso aire, por tanto el valor de la fracción molar para el cálculo de la descompresión sería 1.



Figura 5.5. Perfil de prueba 15mca/50min. con ascenso lineal.

Figura 5.6. Perfil de prueba 15mca/50min con ascenso directo.



Las profundidades equivalentes (D_{EA}) para dicha fracción molar eran: Para 30 mca. = 40,6 mca.----- Aplicábamos la tabla CBA 42/30 Para 40 mca. = 53,5 mca.----- Aplicábamos la tabla CBA 54/30

Siguiendo con el mismo desarrollo se realizaron series con geles de agar con porcentajes en peso del 0,8, 1,0 y 1,2; y presiones relativas de 30 mca., variando el tiempo en el fondo a intervalos de 5 min. desde 20 a 40 min., descomprimiendo con el perfil calculado para la fracción molar de gas inerte igual a 1.

Las siguientes series de pruebas presentaban los perfiles 30mca/30min., 40mca/25min. y 50mca/15min descomprimiendo aplicando las paradas de las tablas empleadas por el CBA, pero con agar expuesto un tiempo mayor a condiciones ambientales (a-II).

La mayor complejidad se alcanzo en las pruebas en las que se realizó un barrido con aire y aire enriquecido, inyectándolo de forma directa a las placas mediante la campana de gases. La mezcla procedía de una botella 25 l. con una proporción del 60%O₂-40%N₂, cuando empleábamos aire enriquecido o del compresor al emplear aire. Se utilizó agar del mismo lote pero con un tiempo de exposición mayor a condiciones ambientales.

Se realizaron pruebas en circuito abierto con el siguiente protocolo:

1.- Se introdujeron diez placas Petrí con 3,0 ml de gel de agar, situando cinco en la campana conectada al ataque directo de la botella con mezcla; y las cinco restantes exteriores al recipiente.

2.- Se presurizó con el compresor hasta alcanzar la presión de prueba

3.- Se procedió a inyectar la mezcla de la botella en la campana (--->) por la válvula de doble vía durante un minuto, manteniendo la presión constante mediante la abertura de la válvula de despresurización durante el proceso de barrido.

4.- Se mantuvo la presión de prueba durante el tiempo en el fondo de la misma.

5.- Se despresurizó siguiendo el protocolo marcado por las tablas empleadas.

6.- Se extrajeron las placas y se procedió al recuento de las burbujas formadas.

Se realizaron dos pruebas complementarias variando la fase 3: ventilamos con un barrido durante la totalidad del tiempo de permanencia en el fondo. Los perfiles de las pruebas 30mca/30min. son los mostrados en la figura 5.7.

Las placas muestreadas, en esta serie de pruebas, procedían por tanto de dos situaciones diferentes: aporte de mezcla por gradiente de concentración, mediante difusión (0,40 < m < 0,79), durante el intervalo de tiempo a la profundidad de prueba (figura 3.10.-1); y barrido con aporte directo de mezcla, aire enriquecido o aire (m 0,40), durante 1,0 min. a presión de prueba (figura 5.8.)

Así mismo, en el desarrollo de las pruebas del perfil 50mca/15min., variamos el volumen total de la disolución preparada con agar procedente del mismo lote, para cada una de las pruebas (150,0 ml)

Figura 5.7. Perfil de prueba 30mca/30min., ascenso a superficie con paradas de descompresión e inyección de mezcla a las placas.





Figura 5.8. Sistemas de inyección de mezcla a las placas.

5.4.3. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico MINITAB 14.2[®] empleando además la hoja de cálculo Excel de Microsoft XP[®].

El tratamiento inicial consistió en una descripción estadística de las variables numéricas y categóricas, basada en el análisis de la tendencia central y dispersión de los datos mediante el cálculo de medias, desviaciones estándar y coeficientes de variación.

El análisis entre variables lo realizamos con un test "t" de Student de medias pareadas. Así mismo, realizamos análisis de varianzas de uno o dos factores, y el análisis de regresión lineal entre variables, calculando también los coeficientes de correlación "r" de Pearson.

Se emplearon valores iguales o inferiores a 0,05 , niveles de significación α 0,05, para el contrate de significación estadística, siendo p=1- α .

NOMENCLATURA

α	Nivel de significación
cn	Condiciones normales, 273ºK y 101,3 kPa
C _{NR}	Coeficiente de nitrógeno residual
CS	Coeficiente de sobresaturación crítica
CV	Coeficiente de variación, (%)
D	Profundidad, mca.
D_EA	Profundidad equivalente con aire, mca
G	Grado de saturación, mca.
Hb	Hiperbárica

Lsd	Límite sin descompresión, min.
m	Fracción molar o volumétrica de gas, (%)
М	Tensión máxima permisible, mca.
n	número
N2	Nitrógeno, (%)
Nb	Normobárica
Nitrox	Mezcla respirable de nitrógeno y oxígeno, (%)
O 2	Oxígeno, (%)
p(X)	Presión parcial del gas (X), mca.
Ра	Presión absoluta (=Рв), mca.
ΡΑ	Presión atmosférica, mca.
Рв	Presión total ejercida sobre el buceador, mca.
SH	Simulador hiperbárico de la UPCT
Т	Periodo de semisaturación, min.
t	Tiempo, min.
t1ªP	Tiempo hasta la primera parada, min.
tASC	Tiempo de ascenso, min.
Temp	Temperatura, ºC.
tf	Tiempo en el fondo, min.
tm	Tiempo mínimo, min.
ts	Tiempo de intervalo en superficie, min.
tTA	Tiempo total de ascenso, min.
T(x)	Tejido tipo
V	Volumen, m ³
	Tensión de gas disuelto en el tejido en el tiempo t, mca.
R	Nitrógeno residual (=N _R), mca.

5.5. RESULTADOS

Al fijar los objetivos del presente trabajo, pretendimos estudiar los procesos de absorción y desorción de gases inertes empleados en mezclas respirables, aire y aire enriquecido con oxígeno, en condiciones hiperbáricas.

Para ello empleamos la capacidad de las soluciones de agar, en estado de gel, de retener los gases absorbidos al ser sometidas a condiciones hiperbáricas mediante la formación y desarrollo de burbujas en su seno, una vez que las condiciones de sobrepresión han vuelto a normalizarse, siguiendo un ascenso a superficie mediante una descompresión prefijada.

Los resultados obtenidos por la despresurización por perdida de estanqueidad, (tabla 5.11) podían equiparar este proceso a la desorción de un tejido teórico durante el proceso de descompresión; con un valor de semiperiodo de aproximadamente 5,60 min.



Tabla 5.11. Curvas de despresurización por perdidas de estanqueidad de simulador.

La velocidad de presurización dependía de las características técnicas del compresor utilizado, mientras que la despresurización era función de la mayor o menor abertura de la válvula correspondiente, siendo necesarios tiempos superiores para presurizar que para despresurizar dentro de un mismo intervalo de profundidades, variando en función de las paradas de descompresión (tabla 5.12).

Ambos procesos, presurización y despresurización del simulador, pueden ser ajustados a un patrón con cinética de tipo exponencial, obteniendo valores entre 0,954 y 0,993 para los coeficientes de las curvas de regresión (figuras 8.1. y 8.2)



Tabla 5.12. Tiempos de despresurización entre paradas de descompresión.



Figura 5.13. Presurización del simulador.



213

Posteriormente cuantificamos el número de burbujas observadas en las muestras de agar expuestas, durante un intervalo en superficie comprendido entre los 5,0 y 20,0 minutos, desde el fin de la presurización. Presentando los resultados (promedio de burbujas observadas, desviación estándar y coeficientes de variación) en función de los perfiles de prueba, paradas de descompresión aplicadas, tipo de ascenso o situación de las placas en el simulador.

En conjunto los parámetros básicos, profundidad expresada en mca (D) y tiempo en minutos (t), y el número de experiencias llevadas a cabo, fueron los indicados en la tabla 5.12:

Tabla 5.12.	Pruebas	realizadas	con geles	de agar.
			0	0

D (mca)	t (min.)	Pruebas (nº)	Muestras (nº)	Recuentos (nº)
10-50	2,40-104,35	141	768	2304

5.5.1. ASCENSO A SUPERFICIE SINPARADAS DE DESCOMPRESIÓN

Inicialmente, se sometieron placas con 3,0 ml. de gel de agar al 1,0% en peso, a presiones relativas desde 10 a 40 mca., en intervalos de 10 mca.; presurizando con aire durante un tiempo de 10, 20 y 30 min. Se descomprimieron con ascenso a superficie directo, en un tiempo desde 2,40 a 4,50 min.

El número de burbujas observadas varió entre las $6\pm2,5$ (10mca/10min.) hasta las $242\pm40,4$ (40mca/30min.), mientras que los coeficientes de variación alcanzan un rango de valores desde un 16,7% hasta un 62,9%, apreciándose que en perfiles de prueba con poca profundidad la variabilidad en el número es mayor (tabla 5.13).

Al aplicar el cálculo de descompresión a los perfiles de prueba analizados, los valores de tensión de nitrógeno residual alcanzados varían para el tejido T₄₀ ($_{T_{40}}$), desde 9,3 hasta 20,9 mca.; con diferentes tejidos directores teóricos en función de la presión de prueba (T₄₀ hasta 20 mca; T₂₀ y T₁₀ desde 30 mca.).

Tabla 5.13. Pruebas con geles de agar al 1% en peso, sometidos a profundidades desde 10 a 40 mca durante un tiempo en el fondo de 10 a 30 minutos, con ascenso a superficie sin descompresión.

	Tabla aplicad	la	-			BU	IRBUJAS	
D (mca.)	t (min.)	m (%N₂)	П _{т40} (mca.)	Π _{T40} t1ªP tT/ (mca.) (min.) (mir		PROMEDIO	DE	CV
10	10	79	9,30	2,40	2,40	6	2,5	41,7
10	20	79	10,3	2,40	2,40	7	3,2	45,7
10	30	79	11,1	2,40	2,40	14	8,8	62,9
20	10	79	10,7	3,20	3,20	29	7,6	26,2
20	20	79	12,7	3,20	3,20	59	14,0	23,7
20	30	79	14,4	3,20	3,20	64	13,6	21,3
30	10	79	12,2	4,20	4,20	40	10,9	27,3
30	20	79	15,1	4,20	4,20	73	18,3	25,1
30	30	79	17,7	4,20	4,20	77	17,4	22,6
40	10	79	13,8	4,50	4,50	58	22,1	38,1
40	20	79	17,7	4,50	4,50	137	31,1	22,7
40	30	79	20,9	4,50	4,50	242	40,4	16,7



Del análisis estadístico realizado a los resultados obtenidos en esta serie de pruebas, podemos resaltar las siguientes estimaciones:

El modelo de regresión lineal indica, para un intervalo de confianza del 95%, que por cada incremento de una unidad en la variable profundidad se produce un aumento de 10,98 unidades en la variable promedio de burbujas, y por cada incremento de una unidad en la variable tiempo en el fondo el aumento es de 3,3 unidades, tal como demuestra el análisis de la varianza (n=12; F=10,21 para 3 y 8 grados de libertad; p=0,004). El resto de variables no son significativas.

La ecuación obtenida es: Burbujas (Promedio) = 57 - 92,5 tTA (min.) + 3,30 t (min.) + 11,0 D (mca.)

El análisis de medias de muestras relacionadas mediante el estadístico "t" de Student es significativo para valores de 0,00 tanto para la relación entre el tiempo total de ascenso y el promedio de burbujas (n=12; t=3,36; p=0,006) como para la relación entre el coeficiente de saturación del tejido de 40 min. y el promedio de burbujas (n=12; t=3,45; p=0,005), lo que nos señala que el número de burbujas depende del tiempo total de ascenso, y que el coeficiente de saturación del T40 calculado puede relacionarse con el promedio de burbujas formadas en este tipo de pruebas.

El Anova entre profundidades, tiempos y burbujas indica que la profundidad influye de forma significativa en el número de burbujas contabilizadas (n=15; F=5,96 para 3 y 11 grados de libertad; p=0,031).

Los coeficientes "r" de Pearson son significativos para 0,00 entre burbujas y profundidades (n=15; r=0,746; p=0,005). Así mismo, existe una correlación muy significativa entre la saturación del tejido de 40 y el número de burbujas (n=15; r=0,923; p=0,000).

Posteriormente realizamos tres inmersiones en el Complejo Hiperbárico del Real Hospital de Caridad (HC) y seis pruebas en el Simulador Hiperbárico (SH) de 50,0 minutos en seco a 15,0 metros de profundidad, con descenso lineal en 7,0 minutos, ascendiendo siguiendo el perfil indicado en la figura 5.15.

Así mismo, llevamos a cabo seis pruebas en el Simulador Hiperbárico (SH) de 50,0 minutos en seco a 15,0 metros de profundidad, con descenso lineal en 7,0 minutos; manteniendo las muestras en el fondo hasta los 50,0 minutos, ascendiendo directamente a superficie en un tiempo de 3,15 minutos.

Obtuvimos similar número de burbujas, con valores de 3±1,9 a 4±1,8 al emplear ambos sistemas hiperbáricos. Mientras que en las realizadas en el Simulador con ascenso directo con el mismo perfil, los valores variaron entre las 8±2,0 y las 12±6,5 burbujas (tabla 5.14).

Los valores de nitrógeno residual indican que el tejido director es el de 40 minutos, sobresaturándose cuando la fracción molar es la del aire o la de la profundidad equivalente con el mismo (tabla 5.15)

El modelo de regresión lineal, indica para un intervalo de confianza del 95%, que por cada incremento de una unidad en la variable tiempo total se produce una disminución de 0,48 unidades en la variable promedio, tal como indica el análisis de la varianza (n=15; F=107,34 para 1 y 13 grados de libertad; p=0,000), el resto de variables son no significativas.

La ecuación obtenida es:

Burbujas (Promedio) = 10,5 - 0,478 tTA (min.)

Tabla 5.14. Pruebas con geles de agar al 1% en peso (a-II), sometidos a profundidades de 15 mca durante un tiempo en el fondo de 50 minutos, con ascenso lineal a superficie.

											BURB	UJAS	5
010	TEMA	ASCENSO	m	П т40	t1ªP	t. Asc (min.)				tTA	DROMEDIO	DE	C 1/
SISTEMA		ASCENSU	(%N ₂)	(mca)	(min.)	12 mca	9 mca	6 mca	3 mca	(min.)	PROMEDIO	DE	CV
нс	; (S-8)	LINEAL	79	14,6	2,50	2,50	2,50	2,50	5	15,00	4	1,8	50,3
еп	(S-7)	LINEAL	79	14,6	2,50	2,50	2,50	2,50	5	15,00	3	1,9	61,0
31	(S-0)	DIRECTO	79	14,8	3,15	-	-	-	-	3,15	9	3,3	35,5



Π.			т		5	10	20	40	80	120
110	m	D (mca)	м		31,2	26,4	21,6	16,8	16,2	15,6
0.79 (N ₂)	0.79 (N ₂)	15		Α	13,3	15,5	16,2	14,6	12,4	11,2
0.79 (N ₂)	0.79 (N ₂)	22 (D _{EA} m=1)	N	В	14,1	17,3	18,8	17,2*	14,0	12,4
0.79 (N ₂)	1 (Aire)	15	INR	С	16,9	19,5	20,1	17,8*	14,3	12,4
1 (Aire)	1 (Aire)	15		D	17,7	21,8	23,4*	20,9*	16,5*	14,3

Tabla 5.15. Nitrógeno residual (en mca) en inmersiones a 15mca/50min. con ascenso lineal.



Tanto el análisis de las medias de muestras relacionadas mediante el estadístico "t" de Student (n=15; t=5,32; p=0,000), como el Anova (n=15; F=51,6 para 2 y 15 grados de libertad; p=0,000) son significativos para valores de =0,000 al relacionar el sistema hiperbárico y el promedio de burbujas formadas, lo que nos corrobora que el sistema (tipo de ascenso) empleado es fundamental en el número final alcanzado.

Las correlaciones bilaterales, mediante el estadístico "r" de Pearson, son significativas para =0,000 entre el tiempo total de ascenso y las burbujas (r=-0,994; p=0,000), y así mismo entre la saturación del tejido T40 y las burbujas (r=0,994; p=0,000); pero ambas variables presentan una correlación inversa al ser relacionados con el número de burbujas, cuando aumenta el tiempo disminuye el número, y a un mayor número mayor saturación.

5.5.2. ASCENSO A SUPERFICIE CON PARADAS DE DESCOMPRESIÓN

Se diseñaron y realizaron cuatro tipos de pruebas variando los parámetros de inmersión (profundidad, tiempo en el fondo, tiempo total de ascenso, concentración de agar y aporte de mezcla), con las características diferenciales siguientes:

- Tipo A (descompresión de un mismo perfil (D/t) variando el protocolo de ascenso).

- Tipo B (geles de agar con concentración del 0.8, 1,0 y 1.2; y fracción molar del gas empleada en el cálculo de descompresión unitaria)

- Tipo C (agar expuesto al ambiente previamente)

- Tipo D (inyección de mezcla de aire enriquecido en oxígeno 60%O₂-40%N₂)

5.5.2.1. Tipo A.

Empleamos geles de agar al 1% en peso aplicando perfiles de prueba de 30mca/30min., 40mca/25min., 40mca/30 min. y 50 mca/15 min. (tabla 5.16. y figura 5.15.), descomprimiendo a la máxima velocidad permitida por el simulador pero <u>manteniendo los</u> <u>tiempos de paradas</u> de las tablas seleccionadas (CBA, MN-90, DCIEM, DECO-2000 y Nitrox-30)

Al aplicar el perfil 30mca/30min. las burbujas formadas variaron en un rango desde 52±12,9 al descomprimir aplicando las paradas de la tabla 30/30 del sistema DCIEM con un tiempo total de ascenso de 19,30 min., hasta 78±16,8 con la tabla 30/30 del Nitrox-30 con un tiempo de ascenso de solo 4,20 minutos; mientras que los coeficientes de variación alcanzan un rango de valores desde el 16,3% hasta el 30,5% (tabla 5.16.).

Los valores de tensión de nitrógeno residual (NR) al aplicar el cálculo de descompresión a los perfiles de prueba alcanzados varían desde 16,1 hasta 17,3 mca; siendo el tejido T₄₀ (16,2-17,3 mca) el director para las tablas de aire y el T₁₀ (23,4 mca) para el perfil al aplicar las paradas de la tabla NITROX-30.

Al aplicar el perfil 40mca/25min. el promedio de burbujas observadas se encuentra entre las 65±21,0 obtenidas al descomprimir aplicando las paradas de la tabla 42/25 de sistema DCIEM, y las 169±38,5 al aplicar la tabla 42/25 NITROX-30, con tiempos totales de ascenso de 37,10 y 16,05 min.; con coeficientes de variación desde el 15,2% hasta el 32,3% (tabla 5.4).

Los valores de tensión de nitrógeno residual (NR) al aplicar el cálculo de descompresión a los perfiles de prueba alcanzados varían para el tejido T40 desde 16,1 hasta 17,3 mca; siendo el T40 el tejido director teórico para estos perfiles

Al aplicar el perfil 40mca/30min. se aprecia un incremento en el número de burbujas que va desde 88±12,0 al descomprimir aplicando las paradas de la tabla 42/30 DCIEM hasta las 225±39,7 para la NITROX-30, con coeficientes de variación desde el 13,6 al 21,8.

El patrón es similar al de las pruebas anteriores, salvo una pequeña variación para la prueba al aplicar las paradas de descompresión del CBA (S-3), donde a un tiempo total de ascenso de 31,10 minutos corresponde una media de 201±14,8 burbujas (tabla 5.16).

Los valores de tensión de nitrógeno residual (NR) alcanzados, al aplicar el cálculo de descompresión a los perfiles de prueba, varían para el tejido T40 desde 15,8 hasta 17,2 mca; siendo el T40 el tejido director teórico para estos perfiles

Para el perfil 50mca/15min. se aprecia que el promedio de burbujas formadas en esta prueba es menor que en la prueba anterior, encontrándose entre las 75±11,2 obtenidas al aplicar las paradas de la tabla DCIEM 51/15, y las 200±41,5 al aplicar la tabla 50/15 NITROX-30, con tiempos ascenso entre 27,45 y 8,30 min. respectivamente; los coeficientes de variación presentan un rango desde un 8,9% hasta un 20,8%.

El tejido con mayor valor de nitrógeno residual es el de 40 minutos (T₄₀) para todos los sistemas con valores desde 15,8 a 16,9mca., excepto para la mezcla NITROX-30 que es remplazado por el de 10 minutos (T₁₀) adquiriendo un valor muy superior (25,3 mca.)

Tabla 5.16. Pruebas con geles de agar al 1,0% en peso con profundidad y tiempo variables, ascendiendo a superficie manteniendo los tiempos de paradas de descompresión de tablas seleccionadas (CBA, MN-90, DCIEM, DECO-2000 y Nitrox-30).

	١	Tabla aplic	ada	_							BURE	BUJAS	
0.07514	D	t	m	П тао	t1ªP		t. Asc	(min.)		tTA			01/
SISTEMA	(mca.)	(min.)	(%N₂)	(mca.)	(min.)	12 mca	9 mca	6 mca	3 mca	(min.)	PROMEDIO	DE	CV
				Pru	ebas 30	mca/3	80min.						
DCIEM	30	30	79	16,2	2,10 5 10 1		19,30	52	12,9	24,8			
DECO-2000	30	30	79	16,3	16,3 2,10 3 10		17,30	55	10,4	18,9			
MN-90	30	30	79	16,6	2,40	-	-	-	9	13,20	57	17,4	30,5
СВА	30	30	79	17,3	17,3 2,40 3 7,20		76	12,4	16,3				
NITROX-30	30	30	70	16,1	4,20	-	-	-	-	4,20	78	16,8	21,5
				Prue	ebas 40ı	mca/2	5 min						
DCIEM	42	25	79	16,1	2,20	-	7	8	17	37,10	65	21,0	32,3
DECO-2000	42	25	79	16,3	2,00	1	4	8	16	34,10	76	12,6	16,6
MN-90	40	25	79	16,7	2,50	-	-	2	19	26,10	81	12,3	15,2
СВА	42	25	79	17,3	2,50	-	-	2	14	21,10	158	25,1	15,9
NITROX-30	42	25	70	16,2	3,25	-	-	-	11	16,05	169	38,5	22,8
				Prue	ebas 40ı	mca/3	0 min.						
DCIEM	42	30	79	15,8	2,00	4	6	8	28	50,50	88	12,0	13,6
MN-90	40	30	79	16,5	2,50	-	-	4	28	38,00	160	27,2	17,0
СВА	42	30	79	17,2	2,50	-	-	5	21	31,10	201	43,8	21,8
NITROX-30	42	30	70	16,2	3,25	-	-	-	20	25,05	225	39,7	17,6
				Prue	bas 50	mca/1	5 min						
DCIEM	51	15	79	15,8	2,55	-	5	7	10	27,45	75	11,2	14,9
DECO-2000	51	16	79	15,8	2,40	1	3	6	11	26,50	74	9,1	12,3
MN-90	50	15	79	16,5	3,10	-	-	29		16,30	102	9,1	8,9
СВА	51	15	79	16,9	3,10	-	-	2	5	12,30	118	21,5	18,2
NITROX-30	50	15	70	16,2	4,50	-	-	-	2	8,30	200	41,5	20,8

Figura 5.15. Pruebas con geles de agar al 1,0% en peso con profundidad y tiempo variables, ascendiendo a superficie <u>manteniendo los tiempos de paradas de tablas</u> seleccionadas.



En la figura 5.16 podemos observar los perfiles tomando como ejemplo las pruebas realizadas descomprimiendo al aplicar las paradas de las tablas del CBA:

- Prueba 30mca/30min. con una única parada de 3 minutos en 3 metros, empleando un tiempo total de ascenso hasta superficie de 7,20 minutos.

- Prueba 40mca/25min. con una primera parada de 2 minutos en 6 metros, una segunda de 14 minutos en 3 metros; y un tiempo total de ascenso hasta superficie de 31,10 minutos.

- Prueba 40mca/30min. con una primera parada de 5 minutos en 6 metros, una segunda de 21 minutos en 3 metros; y un tiempo total de ascenso hasta superficie de 21,10 minutos.

- Prueba 50mca/15min. realizada aplicando las paradas de la tabla 51m/15min, con una parada inicial de descompresión de 2 minutos en 6 metros, y una segunda parada de 5 minutos en 3 metros, empleando un tiempo total de ascenso hasta superficie de 12,30 minutos.

Del análisis estadístico realizado a los resultados obtenidos en esta serie de pruebas (tabla 5.17), podemos resaltar las siguientes estimaciones:

El modelo de regresión lineal indica para un intervalo de confianza del 95% que por cada incremento de una unidad en la variable profundidad se produce un aumento de 21,44 unidades en la variable promedio de burbujas, por cada incremento de una unidad en la variable tiempo en el fondo el aumento es de 22,76 unidades, mientras que por un incremento de la variable tiempo total de ascenso se produce una disminución de 4,54 en la variable promedio de burbujas, tal como indica el análisis de la varianza (n=15; F=39,551 para 3 y 11 grados de libertad; p=0,000).

La ecuación obtenida es: Burbujas (Promedio) = -1204 - 4,55 tTA (min.) + 22,8 t (min.) + 21,4 D (mca.).

El análisis de medias de muestras relacionadas mediante el estadístico "t" de Student es significativo para valores de 0,000 entre el tiempo total de ascenso y el promedio de burbujas (n=15; t=5,63; p=0,000); así como para la relación entre el coeficiente del tejido de 40 min. y el promedio de burbujas (n=15; t=7,07; p=0,000).

Figura 5.16. Perfiles de pruebas realizadas descomprimiendo con ascenso a superficie aplicando las paradas de las tablas empleadas por el CBA.



Tabla 5.17. Pruebas con geles de agar al 1% en peso, sometidos a profundidades desde 30 a 50 mca durante un tiempo en el fondo de 15 a 30 minutos, ascendiendo a superficie descomprimiendo con paradas de tablas de sistemas de buceo.

Sistema Tabla (D/t)	D (mca.)	t (min.)	t1ªP (min.)	tTA (min.)	PROMEDIO	DE	CV
CBA 30/30	30	30	2,40	7,20	76	12,4	16,3
CBA 42/25	40	25	2,50	21,10	158	25,1	15,9
CBA 42/30	40	30	2,50	31,10	201	43,8	21,8
CBA 51/15	50	15	3,10	12,30	118	21,5	18,2
DCIEM 30/30	30	30	2,10	19,30	52	12,9	24,8
DCIEM 42/25	40	25	2,20	37,10	65	21,0	32,3
DCIEM 42/30	40	30	2,00	50,50	88	12,0	13,6
DCIEM 51/15	50	15	2,55	27,45	75	11,2	14,9
DECO 2000 30/30	30	30	2,10	17,30	55	10,4	18,9
DECO 2000 42/25	40	25	2,00	34,10	76	12,6	16,6
DECO 2000 51/16	50	15	2,40	26,50	74	9,1	12,3
MN-90 30/30	30	30	2,40	13,20	57	17,4	30,5
MN-90 40/25	40	25	2,50	26,10	81	12,3	15,2
MN-90 40/30	40	30	2,50	38,00	160	27,2	17,0
MN-90 50/15	50	15	3,10	16,30	102	9,1	8,9
NITROX-30 30/30	30	30	4,20	4,20	78	16,8	21,5
NITROX-30 42/25	40	25	3,25	16,05	169	38,5	22,8
NITROX-30 42/30	40	30	3,25	25,05	225	39,7	17,6
NITROX-30 50/15	50	15	4,50	8,30	200	41,5	20,8



Por consiguiente podemos afirmar que el número de burbujas depende del tiempo total de ascenso, y que el coeficiente de saturación del T40 calculado puede relacionarse con el promedio de burbujas formadas en este tipo de pruebas.

El Anova entre Sistemas y perfiles de prueba (D/t) indica que el protocolo de descompresión elegido tiene una alta significación, es decir el número de burbujas dependerá del tipo de tabla empleada (n=17; F=6,204 para 4 y 12 grados de libertad; p=0,006).

En las pruebas con profundidades equivalentes (m=1) al realizar una extrapolación y considerar que las burbujas formadas al desorber el gas no son únicamente de nitrógeno, sino que se forman con la mezcla empleada al presurizar el simulador, en nuestro caso aire, las profundidades equivalentes (DEA) calculadas para una fracción molar unitaria (100%) son:

Para 30 mca. = 40,6 mca.---- Aplicamos la tabla 42/30 (CBA) Para 40 mca. = 53,5 mca.---- Aplicamos la tabla 54/30 (CBA)

El promedio de burbujas varió desde 61±6,5 a 201±43,8 era menor cuanta mayor descompresión empleamos para una misma profundidad. Los coeficientes de saturación calculados siguen la misma tónica, manteniéndose el tejido de 40 minutos (T40) como director del ascenso, con valores de 15,2 a 18,9 mca. (tabla 5.18)

El modelo de regresión lineal, no es significativo para un intervalo de confianza del 95% (0,082), aunque se aprecia una cierta influencia entre el tiempo en el fondo, la profundidad y el número de burbujas formadas.

El análisis de medias de muestras relacionadas mediante el estadístico "t" de Student es significativo para valores de 0,00 entre el tiempo total de ascenso y el promedio de burbujas (n=6; t=4,57; p=0,006), como para la relación entre el coeficiente del tejido de 40 min. y el promedio de burbujas (n=6; t=5,55; p=0,003).; y así mismo, el Anova nos indica que existen diferencias significativas, el tiempo empleado en descomprimir las muestras sí influye en el número de burbujas formadas en el gel (n=7; F=6,607 para 1 y 5 grados de libertad; p=0,006)

Tabla 5.18. Pruebas con geles de agar al 1% en peso, sometidos a profundidades desde 30 a 50 mca durante un tiempo en el fondo desde 15 a 30 minutos, descomprimiendo con paradas de tablas del CBA.

	Та	abla aplica	da								BURE	BUJAS	
DEDEN	D	t	m	П т40	t1ªP		t. Asc	(min.)		tTA	PROMEDIO	DE	O 1/
PERFIL	(mca.)	(min.)	(%N₂)	(mca.)	(min.)	12 mca	9 mca	6 mca	3 mca	(min.)	PROMEDIO	DE	UV
30/30	30	30	79	17,3	2,40	-			3	7,20	76	12,4	16,3
30/30	42	30	100	15,2	2,10	-	-	5	21	<u>30,30*</u>	61	6,5	10,6
40/25	42	25	79	17,3	2,50	-	-	2	14	21,10	158	25,1	15,9
40/25	54	25	100	18,9	2,20	-	3	10	24	<u>42,10*</u>	106	10,4	9,8
40/30	42	30	79	17,2	2,50	-	-	5	21	31,10	201	43,8	21,8
50/15	50	15	79	16,9	3,10	-	-	2	5	12,30	118	21,5	18,2
			• ti	empo de d	escompre	esión ir	ocreme	ntado (m=1)				



- 5.5.2.2. Tipo B

Preparamos disoluciones al 0,8, 1,0 y 1,2 en peso de agar, sometiendo las placas a profundidades de 30,0 mca. y tiempos en el fondo desde 20,0 a 40,0 min., para posteriormente descomprimirlas <u>según los tiempos de paradas calculadas para una fracción molar de gas m=1 (100%).</u>

Los resultados obtenidos (tabla 5.19) indican que el máximo número de burbujas se forma con concentraciones del 1,0% de agar, con promedios entre 40±5,0 y 62±9,2 burbujas. Para las diferentes concentraciones se produce un incremento paulatino en el numero, acorde al incremento de la profundidad de prueba, excepto en la prueba de 40 mca con concentraciones del 0,8%.

Los valores de nitrógeno residual siguen un incremento similar, conforme incrementamos el tiempo de exposición a la presión de prueba, pasando de ser un tejido de semiperiodo medio (T₂₀) a uno largo (T₈₀).

El análisis de las medias de muestras relacionadas mediante el estadístico "t" de Student es significativo para valores de 0,000 entre el tiempo total de ascenso y el promedio de burbujas (n=15; t=-4,66; p=0,000), así como para la relación entre concentración de agar y el promedio de burbujas (n=15; t=8,40; p=0,000), lo que indica que ambos parámetros influyen en el número final de burbujas. De igual forma la relación entre el coeficiente de saturación del tejido de 40 min. y el promedio de burbujas es significativa (n=15; t=8,60; p=0,000), pudiendo por tanto correlacionar el número con el coeficiente teórico calculado.

El análisis de la varianza de las burbujas formadas en función de las profundidades (n=15; F=7,916 para 4 y 8 grados de libertad; p=0,006) y de la concentración de agar (n=15; F=113,87 para 2 y 8 grados de libertad; p=0,000), es significativo para valores de 0,006, lo que nos indica que ambos factores ejercen una influencia sobre el número de burbujas.

229

Tabla 5.19. Pruebas con geles de agar al 0,8, 1,0 y 1,2% en peso, sometidos a profundidades de 30 mca con un periodo de tiempo en el fondo de 20 a 40 minutos, descomprimiendo con paradas calculadas para una fracción molar de gas inerte unitaria (m=1).

			_						BURBUJAS									
Tal	bla aplica	ada							Agar 0,8% Agar 1,0% Agar							ar 1,2%		
D	t (min)	m (n/N)	П т40	t1 ^a P	t. /	Asc (m	in.)	tTA	PROMEDIO	DE	сѵ	PROMEDIO	DE	с٧	PROMEDIO	DE	сѵ	
(mca.)	(min.)	(%IN ₂)	(mca.)	(min.)	9 mca.	6 mca.	3 mca.	(min.)										
30	20	100	16,4	2,10	-	3	30	37,30	10	3,0	30,0	40	5,0	12,5	34	9,0	26,5	
30	25	100	16,6	2,10	-	5	40	49,30	16	5,0	31,3	53	7,1	13,4	33	13,2	40,0	
30	30	100	16,6	2,10	-	15	45	64,30	22	3,6	16,4	54	11,4	21,1	42	10,2	24,3	
30	35	100	16,6	1,45	3	25	45	77,30	23	5,9	25,7	56	8,9	15,9	44	3,7	8,4	
30	40	100	15,7	1,45	5	35	60	104,35	18	3,2	17,8	62	9,2	14,8	49	11,0	22,4	



- 5.5.2.3. Tipo C

Realizamos posteriormente varias series de pruebas descomprimiendo con los tiempos de paradas de las tablas del CBA, empleando el mismo agar pero expuesto al ambiente durante todo el periodo de pruebas (a-II).

El número medio de burbujas es menor que al emplear agar I (a-I), aunque las proporciones son similares a los obtenidos en estas pruebas 11 ± 2.5 (30/30), 19 ± 6.0 (40/25) y 29±2.5 (50/15). Los coeficientes de variación presentan para esta serie de pruebas valores de 22,7% (30/30), 13,1% (40/25) y 20,7% (50/15) (tabla 5.20)

El modelo de regresión lineal, indica para un intervalo de confianza del 95%, que por cada incremento de una unidad en la variable tiempo total se produce un aumento de 1.22 unidades en la variable promedio, tal como indica el análisis de la varianza (n=24; F=37,67 para 2 y 23 grados de libertad; p=0,000). El resto de variables son no significativas.

La ecuación obtenida es: Burbujas (Promedio) = 6,23 + 1,22 tTA (min.) – 0,151 t (min.).

El análisis de las medias de muestras mediante el estadístico "t" de Student es significativo para valores de =0,000 al relacionar el tiempo total de ascenso y el promedio de burbujas (n=24; t=6,54; p=0,000); así mismo, la relación entre el coeficiente de saturación del tejido de 40 min. y el promedio de burbujas también es significativa (n=24; t=10,00; p=0,000). Los coeficientes de Pearson siguen la misma tendencia siendo significativos la relación burbujas-tTA (r=0,877; =0,000) y burbujas-D (r=0,423; =0,039).

Tabla 5.20. Pruebas con geles de agar (a-II) al 1% en peso, sometidos a profundidades desde 30 a 50 mca durante un tiempo en el fondo de 15 a 30 minutos, descomprimiendo con paradas de tablas del CBA.

-	Та	bla aplica	_							BURB	UJAS	;	
PERFIL	D (mca.)	t (min.)	m (%N₂)	П _{т40} (mca.)	t1ªP (min.)	t. Asc (min.)				tTA	PROMEDIO	DE	CV
						12 mca.	9 mca.	6 mca.	3 mca.	(min.)	I KOWEDIO	DE	01
30/30	30	30	79	17,3	2,40	-	-	-	3	7,20	11	2,5	22,7
40/25	42	25	79	17,3	2,50	-	-	2	14	21,10	29	2,5	13,1
50/15	50	15	79	16,9	3,10	-	-	2	5	12,30	19	6,0	20,7



- 5.5.2.4. Tipo D

Realizamos series con perfiles 30mca/30min., 40mca/25min. y 50mca/15min., empleando disoluciones de agar al 1,0% en peso, descomprimiendo con ascensos a superficie según los tiempos de paradas de las tablas del CBA. Utilizamos agar del mismo lote, pero con un tiempo de exposición al ambiente mayor (a-II). La mezcla de aire enriquecido en oxígeno empleada ($60\%O_2$ - $40\%N_2$) fue suministrada mediante una botella de 25 l. de capacidad.

Llevamos a cabo tres tipos de muestreo, en función del sistema de aporte de mezcla a las placas, y de presurización del simulador por mezcla procedente de la botella (aire enriquecido con oxígeno) (tabla 5.21) o aire del compresor (tabla 5.22).

El número de burbujas varió dependiendo de la situación de las placas en el simulador y el tipo de mezcla empleada. Así en pruebas con profundidades de 30 mca obtuvimos unos valores de 11±2,5 (pruebas con aire), 23±5,1 (mezcla enriquecida por gradiente de difusión), y 27±4,7 (inyección de mezcla).

A 40,0 mca, el promedio de burbujas formadas varió desde 29±2,5 (pruebas con aire), 30±6,3 (mezcla enriquecida por gradiente de difusión), y 23±5,1 (inyección de mezcla).

Mientras que a 50,0 mca las burbujas formadas varían desde $19\pm6,0$ (pruebas con aire), $27\pm5,9$ (mezcla enriquecida por simple gradiente de difusión), y $34\pm7,7$ (inyección de mezcla).

Realizamos tres pruebas complementarias: dos con barrido de aire enriquecido durante la totalidad del tiempo de permanencia en el fondo, donde obtuvimos unos valores de 38±8,5 (inyección de mezcla), y 21±5,9 (mezcla enriquecida por gradiente de difusión); y una con ascenso directo a superficie con valores de 25±6,0 (inyección de mezcla) y de 23±3,5 (mezcla enriquecida por gradiente de difusión).

Tabla 5.21. Pruebas realizadas con inyección directa de aire enriquecido en oxígeno, a geles de agar al 1% en peso (a-II), sometidos a profundidades desde 30 a 50 mca durante un tiempo en el fondo de 15 a 30 minutos, descomprimiendo con paradas de tablas del CBA.

									_				
	Та	bla aplica	Ida							BURBUJAS			
Situación	D (mca.)	t (min.)	m (%N₂)	N2 (%)	П _{т40} (mca.)	t1ªP (min.)	t. Asc (min.)		tTA	PROMEDIO	DE	CV	
Placas							6mca	3mca	(min.)	FROWEDIO	DE		
С	30	30	79	40	17,3	2,40	-	3	7,20	20	4,0	20,5	
С	42	25	79	40	17,3	2,50	2	14	21,10	35	4,9	14,5	
С	50	15	79	40	16,9	3,10	2	5	12,30	31	5,9	18,9	
EC	30	30	79	>40	17,3	2,40	-	3	7,20	16	4,1	26,5	
EC	42	25	79	>40	17,3	2,50	2	14	21,10	26	5,6	21,7	
EC	50	15	79	>40	16,9	3,10	2	5	12,30	24	4,0	16,7	



Tabla 5.22. Pruebas realizadas con inyección directa de aire, a geles de agar al 1% en peso (agar-II), sometidos a profundidades desde 30 a 50 mca durante un tiempo en el fondo de 15 a 30 minutos, descomprimiendo con paradas de tablas del CBA.

	-					BUDB					
		abia aplica	laa						BURE	UJA5	
Situación	D	t (min.)	m (%N₂)	П _{т40} (mca.)	t1ªP (min.)	t. Asc (min.)		tTA	PROMEDIO	DE	CV
Placas	(mca.)					6	3	(min.)	FROMEDIO	DL	01
С	30	30	79	17,3	2,40	-	3	7,20	34	5,4	15,8
С	42	25	79	17,3	2,50	2	14	21,10	48	8,4	17,5
С	50	15	79	16,9	3,10	2	5	12,30	37	9,5	25,9
EC	30	30	79	17,3	2,40	-	3	7,20	29	6,1	21,4
EC	42	25	79	17,3	2,50	2	14	21,10	33	6,9	21,1
EC	50	15	79	16,9	3,10	2	5	12,30	30	7,9	26,3



El análisis de medias pareadas mediante la "t" de Student indica que para valores de =0,000, existe una correlación significativa entre tiempos totales de ascenso-burbujas (n=54; t=14,88; p=0,000), saturación (T₄₀)-burbujas (n=54; t=22,76; p=0,000) y burbujasnitrógeno (%) (n=54; t=-10,62; p=0,000); lo cual presupone que tanto el tiempo como la profundidad influye en el número de burbujas, y éste a su vez puede ser equiparado con los coeficientes teóricos de saturación del tejido de 40 min.

El Anova presenta niveles significativos al relacionar el número de burbujas con el tiempo total de ascenso (n=243; F=26,894 para 170 y 6 grados de libertad; p=0,035), y así mismo la situación de las placas con las burbujas formadas(n=243; F=21,052 para 66 y 6 grados de libertad; p=0,044).

También podemos apreciar una relación significativa mediante los coeficientes de Pearson entre el tiempo total de ascenso (r=491; p=0,000), la profundidad (r=0,339; p=0,012) y la concentración de nitrógeno en la mezcla (r=0,474; p=0,000) y el número de burbujas formadas.
5.6. DISCUSIÓN

La necesidad de crear una serie de pautas que permitieran a los individuos ser sometidos a exposiciones hiperbáricas, inmersiones o experiencias en ambientes confinados, sin sufrir los efectos perniciosos de los cambios de presión súbitos o demasiado rápidos, o los producidos por la respiración y absorción simultánea de los gases en los diferentes tejidos de su organismo, dio lugar al desarrollo de procedimientos de descompresión que, representados en forma de tablas, pudieran ser fácilmente aplicables y relativamente seguros.

Los métodos de validación de tales tablas o procedimientos se desarrollaron de forma paralela a éstas. Diferentes fueron los organismos que realizaron estudios para estandarizar y unificar estos procedimientos de descompresión (Klos y col.⁶⁰).

Empleando de manera simultánea los modelos basados en los coeficientes de saturación crítica, que tratan de minimizar la cantidad de gas existente en forma disuelta para que se elimine por filtración alveolar; y los basados en el desarrollo y formación de burbujas o la concentración de gas existente en fase libre, es decir la formación de microburbujas disueltas en sangre, comentados en el Capitulo 2., es posible obtener un procedimiento, proceso o tabla de descompresión más eficiente y seguro (Stéphane⁶¹).

Previamente y basándonos en el procedimiento de cálculo de tablas ^(3, 4, 14, 16, 17) desarrollamos una tabla (Anexo 5.9.1) para inmersiones con mezcla de aire enriquecido con oxígeno, con porcentajes del 30% de Oxígeno y 70% de Nitrógeno (Nitrox-30).

Trucco y col.⁽⁶²⁾ aplicaron para el cálculo de las tablas francesas MN-90 el mismo modelo teórico y desarrollo matemático, que empleó anteriormente el GERS para sus tablas en 1965, pero incluyendo tejidos con tiempo de saturación intermedios (7, 15, 30, 50, 60 y 100) con coeficientes desde 2,54 a 1,55 mca. de tensión respectivamente. Utilizó velocidades de ascenso entre los 15 y los 17 mca/min. hasta la primera parada y a 6 mca/min. entre paradas sucesivas hasta superficie.

Dichas tablas están calculadas para una población de referencia con una media de 74±8 Kg. de peso, 175,9±5,7 cm. de estatura. y 32,3±6,1 años. La mezcla respirada está compuesta por un 80% de nitrógeno y un 20% de oxígeno, con una profundidad máxima de 65 mca.

Existen además, otros modelos que asumen una naturaleza asimétrica entre la cinética de absorción y desorción, como el modelo de tejido único propuesto por Baz y Seireg, requiriendo únicamente tres parámetros para el cálculo de la descompresión: un tiempo de absorción y de eliminación constante, y una proporción de saturación máxima permisible. Este modelo aplica el mismo concepto de tiempo total de ascenso utilizado por nosotros en el análisis de formación de burbujas, y fue empleado para comparar los límites sin descompresión de las tablas U.S. Navy (Baz, y Seireg⁶³).

Según Parker, los modelos más avanzados de tablas de descompresión para aire utilizan una absorción de tipo exponencial, mientras que para la desorción es de tipo lineal. Recientes investigaciones avalan la hipótesis de la relación entre evolución de las burbujas y la correlación entre su tipo y densidad, que son factores primordiales en la aparición de accidentes descompresivos.

Hemos empleado la capacidad de los geles de agar, después de haber sido sometidos a situaciones hiperbáricas, de retener los gases absorbidos mediante la formación y desarrollo de burbujas en su seno una vez que las condiciones de sobrepresión han vuelto a normalizarse.

El análisis de los procesos de absorción y eliminación de gases inertes por el organismo, conlleva aparejado el desarrollo de protocolos y modelos para la prevención de las patologías producidas por los fenómenos físico-químicos de absorción-desorción de dichos gases (Lillo y Parker⁶⁴, Dromsky y col.⁶⁵, Ball y col.⁶⁶, Branger y col.⁶⁷).

Se han realizado numerosos estudios para evaluar la incidencia de enfermedad descompresiva en buceadores deportivos (Nakayama y col.⁶⁸, Marroni y col.⁶⁹, Flook⁷⁰). Los métodos de predicción de enfermedades y procesos patológicos descompresivos han empleado estos modelos de formación y desarrollo de burbujas (Wienke⁷¹).

En nuestras experiencias, empleamos tres tipos de compuestos gelificantes: gelatina industrial, agar extracto de malta y agar purificado. Al no obtener resultados satisfactorios ni con la utilización de gelatinas ni con compuestos de agar, desarrollamos el mismo protocolo de pruebas utilizando Agar-agar purificado.

Las muestras se mantuvieron inicialmente refrigeradas a temperaturas de 5,0°C para su conservación, pero los resultados obtenidos no fueron significativos. Por lo tanto, decidimos preparar previamente el volumen necesario de gel para el desarrollo de las experiencias que se iban a realizar en un periodo máximo de dos horas. Ya que las características del gel se mantenían durante un periodo de aproximadamente tres horas, a partir del cual sufrían un proceso de desecación por su exposición al medio ambiente; manteniendo durante este periodo el mismo valor de pH.

No consideramos necesario someter las muestras a autoclavado como hubiera sido preciso si se hubiesen empleado en días sucesivos o en pruebas bioquímicas. El intervalo transcurrido desde que se preparaba la disolución de agar hasta el inicio de la ebullición y la fusión del gel, obtenido mediante calentamiento con agitación magnética, duraba un tiempo de 26±1 min. alcanzando temperaturas de 85±1°C (84,5 a 87,5 °C.). Con un pH inicial 5,5 y después de gelificación 6,5-7,0 (rango de productos al 1,5% del 5,0 al 7,5).

Se esperó un tiempo de 5±1 min. hasta que la temperatura del gel disminuía y se estabilizaba en 35±1 °C (rango de productos 34,5 a 39,5 °C), vertiendo con una pipeta Pasteur 3,0 ml de la solución en cada una de las placas.

D'Arrigo⁽⁵⁵⁾ al utilizar geles de agarosa observó que el número variaba en función de la descompresión aplicada, siendo independiente del gas empleado; así mismo la modificación en el contenido iónico del medio por variaciones del pH, tenia muy pocos efectos en el número de burbujas formadas.

D'Arrigo y Mano⁽⁵⁶⁾ emplearon una cámara de plexiglás con un medidor de presión, un adaptador para el sistema de aporte de gases, con válvula de seguridad y válvula de exhaustación para la descompresión, donde se introducían las soluciones en celdillas rectangulares, aplicando el procedimiento para evaluar tablas, con perfiles de prueba 30mca/40min., y tiempos de descompresión de 12,00 a 54,24 minutos, analizando la media y desviación estándar de las burbujas formadas.

Las soluciones estaban compuestas de agarosa purificada Bio-Rad® al 1,0% en peso tamponadas con una solución 1,0mM HEPES y el pH ajustado al 7,4 con hidróxido sódico; y se preparaban calentando la solución a 80°C con agitación, transfiriéndola a los 10 minutos a un baño a 50°C, desde donde se vertía a las celdillas un volumen de 27 ml.

Mano y col.⁽¹⁰⁾ analizaron la formación de burbujas empleando el mismo procedimiento, con soluciones de agar con concentración al 0,5 en peso tamponadas con disolución 1,0mM de tris(hydroximetil) aminometano, ajustando el pH a 7,4 mediante ácido clorhídrico. Cuantificando el número de burbujas formadas, durante las paradas de descompresión y al llegar a superficie.

Longobardi y col.⁽⁵⁹⁾ realizaron pruebas similares, empleando oxígeno, nitrógeno, helio, dióxido de carbono y aire, con soluciones de agar, examinaron posteriormente las muestras mediante un estereoscopio conectado a una video cámara y a un ordenador personal, permitiendo así contar el número de burbujas formadas y su tamaño a intervalos de 12 minutos hasta un total de 75 minutos.

En nuestras experiencias, los tiempos mínimos de descenso y máximos de ascenso dependían de las características técnicas de los sistemas de presurización empleados. Utilizamos como tiempos de paradas de descompresión los indicados por las tablas calculadas o por los diferentes sistemas (Hahn⁷²). Las velocidades medias de presurización fueron 5,9 mca/min. y 9,7 mca/min. de despresurización respectivamente, con un rango de profundidades desde 0 a 50 mca.

Al representar el número de burbujas formadas, en las pruebas donde se procedió a descomprimir las muestras manteniendo los tiempos de parada de las tablas escogidas, en función de los tiempos totales de ascenso y ser ajustados a una línea de regresión exponencial (la correlación lineal da unos coeficientes menores excepto para el perfil 40/30), las ecuaciones obtenidas fueron:

Si aplicamos el mismo procedimiento a los resultados de las experiencias realizadas por D´Arrigo y Mano⁽⁵⁶⁾ los valores que se obtienen son:

Perfil 30mca/40min. Y =
$$151,48.e^{-0.127x}$$
 con r= -0.983 (0.005 , n=8).

Mientras que al representar el número de burbujas obtenidas por Mano, Shybayama y Maeda⁽¹⁰⁾, en pruebas a 30 mca., cuando el tiempo en el fondo era de 50 minutos, excepto para la tabla del Ministerio Francés de Trabajo con un tiempo en el fondo de 60 minutos, los valores que obtenemos son:

Perfil 30mca/50min. Y =
$$134,36.e^{-0.144x}$$
 con r= $-0,992$ ($0,005$, n=7).

Los valores obtenidos para los coeficientes de correlación entre el tiempo total de ascenso y el número medio de burbujas formadas, son -0,883 (<0.01, n=8) (⁷¹); -0,767 (<0.05, n=7) (⁹⁷) y de -0,876 (<0.05, n=5) hasta -0,998 (<0.01, n=4) en nuestras pruebas con los cuatro perfiles analizados.

Del método empleado y los resultados obtenidos podemos extraer una serie de propuestas que coinciden con las de otros autores, fundamentalmente:

1^a) el número de burbujas formadas se corresponde con la presión de exposición y se incrementa en función del tiempo de permanencia a una profundidad constante;

2^a) la técnica de este método es sencilla y permite un sistema de conteo preciso, en función del material empleado, considerándose un método eficaz para la evaluación inicial de las tablas.

El inconveniente que presenta el método a partir de las experiencias llevadas a cabo por estos autores indica que no resulta útil en rangos elevados de presión y de tiempos de exposición.

Del análisis de las experiencias anteriormente reseñadas, podemos extraer las siguientes apreciaciones:

1^a) El empleo de una parada profunda disminuye el número de burbujas ^(57, 58).

2^a) El factor fundamental es la profundidad en que se inician las paradas de descompresión ⁽⁵⁶⁾.

3^a) Usando diferentes gases con un idéntico procedimiento de ascenso, durante la descompresión en una cámara hiperbárica, el número y tamaño de las burbujas depende del peso molecular del gas ⁽⁵⁹⁾.

4^a) El número de burbujas formado puede ser reducido por la propia aplicación de la descompresión marcada por las tablas. El método se puede emplear para prevenir ataques de descompresión cuando las muestras son sometidas al mismo tiempo que los individuos. Se recomendaba un ascenso más lento ⁽⁵⁶⁾.

5^a) El número formado depende fundamentalmente de la presión y supersaturación, máxima no únicamente de la proporción 1:2 establecida ⁽⁵²⁾.

Esta técnica de formación de burbujas, aplicada al proceso de cálculo de descompresión en inmersiones no repetitivas, permite interpolaciones y extrapolaciones minuciosas; permitiendo correlacionar sus análisis y resultados a experiencias con animales y humanos ^(28, 99, 100).

Intentamos emplear este método en el análisis de inmersiones sucesivas, pero los resultados no eran concluyentes, el número de burbujas formado en la segunda inmersión no presentaba ninguna variación apreciable con el obtenido en la inicial, disminuyendo incluso debido a la evolución intrínseca de las burbujas.

El desarrollo y crecimiento del número y tamaño de las burbujas se pudo observar desde la parada de descompresión de 6 mca. en inmersiones con profundidades superiores a 40 mca. Apreciamos una rápida evolución, tanto en la formación de nuevas burbujas como en el incremento de tamaño en los momentos iníciales del intervalo en superficie.

Del análisis de los resultados, al aplicar un modelo de regresión lineal, con un intervalo de confianza del 95% (0,05), podemos apreciar que los factores que influyen de manera significativa en el número de burbujas observadas son:

1º) La profundidad y el tiempo en el fondo, siendo la profundidad de prueba el factor más significativo en pruebas con ascenso directo sin descompresión.

2º) El tiempo en el fondo, y en menor medida la profundidad; teniendo una relación inversa y de menor significación el tiempo total de ascenso. Presentando la tabla aplicada (tiempo de parada) un valor significativo, en pruebas con descompresión.

3º) En pruebas con concentración de agar variable para una misma profundidad las variables explicativas no son significativas.

4º) El tiempo total de ascenso presenta una relación inversa con el número de burbujas observado en pruebas con ascenso con y sin descompresión.

5º) En las realizadas con aporte de gases el sistema de aporte y/o situación de las placas en el simulador presenta una cierta influencia en el mismo.

El rango de profundidades analizado (15 D 50 mca) fue seleccionado por corresponder a profundidades medias y máximas para buceo deportivo con aire y mezclas Nitrox.

Al relacionar el promedio de burbujas observadas en función de los valores de saturación calculados para cada tejido teórico (Tx) en la totalidad de las pruebas, mediante modelos de regresión, podemos apreciar que todos los tejidos son significativos, excepto el más rápido para un nivel de significación α 0,05.

La ecuación obtenida es: Burbujas (Promedio)= 138 -82,0T5 +548T10 -1264T20 +1217T40 +1173T80 -1800T120.

Al representar el número de burbujas formado en función de valor del coeficiente de saturación del tejido de 40 min. en la totalidad de las pruebas, el valor de coeficiente de correlación exponencial es significativo para α 0,000 (n=142), con un valor r=0,955 exponencial > r= 0,713 lineal.

5.7. CONCLUSIONES

PRIMERA

El método empleado para el análisis y estudio de procedimientos descompresivos mediante la formación de burbujas en geles de agar, puede ser utilizado como punto de partida para la evaluación de tablas de descompresión.

SEGUNDA

Del análisis de resultados obtenidos en pruebas de formación de burbujas en geles de agar, en términos generales, podemos apreciar que:

-Se produce un incremento del número de burbujas paralelo al aumento del tiempo en el fondo y/o la profundidad.

-El tiempo total de ascenso, o periodo de descompresión, presenta una relación inversa con el número de burbujas observado.

<u>TERCERA</u>

El procedimiento teórico empleado para el cálculo de tablas nos puede permitir correlacionar los procesos de presurización y despresurización con tejidos hipotéticos de un determinado periodo de semisaturación. Este motivo lo hace asequible, en nuestro caso, para el estudio de inmersiones realizadas en el buceo deportivo no repetitivas, ni de saturación.

<u>CUARTA</u>

A partir de los resultados obtenidos, podemos inferir que los procesos biofísicos de absorción de nitrógeno, pueden ser equiparados mediante una cinética de tipo exponencial con un patrón similar al expresado en la ecuación A=Ao+(S-Ao).(1-e^{-Zt}), siendo S y Z constantes. Pudiendo, pues, relacionar los procesos físicos de absorción de nitrógeno por geles de agar con la saturación de gases inertes en tejidos tipo.

5.8. **BIBLIOGRAFIA**

1 Wienke, B.R., (2009), "Diving decompression models and bubble metrics: Modern computer syntheses", Comp. Biol. Med. doi:10.16/j.compbiomed.2008.12.013

2 Van Liew, H.D. y Flynn. E.T., (2004), "Probability of Decompression Sickness in No-Stop Air Diving", NEDU Technical Report 04-42. Naval Experimental Diving Unit. Panama City. Florida, 1-45

3 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P.,(1999), "Development of decompression tables and models: statistics and data analysis", Journal of the Human-Environment System, 2 (1),19-31

4 Imbert, J.P. y Fructus, X., (1989), "Conception of a decompression table", Schweiz Z. Sportmed, 37, 27-38

5 Levett, D.Z.H. y Millar, I.L., (2008), "Bubble trouble: a review of diving physiology and disease", Postgrad. Med. J., 84, 571-578

6 Desola, J., (2008), "Enfermedad por descompresión", Jano 12-18 Septiembre, nº 1706: 43-51. En http://www.jano.es/

7 Barak, M., y Katz, Y., (2005), "Microbubbles. Pathophysiology and Clinical Implications", Chest, 128, 2918-2932

8 Bjorno. L, Kornum L.O., Krag, P., Nielsen, CH., y Paulev, P.E., (1977), "A method for measurement of the bubble formation threshold in biological liquids", Undersea Biomedical Research, 4 (2), 97-102

9 Poter, B., Kunkle, T.D, y Beckman, E.I., (1984), "The effect of rapid compression on bubble formation in agarose", Undersea Biomedical Research, Vol. 11, No. 1 Supplement, March 1984

10 Mano, Y., Shibayama, M., y Maeda, H., (1982), "Evaluation of different decompression schedules by an agarose gel bubble technique", Undersea Biomedical Research, 9 (1), 45-58

11 Yount, D.E., y Hoffman, D.C., (1986), "On the use of a bubble formation model to calculate diving tables", Aviat. Space Environ. Med., 57 (2),149-56

12 Le Messurier, D.H., Smith, T.N. y Wood, W.R., (1979), "Diffusion and nucleation of gas in gel and some implications for development of decompression procedures", Undersea Biomedical Research, 6 (2), 175-188

13 Hawkins, J.A., Shilling, C.W., y Hansen, R.A., (1935), "A suggested change in calculating decompression tables for diving", USN Med. Bull., 33, 327-338

14 Workman, R.D., (1965),"Calculation of decompression schedules for nitrogenoxygen and helium-oxygen dives", US Navy Experimental Diving Unit. Washington, DC Research Report 6-65

15 Keller, H. y Bülhmann, A.A., (1966), "Deep diving and short decompression by breathing mixed gases", J. Appl. Physiol., 20, 1267-75

16 Schreiner, H.R., (1967), "Mathematical approaches to decompression", Int. J. Biometeor., 3 (11), 301-310

17 Boycott, A.E., Damant, G.C.C y Haldane, J.B, (1908), "The prevention of compressed-air illness", J. Hyg. Cambr., 8, 342-443

18 Gallar Montes, F., (1995), "El buceo con aire comprimido y otras mezclas gaseosas hiperbáricas", En "Medicina Subacuática e Hiperbárica", Instituto Social de la Marina, 3ª Ed. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 9,129-144, ISBN 84-86817-09-9

19 Nishi, R.Y. y Tikuisis, P., (1996), "Current trends in decompression development: statistics and data analysis", Defence and Civil Institute of Environmental Medicine. Technical Report. Canada. DCIEM nº 96-R-65, 1-22

20 Temple, D.J., Ball, R., Weathersby, P.K., Parker, E.C. y Survanshi, S.S., (1999), "The dive profiles and manifestations of decompression sickness cases after air and nitrogen-oxygen dives", Naval Medical Research Center, Bethesda Maryland, Technical Report. NMRV. 99-02

21 Wienke, B.R., (2000),"Gas fluid, and phase kinetics", En "Decompression theory",1,11-26. http://www_xdiv.lanl.gov/brw/wienke.html

22 Melero Moreno, C., (2001), "Habilidades en patología infecciosa respiratoria: conceptos fisiológicos básicos", Sociedad Española de Medicina General. Medicina General, 30, 48-52

23 Hamilton, R.W. y Thalmann, E., (1993), "Decompression Practice", En "The Physiology and Medicine of Diving". Bennett P.B. y Elliott D.H. (Eds) London, WB Saunders, 10, 2, 453-98

24 García Gómez, J., y Solano Oria, E., (1999), "Control de atmósferas en ambientes confinados", En "Libro Homenaje al Profesor Doctor Joaquín Moreno Clavel" Servicio de Publicaciones. Universidad de Murcia. Volumen I, 277-290, ISBN 84-8371-104-4

Huggins, K.E. y Somers, L., (2001), "Mathematical evaluation of multi-level diving", Michigan Sea Grant Publications Office. NOAA. U.S. Department of Commerce. NA79AA-D-00093, 1-35

26 Jacquet, S., (2004), "Les tables de décompression MT92", En «Stage de Plongeé Scientifique». Banyuls, 6-17 Septembre 2004

27 NOAA, (2001), "Nitrox Diving", En "NOAA diving manual (diving for science and technology)". Ed Joiner, JT. United States Department of Commerce. New York. 4th ed, Sec.15, ISBN 0-941332-70-5

Adair, T.H., (2002), "Principios físicos del intercambio gaseoso; difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana gaseosa", En "Manual de Fisiología Médica". McGraw-Hill Interamericana de España, SAU. Madrid, 39, 305-312. ISBN 84-486-0429-6

29 Río, V.; Saldaña, A.; Téllez, L., Leyva, U., y Torres, J.E., (2005), "Aspectos patogénicos de la enfermedad descompresiva en buzos", Rev. Cubana Med. Milit., 34 (2),1-11

30 Gallar Montes, F., (1995), "Narcosis por los gases inertes", En "Medicina Subacuática e Hiperbárica". Instituto Social de la Marina, 3ª Ed. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 17, 283-292, ISBN 84-86817-09-9

31 Mount, T., (1993), "Inert gas narcosis", En "Mixed Gas Diving: The Ultimate Challenge For Technical Divers", Watersport Publishing, Inc. San Diego, 5, 109-121, ISBN 0-922769-41-9

32 Dean, J. B., Mulkey, D.K., Garcia, A.J., Putnam, R.W., y Henderson, R.A., (2003), "Neuronal sensitivity to hyperoxia, hypercapnia, and inert gases at hyperbaric pressures", J Appl Physiol., 95, 883–909

33 Paulev, P.E., (2000), "Flying, space life and diving", En "Medical Physiology and Pathophysiology: Essential and clinical problems", Copenhagen Medical Publishers, Cap: 19, ISBN 87-984078-0-5

34 Hamilton, K., Laliberté, M.F. y Fowler B., (1995), "Dissociation of the behavioural and subjective components of nitrogen narcosis and diver adaptation", Undersea y Hyperbaric Medicine, 22 (1), 41-49

35 Homer, L.D. y Kayar, S.R., (1994), "Density, heat capacity, viscosity, and thermal conductivity of mixtures of CO2, He, H_2 , H_20 , N_2 and O_2 ", Naval Medical Research Institute, NMRI 94-51, 1-11

36 Germonpré, P., (2006), "The medical risks of underwater diving and their control", International SportMed Journal, 7(1), 1-15

37 DeGorordo, A., Vallejo-Manzur, F., Chanin, K., y Varón, J., (2003), "Diving emergencies", Resuscitation, 59, 171-180,

Thalmann, E.D., (2002), "Oxtox: If you dive Nitrox you should know about Oxtox", Divers Alert Network: DAN Medical Center: Medical Article. 35.

http://www.diversalertnetwork.org/

Wilmshurst, P., (1998), "Diving and oxygen" British Medical Journal, 317, 996-999
Shykoff, B., (2005), "Pulmonary Effect of Six-Hour Dives: In- Water or Dry Chamber
Exposure to an Oxygen Partial Pressure of 1.6", NEDU Technical Report Nº 05-19, 1-17

41 Clark, J.M., Lambertsen, C.J., Gelfand, R., Flores, N.D., Pisarello, J.B., Rossman, M.D y Elias, J.A., (1999), "Effects of prolonged oxygen exposure at 1.5, 2.0, or 2.5 ATA on pulmonary function in men (Predictive Studies V)", J. Appl. Physiol., 86 (1), 243-259

42 Arieli, R., Yalov, A. y Goldenshluger, A., (2002), "Modelling pulmonary and CNS O₂ toxicity and estimation of parameters for humans", J. Appl. Physiol., 92 (1), 248-256

43 Venereo Gutiérrez, J.R., (2002), "Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes", Rev.Cubana Med. Milit., 31 (2), 126-133

44 Adair, T.H., (2002), "Fisiología de la inmersión en aguas profundas y otras situaciones hiperbáricas", En "Manual de Fisiología Médica". McGraw-Hill Interamericana de España. SAU. Madrid, 44, 339-342. ISBN 84-486-0429-6

45 Wienke, B.R., (2000), "Mixed gases and decompression", En "Decompression theory", 4, 49-62, http://www_xdiv.lanl.gov/brw/wienke.html.

46 Richalet, J.P., (2003), "Facteur limitants de la performance en haute altitude: opération Everest III, COMEX'97", Science y Sports, 18 (1), 11-15

Linnarsson, D., Östlund, A., Lid, F. y Hesser, C.M., (1999), "Hyperbaric bradycardia and hypoventilation in exercising men: effects of ambient pressure and breathing gas", J. Appl. Physiol., 87 (4), 1428-1432

48 Bohrer, C.R., (1993), "Mixing gases for technical diving", En "Mixed Gas Diving. The Ultimate Challenge For Technical Divers". Watersport Publishing, Inc. San Diego, 15, 255-298

49 PADI, (1995), "Ventajas y desventajas del buceo con aire enriquecido", En "Enriched Air Diver Manual". Professional Association of Diving Instructors -PADI EU Services AG. Product Nº 79305S Version 1, 1, 1-8, ISBN 3-907515-20-K

249

50 Christini, E., (1997), "Física y fisiología del Nitrox", En "Aire Enriquecido NITROX", S.S.I. Scuba Schools International. Colorado, 2,14-28, ISBN 1-880229-39-0

51 Lever, M.J., Miller, K.W., Paton, W.D. y Smith, E.B., (1966), "Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression", J. Physiol., 184, 964-969

52 Yount, D.E., y Strauss, R.H., (1976), "Bubble formation in gelatin: a model for decompression sickness", J. Appl. Phys., 47, 5081-5089

53 Yount, D.E. y Yeung, C.M., (1981), "Bubble formation in supersaturated gelatin: A futher investigaton of gas cavitation nuclei", J. Acoust. Soc. Am., 69 (3), 702-708

54 Yount, D.E., (1979), "Application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans", Aviat. Space Environ. Med., 50 (1), 44-50

55 D'Arrigo, J.S., (1978), "Improved method for studying the surface chemistry of bubble formation", Aviat. Space Environ. Med., 49, 358-61

56 D'Arrigo, J.S. y Mano, Y., (1979), "Bubble production in agarose gels subjected to different decompression schedules", Undersea Biomedical Research, 6(1), 93-98

57 Yano, K., y Mano, Y., (1979), "Evaluation of standard decompression schedule by agarose gel method", Bull. Tokyo Med. Dent. Univ., 26 (3), 197-212

58 Miyamoto, T., y Mano, Y., (1980), "Evaluation of different decompression tables by agarose gel method", Bull Tokyo Med Dent Univ., 27 (2), 95-109 (Abstract)

Longobardi, P., Balestra, C., Disoné, M., Fiammenghi, C., Leandro, G. y Data, P.G. (2004), "Bubble formation in agar and surfactant mixture during hyperbaric exposure at five different gases", UHM, Vol 31, Nº 3, G111, pag.343, ASM Sidney, Australia. (Abstract)
Klos, R., Nishi, R. y Olszanski, R., (2002), "Validation of diving decompression tables", Int. Marit. Health., 53 (1-4), 77-92

61 Stéphane, L., (2002), "Aresub. Les Tables de Décompression", Association Réunionnaise de Medicine Subaquatique et Hyperbare, Universite d'Angers,1-25

Trucco, J.N., Biard, J., Redureau, J.Y. y Fauvel, Y., (2000), "Table marine nationale 1990- MN90", F.F.E.S.S.M. Comité interrégional Bretagne y Pays de la Loire Comission Technique Régionale. BP68, St Ave 56892 Cedex, 1-26

Baz, A., y Seireg, A., (1979), "Single-tissue modelling of decompression schedules",Undersea Biomedical Research, 6 (3), 217-229

Lillo, R.S., y Parker, E.C., (2000), "Mixed-gas model for predicting decompression sickness in rats", J. Appl. Physiol., 89 (6), 2107-2116

Dromsky, D. M., Tonel, C.B., Survanshi, S., Fahlman, A., Parker, E. y Weathersby,
P., (2000), "Natural history of severe decompression sickness after rapid ascent from air saturation in porcine model", J. Appl. Physiol. , 89 (2), 791-798

66 Ball, R., Lehner, E.C. y Parker, E.C., (1999), "Predicting risk of decompression sickness in humans from outcomes in sheep", J. Appl. Physiol., 86 (6),1920-1929

67 Branger, A.B., Lambertsen, C.J. y Eckmann, D.M., (2001), "Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory", J. Appl. Physiol., 90 (2), 593-600

Nakayama, H., Shibayama, M., Namami, N., Togawa, S., Takahashi, M y Mano, Y.,
(2003), "Decompression sickness and recreational scuba divers", Emerg. Med. J.,
20, 332-334

Marroni, A., Bennett, P.B, Cronje, F.J., Carli-Corleo, R., Germonpre, P., Pieri, M., Bonuccelli, C., y Balestra, C., (2005), "A deep stop during decompression from 82 fw (25m) significantly reduces bubbles and fast tissues gas tensions", Undersea Hyperb. Med., 31 (2), 85-88

Flook, V., (2004), "Yo-Yo diving and the risk of decompression sickness", Health y Safety Executive. Research Report 214.HSE BOOKS. ISBN:0-7176-2835-3

71 Wienke, B.R., (1990), "Reduced gradient bubble model", Ins. J. Biomed. Comp., 26 (4), 237-256

72 Hahn, M., (2000) "Austauchtabelle Deco 2000", VDST Verband Deutsher Sporttaucher. En http://www.vanwaasen.de/

5.9. ANEXOS

5.9.1. TABLAS NITROX

Las tablas calculadas son:

Tabla 5.23. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

Tabla 5.24. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

Tabla 5.25. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

Tabla 5.26. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

Tabla 5.27. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

Tabla 5.28. Descompresión con Mezcla 32% Oxígeno-68% Nitrógeno.

Tabla 5.29. Descompresión con Mezcla 36% Oxígeno-64% Nitrógeno.

Los términos empleados en las columnas indican:

- **D**: máxima profundidad alcanzada por el buceador en cualquier momento de la inmersión, en mca.
- **t**: tiempo transcurrido desde que se abandona la superficie hasta que se deja el fondo, en min.
- **t1ªP**: tiempo transcurrido desde que se abandona el fondo hasta que se llega a la cota de la primera parada de descompresión, en min.
- **Paradas de Descompresión**: indican el tiempo de permanencia en cada profundidad (en intervalos de 3 mca), desde que el buceador llega a la parada hasta que la deja, en min.
- **tTA**: tiempo invertido desde que se abandona el fondo hasta que se llega a superficie, incluyendo un minuto de ascenso entre paradas, o entre la última parada y la superficie, en min.
- **C**_{NR}: coeficiente de nitrógeno para T₁₂₀ al ascender a superficie.
- T_{DIRECTOR}: Tejido teórico que rige la parada de descompresión, al ser el que más tiempo necesita para eliminar el exceso de nitrógeno absorbido al alcanzar esa cota de profundidad.

		+1 aD	Paradas de Descompresión (min.)					т
(mca.)	י (min.)	(min.)	9 (mca.)	6 (mca.)	3 (mca.)	(min.)	C _{NR} (N _R T ₁₂₀ /7,9)	DIRECTOR
X	X	Y			Y	Y	Y	Y
		Y						
	Х	Y		Y	Y	Y	Y	Y
	X	Y	Y	Y	Y	Ý	Y	Y

П	+	+1aD	Paradas de	Descompre	esión (min.)	ŧΤΔ	_	т
(mca)	۲ (min.)	(min.)	9 (mca)	6 (mca)	3 (mca)	(min.)	C _{NR}	DIRECTOR
· ,	. ,	` '	e (e.)	• (•)	• (•)	· ,	(N _R T ₁₂₀ /7,9)	
15	160	2			0	2	1,73	40
	170	2			1	4	1,76	40
	180	2			2	5	1,77	40
	195	2			3	6	1,81	40
	240	2			4	7	1,90	40
	270	2			5	8	1,94	80
	280	2			7	10	1,94	80
	300	2			8	11	1,96	80
	320	2			11	14	1,97	120
	330	2			13	16	1,97	120
	340	2			16	19	1,97	120
18	85	2			0	2	1,57	40
	90	2			2	5	1,59	40
	95	2			3	6	1,61	40
	100	2			5	8	1,63	40
	105	2			6	9	1,66	40
	110	2			7	10	1,67	40
	115	2			8	11	1,70	40
	120	2			9	12	1,72	40
	125	2			10	13	1,72	40
	130	2			11	14	1,75	40
	140	2			12	15	1,77	40
	150	2			13	16	1,81	40
	160	2			14	17	1,84	40
	180	2			15	18	1,90	40
21	60	2			0	2	1,51	40
	65	2			3	6	1,53	40
	70	2			5	8	1,57	40
	75	2			7	10	1,61	40
	80	2			10	13	1,62	40
	85	2			11	14	1,65	40
	90	2			13	16	1,67	40
	95	2			14	17	1,68	40
	100	2			16	19	1,72	40
	110	2			18	21	1,76	40
	120	2			19	22	1,80	40
	130	2			21	24	1,84	40
	140	2			22	25	1,87	40
	150	2			25	28	1,90	80
	160	2			30	33	1,91	80
	170	2			32	35	1,94	80
	180	2			35	38	1,95	80

Tabla 5.23. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

П	t t	t1ªP	Paradas de	Descompresión (min.)		tΤΔ		Taincatan
(mca)	(min.)	(min.)	9 (mca)	6 (mca)	3 (mca)	(min.)		DIRECTOR
. ,	` '	、 ,	- (,	- ()		. ,	(N _R T ₁₂₀ /7,9)	
24	47	3			0	3	1,49	40
	50	3			3	7	1,52	40
	55	3			7	11	1,54	40
	60	3			9	13	1,58	40
	65	3			12	16	1,61	40
	70	3			15	19	1,65	40
	75	3			17	21	1,67	40
	80	3			18	22	1,71	40
	85	3			21	25	1,71	40
	90	3			22	26	1,73	40
	100	2			25	28	1,78	40
	110	2		2	26	32	1,84	40/40
	120	2		4	27	35	1,87	40/80
	130	2		6	29	39	1,90	40/80
	140	2		7	34	45	1,92	40/80
	150	2		8	38	50	1,94	40/80
	160	2		9	41	54	1,96	40/80
	170	2		10	45	59	1,96	40/80
	180	2		11	51	66	1,97	40/120
27	40	3			1	5	1,48	40
	45	3			6	10	1,52	40
	50	3			11	15	1,56	40
	55	3			14	18	1,59	40
	60	3			17	21	1,63	40
	65	3			21	25	1,66	40
	70	3			22	26	1,70	40
	75	3			25	29	1,72	40
	80	3		2	6	13	1,75	40/40
	85	3		4	26	35	1,78	40/40
	90	3		6	25	36	1,82	40/40
	100	3		9	25	39	1,87	40/40
	110	3		11	30	46	1,90	40/80
	120	3		14	34	53	1,92	40/80
	130	3		14	40	59	1,94	40/80
	150	3		<u>1</u> 7	47	69	1,97	40/120

Tabla 5.24. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

П	t	t1ap	Paradas de	Descompre	esión (min.)	tΤΔ		Taurentee
(mca)	(min.)	(min.)	9 (mca)	6 (mca)	3 (mca)	(min.)		DIRECTOR
							(N _R T ₁₂₀ /7,9)	
30	33	3			0	3	1,46	40
	35	3			3	7	1,48	40
	40	3			9	13	1,51	40
	45	3			14	18	1,56	40
	50	3			18	22	1,59	40
	55	3			22	26	1,65	40
	60	3			25	29	1,68	40
	65	3		3	25	33	1,71	40/40
	70	3		6	25	36	1,76	40/40
	80	3		10	26	41	1,81	40/40
	90	3		14	25	44	1,87	40/80
	100	3		17	32	54	1,90	40/80
	110	3		19	38	62	1,94	40/80
	120	3		21	42	68	1,96	40/80
33	29	4			1	6	1,46	40
	30	4			3	8	1,47	40
	35	4			9	14	1,52	40
	40	4			15	20	1,57	40
	45	4			20	25	1,62	40
	50	4			24	29	1,65	40
	55	3		3	26	34	1,68	40/40
	60	3		7	25	37	1,73	40/40
	70	3		13	25	43	1,81	40/40
	80	3		18	27	50	1,86	40/80
	90	3		21	33	59	1,91	40/80
	95	3	2	21	36	65	1,94	40/40/80
	100	3	4	21	39	70	1,94	40/40/80
36	25	4			1	6	1,44	20
	30	4			9	14	1,51	40
	35	4			16	21	1,54	40
	40	4			22	27	1,59	40
	45	4		1	25	32	1,66	40/40
	50	4		6	25	37	1,70	40/40
	55	4		10	25	41	1,75	40/40
	60	4		14	25	45	1,78	40/40
	70	3		19	26	50	1,86	40/40
	75	3	2	21	28	57	1,89	40/40/80
	80	3	4	21	33	64	1,90	40/40/80
	90	3	8	21	40	75	1,95	40/40/80
	100	3	11	21	47	85	1,97	40/40/120

Tabla 5.25. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

D t (mca) (min.)		t1ªP	Paradas de	Descompre	esión (min.)	tΤΑ		
		(min.)	9 (mca)	6 (mca)	3 (mca)	(min.)		DIRECTOR
20	04	4				0	(N _R I ₁₂₀ /7,9)	10
39	21	4			1	6	1,41	10
	25	4			5	10	1,46	40
	30	4			14	19	1,53	40
	35	4			21	26	1,58	40
	40	4		2	25	33	1,63	20/40
	45	4		8	25	39	1,68	40/40
	50	4		12	25	43	1,75	40/40
	55	4		16	25	47	1,78	40/40
	60	4		20	25	51	1,84	40/40
	65	4	2	21	27	57	1,87	40/40/80
	70	4	6	20	30	63	1,91	40/40/80
	80	4	10	21	39	77	1,92	40/40/80
	90	4	15	20	46	88	1,96	40/40/80
42	18	5			1	7	1,41	10
	20	5			2	8	1,43	20
	25	5			11	17	1,49	40
	30	5			20	26	1,56	40
	35	4		3	24	33	1,62	40
	40	4		8	25	39	1,68	20/40
	45	4		13	25	44	1,73	40/40
	50	4		18	25	49	1,77	40/40
	55	4	2	20	26	55	1,84	20/40/40
	60	4	5	21	27	60	1,86	40/40/80
	70	4	11	21	37	76	1,92	40/40/80
	80	4	16	21	45	89	1,95	40/40/80
45	15	5			1	7	1,37	10
	20	5			5	11	1,46	40
	25	5	1		16	22	1,52	40
	30	5	1	3	22	32	1,61	20/40
	35	5		7	25	39	1,66	40/40
	40	5	1	13	25	45	1,72	40/40
	45	4	2	17	25	51	1,77	20/40/40
	50	4	3	20	26	56	1,82	20/40/40
	60	4	11	21	32	71	1,90	40/40/80

Tabla 5.26. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

			Paradas de Descompresión					
D	τ	t1ªP		(min.)			tTA	C
(mca)	(min)	(min.)	12	9	6	3	(min.)	
	()		(mca)	(mca)	(mca)	(mca)		(N _R I ₁₂₀ /7,9)
15	170	2				1	4	1,76
	180	2				2	5	1,77
	200	2				3	6	1,82
	220	2				3	6	1,86
	250	2				4	7	1,91
	280	2				7	10	1,94
	310	2				8	11	1,97
	350	2				16	19	1,97
20	75	2				4	7	1,57
	80	2				6	9	1,59
	90	2				9	12	1,65
	100	2				13	16	1,68
	120	2				17	20	1,77
	140	2				19	22	1,85
	160	2				23	26	1,90
	200	2				34	37	1,96
30	35	3				3	7	1,48
	40	3				9	13	1,51
	50	3				18	22	1,59
	60	3				25	29	1,68
	70	3			6	25	36	1,76
	80	3			10	26	41	1,81
	90	3			14	25	44	1,87
	100	3			17	30	52	1,90
	110	3			19	38	62	1,94
40	20	4				1	6	1,42
	25	4				7	12	1,48
	30	4	1			16	21	1,53
	35	4	1		1	22	29	1,59
	40	4			4	25	35	1,65
	50	4			14	25	46	1,76
	60	3		1	21	25	53	1,85
	70	3		7	21	27	61	1,86
50	15	5				2	8	1,41
	20	5			1	12	20	1,49
	25	5			3	21	31	1,58
	30	5			7	25	39	1,65
	40	5		4	18	25	55	1,78
	50	4	1	12	21	28	68	1,90
	60	4	2	19	21	39	89	1,94

Tabla 5.27. Descompresión con Mezcla 30% Oxígeno-70% Nitrógeno.

	1		Paradas de Descompresión					
D	τ	t1ªP		(min.)				C
(mca)	(min)	(min.)	12	9	6	3	(min.)	
	()		(mca)	(mca)	(mca)	(mca)		(N _R I ₁₂₀ /7,9)
15	310	2				2	5	1,95
	330	2				4	7	1,95
	360	2				8	11	1,97
	420	2				15	18	1,97
	480	2				20	23	1,97
	540	2				24	27	1,97
20	75	2				1	4	1,56
	80	2				3	6	1,57
	90	2				7	10	1,62
	100	2				9	12	1,67
	110	2				13	16	1,75
	140	2				16	19	1,81
	160	2				17	20	1,87
	200	2				27	30	1,95
30	36	3				2	6	1,47
	40	3				6	10	1,51
	50	3				15	19	1,58
	60	3				21	25	1,66
	70	3			3	24	32	1,72
	80	3			7	24	36	1,78
	90	3			10	25	40	1,85
	100	3			14	28	47	1,89
	110	3			15	34	54	1,91
40	22	4				1	6	1,43
	25	4				5	10	1,46
	30	4				13	18	1,52
	35	4				20	26	1,58
	40	4			2	24	32	1,63
	50	4			11	24	42	1,73
	60	3			18	25	49	1,81
	70	3		4	20	29	59	1,90
50	15	5				2	8	1,39
	20	5				10	17	1,48
	25	5			2	18	27	1,61
	30	5			5	24	36	1,62
	40	5		2	16	25	51	1,76
	50	4		8	21	24	60	1,87
	60	4	1	16	21	34	80	1,92

Tabla 5.28. Descompresión con Mezcla 32% Oxígeno-68% Nitrógeno.

	4		Paradas de Descompresión					
D	L	t1ªP		(mi	n.)		tTA	Cur
(mca)	(min.)	(min.)	12	9	6	3	(min.)	(N ₅ T ₄₀₀ /7 9)
	()		(mca)	(mca)	(mca)	(mca)		(IVR 1207, 3)
15	550	2				2	5	1,97
	670	2				5	8	1,97
	700	2				7	10	1,97
	900	2				10	13	1,97
20	95	2				1	4	1,61
	100	2				2	5	1,62
	110	2				4	7	1,66
	120	2				6	9	1,70
	140	2				9	12	1,76
	160	2				10	13	1,86
	200	2				13	16	1,91
	250	2				22	25	1,96
30	41	3				1	5	1,48
	45	3				5	9	1,52
	50	3				9	13	1,54
	60	3				15	19	1,62
	70	3				19	24	1,68
	80	3				24	29	1,84
	90	3			4	23	32	1,80
	100	3			7	23	35	1,85
40	25	4				1	6	1,44
	30	4				7	12	1,51
	35	4				14	19	1,54
	40	4				19	25	1,59
	50	4			5	23	34	1,68
	60	4			12	23	42	1,78
	70	3			17	24	47	1,85
50	15	5				1	7	1,37
	20	5				4	11	1,46
	25	5				14	21	1,57
	30	5			3	20	30	1,59
	40	5			12	23	43	1,71
	50	4		2	19	23	51	1,82
	60	4		<u>1</u> 0	19	28	65	1,89

Tabla 5.29. Descompresión con Mezcla 36% Oxígeno-64% Nitrógeno.

5.9.2. TERMINOLOGÍA

ABSORCIÓN: penetración de una sustancia en la estructura interna de otra.

AGAR: (=agar-agar) extracto polisacárido mucilaginoso, desecado e incoloro con capacidad gelificante, extraído de algas rodofíceas del género Gelidium sp y Sphaerococus sp.

AIRE ENRIQUECIDO: fluido, formado por una mezcla de gases, al que se le ha incrementado artificialmente la concentración de alguno de sus componentes, generalmente oxígeno.

ANOXIA: ausencia o aporte insuficiente de oxígeno.

APNEA: falta o suspensión de la respiración.

ASCENSO: (Asc.) movimiento en dirección vertical que conlleva una reducción de la presión ambiente, ya sea simulada o debido a la elevación en el agua o el aire.

ASCENSO DIRECTO: proceso de despresurización, sin realizar paradas intermedias de descompresión, desde el fondo hasta superficie.

BUCEO: Exposición a un incremento de presión por inmersión en agua, o en instalación hiperbárica.

CÁMARA HIPERBÁRICA: recinto hermético diseñado para soportar presiones internas elevadas, usada en experimentación hiperbárica y tratamientos médicos.

COEFICIENTE DE NITRÓGENO RESIDUAL: (C_{NR}) relación entre el valor de tensión de gas inerte (Π) en el tiempo t y la presión parcial del nitrógeno en condiciones normales (0,79 bares); presenta un rango de valores entre 1 y 2.

DESCOMPRESIÓN: disminución de presión ambiental, por ascenso en el agua o reducción de presión en cámara o sistema hiperbárico.

DESORCIÓN: proceso por el cual se elimina una sustancia, líquida o gaseosa, previamente absorbida.

DESPRESURIZACIÓN: (= Descompresión).

DIFUSIÓN: proceso de homogenización que se produce cuando a igualdad de presión y temperatura, existen diferencias de concentración entre distintos puntos de un medio o cuando se ponen en contacto medios de distinta concentración; variable en función del la velocidad y del grado de penetración, dependiendo de la distancia, no siendo homogéneo al crear un gradiente de concentración.

DIÓXIDO DE CARBONO: (CO2) gas inodoro, incoloro e insípido producido por el metabolismo, con concentración media aproximada del 0,033% en aire.

ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA: (ED) proceso patológico causado por la formación de burbujas de gases inertes en los tejidos y/o en el sistema circulatorio, como consecuencia de una disminución de presión rápida o violenta. (= accidente descompresivo)

FLUJO: movimiento de una sustancia en una dirección, pudiendo ser axial (siguiendo un eje longitudinal), o radial (del interior hacia el exterior).

GAS NEUTRO: (=gas inerte) elemento químico que presenta gran estabilidad y muy baja reactividad, siendo biológicamente inactivo, puede producir síntomas narcóticos dependiendo del elemento y presión parcial alcanzada, su mecanismo de acción es puramente físico, se desplaza en el organismo en función del gradiente de concentración.

GEL: suspensión coloidal semisólida formada a partir de un sol que ha perdido líquido, con estructura consistente en partículas muy hidratadas que forman cadenas entrelazadas a modo de red tridimensional, con poros que retienen fuidos por capilaridad.

GELIFICACIÓN: proceso de formación de un gel.

GRADO DE SATURACIÓN: (G) razón entre el incremento de la tensión del gas inerte disuelto en el tejido (T) durante el tiempo t y el incremento correspondiente a la saturación total.

HIPERBÁRICO: sistema con presión superior a la atmosférica.

HIPERCAPMIA: exceso de dióxido de carbono en los tejidos corporales.

HIPEROXIA: tensión tisular de oxígeno superior a lo normal.

HIPOXIA: tensión tisular de oxígeno inferior a lo normal.

INMERSIÓN: (=Buceo).

INMERSIÓN INICIAL: primera de una serie.

INMERSIÓN CONTINUADA: aquella cuyo intervalo en superficie es menor de 10 minutos.

INMERSIÓN SENCILLA: cualquiera efectuada después de 12 horas de intervalo en superficie.

INMERSIÓN SUCESIVA: cualquier inmersión efectuada entre los 10 minutos y las 12 horas siguientes después de llegar a superficie tras una inmersión anterior.

INTERVALO EN SUPERFICIE: (I.Sup.) periodo de tiempo transcurrido entre dos inmersiones o pruebas, desde que se llega a superficie hasta que se abandona de nuevo, o desde que se despresuriza hasta que se vuelve a presurizar.

LÍMITES SIN DESCOMPRESIÓN: (Lsd) tiempos máximos a profundidades específicas, que no requieren paradas de descompresión para el ascenso a superficie.

M: valores máximos de gas inerte, en presiones absolutas, que un tejido "hipotético" podía tolerar sin desarrollar síntomas de enfermedad o accidentes de descompresión.

MEZCLA GASEOSA: medio respirable compuesto por oxígeno y uno o varios gases inertes, mezclados sintéticamente. (=mezcla respirable en buceo)

NITRÓGENO:(N2) gas inerte, incoloro, inodoro, insípido no tóxico, sin efecto narcótico a presión atmosférica, donde se encuentra en proporción aproximada del 78%.

NARCOSIS: estado de alteración mental que produce estupor, sopor, euforia o inconsciencia causado por exposición a gases con poder narcótico a presiones elevadas.

NITRÓGENO RESIDUAL: ($_{R=}N_R$) tensión producida por los gases inertes, medidos como nitrógeno, que aún permanecen absorbidos, sobresaturando los tejidos en el tiempo t después de ascender a superficie tras una inmersión precedente.

NITROX: cualquier mezcla de nitrógeno y oxígeno, incluyendo aquellas que pueden estar formadas por un porcentaje de oxígeno mayor o incluso menor que el existente en el aire en condiciones normales; la mezclas estándar presentan porcentajes de oxígeno del 32% (EAN-32/NOAA NITROX-I) y del 36% (EAN-36/NOAA NITROX-II).

NORMOBÁRICO: sistema con presión igual a la atmosférica.

NORMOXÍA: relativo a presiones parciales de oxígeno equivalentes a la del aire a una atmósfera de presión absoluta.

 $NR_{T_{120}}$: valor de la tensión de gas inerte, en metros de columna de agua (mca), al alcanzar la superficie en el tejido de 120 minutos de periodo de semisaturación (T_{120}).

OXÍGENO: (O2) gas inodoro, incoloro e insípido pero muy reactivo, esencial para la respiración y los procesos de combustión celular; tóxico a presiones parciales elevadas, con proporción aproximada en aire seco del 20,9%.

PARADA DE DESCOMPRESIÓN: (P.DESCOMPRESIÓN) profundidad específica en la cual debe permanecer el buceador, durante un tiempo determinado, con la finalidad de eliminar gas inerte de los tejidos del organismo.

PERFIL: representación gráfica de la relación profundidad/tiempo durante una inmersión o prueba hiperbárica.

PERFUSIÓN: proceso de distribución e intercambio de gases o sustancias químicas mediante el flujo un líquido, sangre o linfa, que sirve como vehículo transportador a través de un tejido u órgano, en función del número de capilares por unidad de superficie o del caudal, dependiendo por tanto del tiempo al ser un proceso homogéneo.

PERIODO DE SEMISATURACIÓN: (t1/2) tiempo en que un tejido específico se satura o desatura al 50% de un gas inerte.

o: tensión parcial del gas neutro en los tejidos cuando t=0.

PRESIÓN: (P) fuerza que ejerce un cuerpo por unidad de superficie.

PRESIÓN ABSOLUTA: (PB) Presión total ejercida sobre un cuerpo sumergido, siendo la suma de presión atmosférica e hidrostática (PA + PH)

PRESIÓN ATMOSFÉRICA: (PA) presión que ejerce la atmósfera sobre nuestro organismo a nivel del mar correspondiente a una presión barométrica de 76 cm de mercurio de peso específico (ρ) igual a 13,595.10⁻³ Kgf.cm⁻³ con valor de 1,033 kgf / cm².

PRESIÓN HIDROSTÁTICA: (PH) presión ejercida por una columna de agua de h metros de altura, con s metros cuadrados de sección y densidad (δ), siendo g la aceleración de la gravedad.

PRESIÓN PARCIAL: (p) presión ejercida por un componente en una mezcla de gases, siendo equivalente a la fracción molar del gas determinado por la presión ambiente total a que se encuentra sometida la mezcla.

PRESURIZACIÓN; proceso por el cual se produce un incremento de presión sobre un determinado objeto o sujeto, bien por el incremento de la profundidad o del volumen de gas presente en un espacio cerrado.

PROFUNDIDAD: (D) distancia vertical desde un nivel o cota específica (superficie o fondo).

PROFUNDIDAD OPERATIVA MÁXIMA: (D_{Máx}) profundidad máxima permisible para un buceador, en función de las presiones parciales que pueden alcanzar los gases constituyentes de la mezcla respirable.

PROFUNDIDAD EQUIVALENTE EN AIRE: (D_{EA}) profundidades en las que al emplear aire, en vez de mezclas de oxígeno y nitrógeno, ambos gases alcanzarían presiones parciales equivalentes.

SATURACIÓN: condición en la que la presión parcial del gas disuelto en un tejido o fluido es igual a la máxima presión parcial en unas condiciones ambientales de presión y temperatura determinadas.

SIMULADOR HIPERBÁRICO: (SH) cámara de experimentación capaz de soportar presiones elevadas.

SISTEMA DE CIRCULACIÓN: mecanismo que permite mantener un flujo regulable de gas entre el interior y exterior de un recinto cerrado o viceversa. .

TABLA DE DESCOMPRESIÓN: conjunto de tablas profundidad-tiempo con instrucciones para controlar la reducción de presión ambiental y permitir el ascenso a superficie minimizando la posibilidad de sufrir un accidente descompresivo.

TEJIDO DIRECTOR: (TD) tejido teórico que rige la descompresión, al ser el que más tiempo necesita para eliminar el exceso de nitrógeno absorbido al alcanzar una cota de profundidad determinada durante el ascenso.

TENSIÓN DEL GAS NEUTRO DISUELTO: () tensión alcanzada por el gas neutro específico al disolverse en un tejido (Tx) al cabo de un intervalo de tiempo (t) de exposición a una determinada profundidad (D).

TIEMPO DE ASCENSO HASTA LA PRIMERA PARADA: $(t_{1^{ap}})$ tiempo transcurrido desde que se abandona el fondo hasta que se llega a la cota de la primera parada de descompresión.

TIEMPO EN EL FONDO: (tf) intervalo de tiempo desde que se abandona la superficie al comenzar el descenso o se comienza la presurización, hasta que se abandona el fondo al iniciar el ascenso o la despresurización.

TIEMPO MÍNIMO:(tm) intervalo de tiempo que habría de permanecer en una parada de descompresión, para que la tensión del gas inerte disuelto en cada tejido disminuya desde el valor de tensión con el que se ha llegado a dicha cota (Π), adquirido durante el ascenso o la parada anterior, hasta el valor máximo permisible M, que permita continuar el ascenso.

TIEMPO TOTAL DE ASCENSO: (tT_A): periodo de tiempo invertido desde que se inicia el ascenso o se comienza la despresurización hasta alcanzar la superficie o se descomprime totalmente la muestra, incluyendo un minuto de ascenso entre paradas, o entre la ultima parada y la superficie.

TOXICIDAD POR OXÍGENO: efecto perjudicial causado por exposición a oxígeno a altas presiones parciales, a consecuencia de la presión alcanzada o el tiempo de exposición.

6. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Exponemos a continuación lo que a nuestro juicio constituyen las aportaciones y conclusiones más importantes que se derivan de esta memoria:

PRIMERA

En base a los modelos en red ya desarrollados en problemas de transferencia de calor y mecánica de fluidos, se han establecido modelos en red para la estimación de diferentes situaciones y problemas relacionados con procesos de difusión de gases en tejidos ante variaciones de presión ambiente (en condiciones hipobáricas o hiperbáricas).

SEGUNDA

Un método numérico, basado en la analogía electro-térmica, es propuesto para obtener soluciones numéricas del comportamiento dinámico de burbujas extravasculares, formadas en cavidades intercelulares de un tejido hipotético en procesos de descompresión. Con este método, es posible seguir de manera directa la evolución de variables de transporte locales o integradas (tensiones y flujos molares de difusión de nitrógeno) y parámetros geométricos (radios).

TERCERA

El presente estudio numérico tiene una relevancia inmediata sobre varios factores que envuelven los procesos de enfermedad descompresiva (ED) en seres humanos, desarrolladas posteriormente a buceos y/o vuelos, sirviendo así mismo para demostrar la capacidad y versatilidad de MESIR como un sencillo pero eficiente método numérico, que proporciona una alternativa a métodos más convencionales.

CUARTA

El estudio de los modelos aplicados nos permite sugerir que los factores fundamentales para el desarrollo de las burbujas y consecuentemente el incremento de su radio son básicamente: el diferencial de tensión (Tejido-Burbuja), que cuando es positivo, independientemente del tejido, permite el aporte de gas del tejido a la burbuja; y el incremento de volumen tisular que permite además un mayor tiempo de vida de tales burbujas.

Los modelos transitorios (aplicados en procesos hipobáricos con difusión limitada) y estacionarios muestran resultados similares para la relación presión/espesor y radio/tiempo en todos los casos estudiados en la presente memoria.

QUINTA

El método empleado para el análisis y estudio de procedimientos descompresivos mediante la formación de burbujas en geles de agar, puede ser utilizado como punto de partida para la evaluación de tablas de descompresión.

SEXTA

Del análisis de resultados obtenidos en pruebas de formación de burbujas en geles de agar, en términos generales, podemos apreciar que: 1º) Se produce un incremento del número de burbujas paralelo al aumento del tiempo en el fondo y/o la profundidad. 2º) El tiempo total de ascenso, o periodo de descompresión, presenta una relación inversa con el número de burbujas observado. 3º) Los procesos físicos de absorción de nitrógeno analizados mediante el desarrollo de burbujas en geles acuosos, pueden ser equiparados empleando una cinética de tipo exponencial con un patrón similar al expresado en la ecuación A=Ao+(S-Ao).(1-e^{-zt}), siendo S y Z constantes.

SÉPTIMA

El procedimiento teórico empleado para el cálculo de tablas permite correlacionar los procesos de presurización y despresurización con tejidos hipotéticos de un determinado periodo de semisaturación. Pudiendo, pues, relacionar los procesos físicos de absorción de nitrógeno por geles de agar con la saturación de gases inertes en tejidos tipo. Este motivo lo hace asequible, en nuestro caso, para el estudio de inmersiones realizadas en el buceo deportivo no repetitivas, ni de saturación.

APÉNDICE

APÉNDICE



APÉNDICE
*ELECTRIC ANALOGUE FOR THE DYNAMICS OF DECOMPRESSION SICKNESS BUBBLES:

NUMERICAL RESULTS

*Joaquín Zueco & A. Hernández-González *Department of Thermal Engineering and Fluids *Technical University of Cartagena *Campus Muralla del Mar. Cartagena 30202. Spain

.PROBE .OPTIONS NODE

.PARAM landa=0.0000000 ciu=0.0000000 D=0.001320000 PI=3.14160 v=10000 Q=0.1386000 + Alfa_t=0.0001440 Alfa_b=0.0001440 K1=100.0000000 K2=1.0000000 K3=10000.0000000 .OPTIONS RELTOL=0.001 .OPTIONS NUMDGT=4 .TRAN 5 44 0.5 0.001 UIC

CRAD1 NR1 0 {1.0} IC={0.00600} G1 0 NR1 VALUE= +{-Alfa_t*D*K1*(V(Nlanda1,0)+1/V(NR1,0))*(1-V(NPTIS1,0)/V(NPBUB1,0))} R1 NR1 0 100000000M Elanda1 Nlanda1 0 VALUE= +{PWR(Alfa_b*K2*Q/(Alfa_t*D),0.5)}

EPBubN2 NPBub1 0 VALUE={V(NPAMB1,0)-(5.3+5.9+6.2)+2.0*50.0/(V(NR1,0)*10000.00000000)} *RPBub1 NPBub1 0 1 EPtisN2pri NPtispri1 0 VALUE= +{V(NPAMB1.0)*0.79-5.3-6.2} RPtispri1 NPtispri1 0 1 CVt1 NPtis1 0 {1.0} IC={160.00000000} GVt1 0 NPtis1 VALUE={-Q*Alfa b*(V(NPtis1.0)- V(NPtispri1.0))/Alfa t} GVtV1 0 NPtis1 VALUE={-V(NPBub1.0)*V(NN1.0)/(Alfa t*v)} *V V2 NPtis1 0 PWL 0,150 5.0,150.0 5.3,144.0 5.6,139 6,134 7,128 8,120 9,113 10,108 11,102 12,95 13,88 14,81 15,80 *V V3 NPbub1 0 PWL 0,170 5.0,170.0 5.5,93 100,93 *V V2 NPtis1 0 PWL 0,150 200,80 H1 NN1 0 VH1 1 VH1 NV2 0 0V RVt1 NPtis1 0 100000000M EdVdt NV1 0 VALUE= +{4*PI*V(NR1,0)*V(NR1,0)*V(NR1,0)/3.0} CVdt1 NV1 NV2 {1.0} IC={0.000000904780800}

V_V1 NPAMB1 0 PWL 0,200 5.0,200.0 5.5,100.0 100,100.0 .END

*NETWORK NUMERICAL MODELLING OF HYPOBARIC DECOMPRESSION EXTRAVEHICULAR

ACTIVITY PROCESSES

*Joaquín Zueco & A. Hernández-González *Department of Thermal Engineering and Fluids *Technical University of Cartagena *Campus Muralla del Mar. Cartagena 30202. Spain

.PROBE .OPTIONS NODE

.PARAM gamma=30.000 delta=0.00000 D1=180000.00000000 D2=120.000000000 Alfa_0=0.01300000268 Q=0.10000 + Pa=0.00 Alfa_1=0.0130000 Alfa_2=0.0130000 Rbinicial=1.00000000 R1inicial=10.00000000 R2inicial=100000000000000 + P1inicial=80.00000000 P2inicial=80.00000000 H=250000000.0000000 B=30.00000000 C=17.0000000 dBdt=000 +T=300.000000 RR=8.3140001 PI=3.1415999 .OPTIONS RELTOL=0.001 .OPTIONS NUMDGT=4 .TRAN 1 370 0 1 UIC

CRRb1 NRb1 NRb2 {1.0} IC={Rbinicial} GRb1 0 NRb1 VALUE= +{-D1*Alfa 1*V(Ngrad1,0)/V(NE1,0)} ERb1 NE1 0 VALUE= +{(B-C+4*gamma/(3*V(NR1.0)))} Rb1 NRb1 0 100000000M GRb2 0 NRb1 VALUE= +{V(NRb1,0)*dBdt/(3*(B-C+4*gamma/(3*V(NR1,0))))} HR1 NN1 0 VHR1 1 VHR1 NRb2 0 0V GW1 0 NN2 VALUE={V(NN1,0)/1000000.0} RNN1 NN2 0 1000000000M CP1 NP1 0 {1.0} IC={P1inicial} GP1 0 NP1 VALUE= +{-(V(NP1,0)-Pa)*Q} RP1 NP1 0 100000000M GP12 0 NP1 VALUE= +{3*D1*V(NRb1,0)*V(NRb1,0)*V(Ngrad1,0)/(R1inicial*R1inicial*R1inicial)} GP13 0 NP1 VALUE= +{-3*D2*Alfa 2*V(NR1,0)*V(NR1,0)*V(Ngrad2,0)/(Alfa 1*R1inicial*R1inicial*R1inicial)} CP2 NP2 0 {1.0} IC={P2inicial} GP2 0 NP2 VALUE= +{-(V(NP2,0)-Pa)*Q*Alfa 0/Alfa 2} RP2 NP2 0 100000000M CR1 NR1 0 {1.0} IC={R1inicial} GR1 0 NR1 VALUE= +{V(NN1,0)*V(NRb1,0)*V(NRb1,0)/(V(NR1,0)*V(NR1,0)) } R1 NR1 0 100000000M CR2 NR2 0 {1.0} IC={R2inicial} GR2 0 NR2 VALUE= +{V(NN2,0)*V(NRb1,0)*V(NRb1,0)/(V(NR2,0)*V(NR2,0)) } R2 NR2 0 100000000M

Egrad1 Ngrad1 0 VALUE= +{(V(NPb1,0)-V(NP1,0))*V(NR1,0)/(V(NRb1,0)*(V(NR1,0)-V(NRb1,0)))} Egrad2 Ngrad2 0 VALUE= +{(V(NP1,0)-V(NP2,0))*V(NR2,0)/(V(NR1,0)*(V(NR2,0)-V(NR1,0)))} EPb1 NPb1 0 VALUE= +{B-C+2.0*gamma/V(NRb1,0)} .PRINT TRAN V([NRb1]) V([NR1]) V([NR2]) V([NP1]) V([NP2])

.PRINT TRAN V([Ngrad1]) V([Ngrad2])

.END

*NETWORK SIMULATION METHOD APPLIED TO MODELS OF DIFFUSION-LIMITED GAS

BUBBLE DYNAMICS IN TISSUE

*Joaquín Zueco & A. Hernández-González

*Department of Thermal Engineering and Fluids

*Technical University of Cartagena

*Campus Muralla del Mar. Cartagena 30202. Spain

*Transitorio, eliminar condensador para el caso estacionario *landa=0 y con. contorno NP1, para el modelo 3D *landa=0.008775 y con. contorno adiabática, para el modelo 2D

.PROBE

.PARAM landa=0.00 ciu=0.8000000 Dt=150.0 AR=.10000000 Sigmaa=0.3 Rini=5.000 + Alfa_t 0.0125 h=20.0 Pini=0.8 Vtt=100000000 *+landa=0.008775

.OPTIONS RELTOL=0.001 .OPTIONS NUMDGT=4

.TRAN 1 415 0 0.1 UIC

CPt NP1 0 {1} IC={Pini} GPt1 0 NP1 VALUE={(V(NPAMB1,0)-V(NP1,0))/86.58} GPt2 NP1 0 VALUE={V(NPt1,0)*V(NAt1,0)*V(NN1,0)/(Vtt*Alfa_t)} *GPt2 NP1 0 VALUE={V(NPt1,0)*V(NVV1,0)/(Alfa_t*Vtt)} GPt3 NP1 0 VALUE={V(NVt1,0)*(V(NPAMB2,0)-2*sigmaa*V(NN1,0)/(V(NR1,0)*V(NR1,0)))/(Alfa_t*Vtt)} RPt1 NP1 0 100000000M

CNR1 NR1 NR2 {1} IC={Rini} HR1 NN1 0 VHR1 1 VHR1 NR2 0 0V *GR1 0 NR1 VALUE={-Alfa_t*Dt*V(NN15,0)} *GR1 0 NR1 VALUE={Alfa_t*Dt*(V(NP1,0)-V(NPt1,0))*(landa+1/V(NR1,0))/V(NRR1,0)} GR1 0 NR1 VALUE={Alfa_t*Dt*(V(NP1,0)-V(NPt1,0))*(1/h+1/V(NR1,0))/V(NRR1,0)} *GR1 0 NR1 VALUE={2*Alfa_t*Dt*(V(N12,0)-V(NPAMB1,0)-2*0.9869*sigmaa/V(NR1,0))/(AR*V(NRR1,0))}

*GR1 0 NR1 VALUE={2*Alfa_t*Dt*(V(N12,0)-V(N0,0))/(AR*V(NRR1,0))} *GR1 0 NR1 VALUE={2*Alfa_t*Dt*V(N12,0)/(AR*V(NRR1,0))} *GR2 NR1 0 VALUE={2*Alfa_t*Dt*V(N0,0)/(AR*V(NRR1,0))} *GR1 0 NR1 VALUE={Alfa_t*Dt*V(NNW10,0)/V(NRR1,0)} *GR1 0 NR1 VALUE={Alfa_t*Dt*.0750/V(NRR1,0)}

E3 NNW1 0 VALUE={(V(NP1,0)-V(NPt1,0))*(1/h+1/V(NR1,0))} *E3 NNW1 0 VALUE={(V(NP1,0)-V(NPt1,0))*(landa+1/V(NR1,0))}

GNR2 NR1 0 VALUE= +{V(NR1,0)*V(NPAMB2,0)/(3*V(NRR1,0))} RR1 NR1 0 100000000M

ENR1 NRR1 0 VALUE= +{V(NPAMB1,0)+4*0.9869*sigmaa/(3*V(NR1,0))}

EN1 NPt1 0 VALUE= +{V(NPAMB1,0)+2*0.9869*sigmaa/V(NR1,0)}

ENVt1 NVt1 0 VALUE= +{4*3.1416*V(NR1,0)*V(NR1,0)*V(NR1,0)/3.0}

ENAt1 NAt1 0 VALUE= +{4*3.1416*V(NR1,0)*V(NR1,0)}

CVt NVt1 NVt2 {1.0} IC={4*3.1416*Rini*Rini*Rini/3.0} HV1 NVV1 0 VHV1 1 VHV1 NVt2 0 0V

*Perfil D2

*V_V1 NPAMB1 0 PWL 0,1.0 1.666,3.947 41.666,3.947 42.797,,1.947 57.797,1.947 58.333,1 *V_V2 NPAMB2 0 PWL 0,1.7682 1.666,1.7682 41.666,0 41.667,-1.7682 42.797,0 57.797,0 57.798,-1.7682 58.333,-1.7682 58.334,0

*Perfil A1

V_V1 NPAMB1 0 PWL 0,1.0 3.6,.55 1000,0.55 V_V2 NPAMB2 0 PWL 0,-0.125 3.6,-0.125 3.60001,0 *V_V1 NPAMB1 0 PWL 0,1.0 5.4,.37 1000,0.37 *V_V2 NPAMB2 0 PWL 0,-0.1166 5.4,-0.1166 5.40001,0 *V_VPt1 NPt1 0 PWL 0,1.0 5,0.3 10,0.26 40,0.22 .PRINT TRAN V([NPt1]) V([NP1]) V([NPAMB1]) V([NR1])

CONDICIONES DE CONTORNO *V1 N0 0 0.20000

ENN1 N0 0 VALUE= +{V(NPAMB1,0)+2*0.9869*sigmaa/V(NR1,0)}

EWNN1 NNW10 0 VALUE= +{(V(N0,0)-V(N12,0))/(AR/2.0)} *V3 NPt1 0 0.20000 *V2 NP1 0 0.50000

*Celda: 1

C1 N12 0 {AR/Dt} IC={ciu} R1 N0 N12 {AR/2} R2 N12 N20 {AR/2} GE1 0 N12 VALUE +{2*(V(N20,0)-V(N0,0))/(V(NR1,0)+AR/2)} GM1 N12 0 VALUE +{AR*(V(N12,0)-V(NP1,0))*landa*landa}

CONDICIONES DE CONTORNO *V1 N0 0 0.20000 *V2 NP1 0 0.50000 .PRINT TRAN V([N0])

*Celda: 2

C2 N32 0 {AR/Dt} IC={ciu} R3 N20 N32 {AR/2} R4 N32 N40 {AR/2} GE2 0 N32 VALUE +{2*(V(N40,0)-V(N20,0))/(V(NR1,0)+1*AR+AR/2)} GM2 N32 0 VALUE +{AR*(V(N32,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N20])

*Celda: 3

C3 N52 0 {AR/Dt} IC={ciu} R5 N40 N52 {AR/2} R6 N52 N60 {AR/2} GE3 0 N52 VALUE +{2*(V(N60,0)-V(N40,0))/(V(NR1,0)+2*AR+AR/2)} GM3 N52 0 VALUE +{AR*(V(N52,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N40])

*Celda: 4

C4 N72 0 {AR/Dt} IC={ciu} R7 N60 N72 {AR/2} R8 N72 N80 {AR/2} GE4 0 N72 VALUE +{2*(V(N80,0)-V(N60,0))/(V(NR1,0)+3*AR+AR/2)} GM4 N72 0 VALUE +{AR*(V(N72,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N60])

*Celda: 5

C5 N92 0 {AR/Dt} IC={ciu} R9 N80 N92 {AR/2} R10 N92 N100 {AR/2} GE5 0 N92 VALUE +{2*(V(N100,0)-V(N80,0))/(V(NR1,0)+4*AR+AR/2)} GM5 N92 0 VALUE +{AR*(V(N92,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N80]) *Celda: 96

C96 N1912 0 {AR/Dt} IC={ciu}

R191 N1900 N1912 {AR/2} R192 N1912 N1920 {AR/2} GE96 0 N1912 VALUE +{2*(V(N1920,0)-V(N1900,0))/(V(NR1,0)+95*AR+AR/2)} GM96 N1912 0 VALUE +{AR*(V(N1912,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N1900])

*Celda: 97

C97 N1932 0 {AR/Dt} IC={ciu} R193 N1920 N1932 {AR/2} R194 N1932 N1940 {AR/2} GE97 0 N1932 VALUE +{2*(V(N1940,0)-V(N1920,0))/(V(NR1,0)+96*AR+AR/2)} GM97 N1932 0 VALUE +{AR*(V(N1932,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N1920])

*Celda: 98

C98 N1952 0 {AR/Dt} IC={ciu} R195 N1940 N1952 {AR/2} R196 N1952 N1960 {AR/2} GE98 0 N1952 VALUE +{2*(V(N1960,0)-V(N1940,0))/(V(NR1,0)+97*AR+AR/2)} GM98 N1952 0 VALUE +{AR*(V(N1952,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N1940])

*Celda: 99

C99 N1972 0 {AR/Dt} IC={ciu} R197 N1960 N1972 {AR/2} R198 N1972 N1980 {AR/2} GE99 0 N1972 VALUE +{2*(V(N1980,0)-V(N1960,0))/(V(NR1,0)+98*AR+AR/2)} GM99 N1972 0 VALUE +{AR*(V(N1972,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N1960])

*Celda: 100

C100 N1992 0 {AR/Dt} IC={ciu} R199 N1980 N1992 {AR/2} R200 N1992 N2000 {AR/2} GE100 0 N1992 VALUE +{2*(V(N2000,0)-V(N1980,0))/(V(NR1,0)+99*AR+AR/2)} GM100 N1992 0 VALUE +{AR*(V(N1992,0)-V(NP1,0))*landa*landa} .PRINT TRAN V([N1980])

CONDICIONES DE CONTORNO *RBC1 N4000 0 {100000000000} .PRINT TRAN V([N3980]) EPE1 N4000 0 VALUE={V(NP1,0)} .END