

Adaptación humana y riesgos fisiológicos en buceo apneico

(Human Adaptation and Physiological Risks in Apnea Diving)

Tomas Omar Zamora-Bastidas¹, Jonathan Alexander Cerón-López^{2*},
Maira Alejandra Guayambuco-Medina³, Jhan Sebastián Saavedra-Torres⁴,
Robert Alexander Cuadrado-Guevara⁵, Eliana Marley Mutiz-España⁶,
Leidy Diana Imbachi-Imbachi⁷

Afiliación Institucional:

¹Universidad del Cauca, Facultad Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina Interna. Popayán, Colombia.

²0000-0001-6909-6918

³Universidad del Cauca, Facultad de Ciencias de la Salud, Popayán, Colombia.

⁴0009-0004-8244-4031

⁵Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias de la Salud, Cali, Colombia.

⁶0009-0005-5917-9345

⁷Universidad del Cauca, Facultad de Ciencias de la Salud, Laboratorio al Campo, Grupo de Investigación en Salud (GIS). Popayán, Colombia.

⁸0009-0002-3643-1737

⁹Universidad Tecnológica de Pereira, Facultad de Ciencias de la Salud, Pereira, Risaralda, Colombia.

¹⁰0000-0001-6599-7225

¹¹Universidad de Caldas, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina Interna, Manizales, Colombia.

¹²0009-0007-0351-3855

¹³Hospital San Juan de Dios, Departamento de Urgencias. Cali, Colombia.

¹⁴0009-0006-0441-6195

Abreviaturas:

TSI: Índice de saturación tisular.
SpO₂: Saturación arterial de oxígeno.
PaO₂: Presión parcial de oxígeno alveolar.

✉ alexceronlopez@gmail.com



Esta obra está bajo una licencia internacional: Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0.

Resumen

El buceo en apnea es una práctica extrema que somete al organismo a hipoxia progresiva, cambios hemodinámicos intensos y respuestas autonómicas complejas. Esta revisión tiene como objetivo sintetizar los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en la apnea profunda, destacando los riesgos asociados a la hipoxia cerebral, las arritmias por conflicto autonómico, la inflamación inducida por HIF-1 α /NF- κ B, y las diferencias sexuales en la tolerancia hipóxica. Para ello se realizó una revisión integradora de literatura en PubMed, Scopus y Web of Science, que abarca estudios en humanos publicados entre 2003 y 2024, con mediciones in vivo mediante gasometría, espectroscopía NIRS, electrocardiografía y análisis inmunológico. Se incluyeron 24 estudios que cumplían criterios de calidad y relevancia clínica. Entre los hallazgos más relevantes se destacan: la desaturación crítica de oxígeno durante el ascenso, la aparición de arritmias sin hipoxemia extrema, la activación sinérgica de HIF-1 α y NF- κ B, y la congestión cerebral por mecanismos vasculares y respiratorios. Estos factores pueden desencadenar síncope hipóxico, también conocido como “blackout”. Además, se identificaron diferencias anatómicas y funcionales entre sexos que influyen en la tolerancia a la apnea. La evidencia recopilada permite comprender mejor los límites adaptativos del cuerpo humano y sugiere aplicaciones clínicas en medicina crítica, entrenamiento en hipoxia y fisiología comparada.

Palabras clave: buceo; hipoxia; arritmias cardíacas; oxigenación cerebral; respuesta autonómica; inmunidad innata.

Abstract

Freediving is an extreme practice that subjects the human body to progressive hypoxia, intense hemodynamic shifts, and complex autonomic responses. This review aims to synthesize the main pathophysiological mechanisms involved in deep apnea, highlighting the risks associated with cerebral hypoxia, arrhythmias due to autonomic conflict, inflammation driven by HIF-1 α /NF- κ B signaling, and sex-based differences in hypoxic tolerance. An integrative literature review was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science, covering human studies published between 2003 and 2024, with in vivo measurements including arterial blood gas analysis, near-infrared spectroscopy (NIRS), electrocardiography, and immunological assays. Twenty-four studies meeting quality and clinical relevance criteria were included. Key findings include: critical oxygen desaturation during ascent, occurrence of arrhythmias without extreme hypoxemia, synergistic activation of HIF-1 α and NF- κ B pathways, and cerebral

congestion due to vascular and respiratory mechanisms. These factors can culminate in hypoxic syncope, also known as “blackout.” Additionally, anatomical and functional sex differences were identified as influential in apnea tolerance. The evidence gathered enhances our understanding of human adaptive limits and suggests clinical applications in critical care, hypoxic training, and comparative physiology.

Keywords: Diving; Hypoxia; Cardiac arrhythmias; Cerebral oxygenation; Autonomic response; Innate immunity.

Fecha de recibido: 23, abril, 2025

Fecha de aceptado: 12, marzo, 2026

El buceo en apnea, también conocido como freediving, representa una de las formas más extremas de interacción entre el ser humano y el medio acuático, combinando la suspensión voluntaria de la respiración con inmersiones a profundidades considerables sin asistencia respiratoria externa. Esta práctica exige adaptaciones fisiológicas complejas, tanto agudas como crónicas, que comprometen los sistemas cardiovascular, neurológico, respiratorio, muscular e inmunológico. Entre los procesos clave destacan la hipoxia progresiva, la bradicardia refleja, la vasoconstricción periférica y la redistribución del flujo sanguíneo, elementos centrales del “reflejo de inmersión de los mamíferos”.¹⁻⁵

Desde una perspectiva biomédica, el buceo libre no solo es un deporte de alto rendimiento, sino también un modelo natural para estudiar la tolerancia humana a la hipoxia intermitente. Investigaciones recientes han revelado cómo estas condiciones extremas afectan la función mitocondrial, la oxigenación cerebral y muscular, la variabilidad cardíaca y la activación de vías inmunoinflamatorias como HIF-1 α y NF- κ B.¹⁻³

Este trabajo tuvo como objetivo sintetizar los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en la apnea profunda, paralelamente se destacan los riesgos asociados a la hipoxia cerebral, las arritmias por conflicto autonómico, la inflamación inducida por HIF-1 α /NF- κ B, y las diferencias sexuales en la tolerancia hipóxica.

transforma en riesgo? y ¿cuáles son las implicaciones clínicas? El alcance se limita a ensayos con mediciones in vivo en atletas entrenados, además integra hallazgos moleculares con aplicaciones prácticas.

Las bases de datos utilizadas fueron PubMed, Scopus, y Web of Science, seleccionadas por su cobertura multidisciplinaria en medicina deportiva, fisiología humana, cardiología, neurología y bioingeniería. Los términos de búsqueda incluyeron combinaciones de palabras clave en inglés: “freediving”, “apnea diving”, “hypoxia”, “cerebral oxygenation”, “cardiac arrhythmia”, “HIF-1 α ”, “NF- κ B”, “muscle oxygenation”, “spleen contraction” y “sex differences”. Se aplicaron operadores booleanos para ampliar y refinar los resultados. Como criterios de inclusión se contemplaron: (1) estudios experimentales u observacionales realizados en humanos, (2) mediciones in vivo mediante espectroscopía infrarroja (NIRS), gasometría, electrocardiografía o análisis inmunológico, (3) publicaciones en inglés o español con acceso completo al texto. Se excluyeron artículos con modelos animales, revisiones narrativas sin datos primarios, y estudios previos a 2003. Dos autores revisaron títulos, resúmenes y textos completos de forma independiente, seleccionando finalmente 24 estudios. El proceso de depuración se organizó mediante un diagrama PRISMA (no incluido aquí). Esta metodología permitió integrar hallazgos fisiológicos, moleculares y clínicos relevantes desde un enfoque sistemático y actualizado.

Métodos

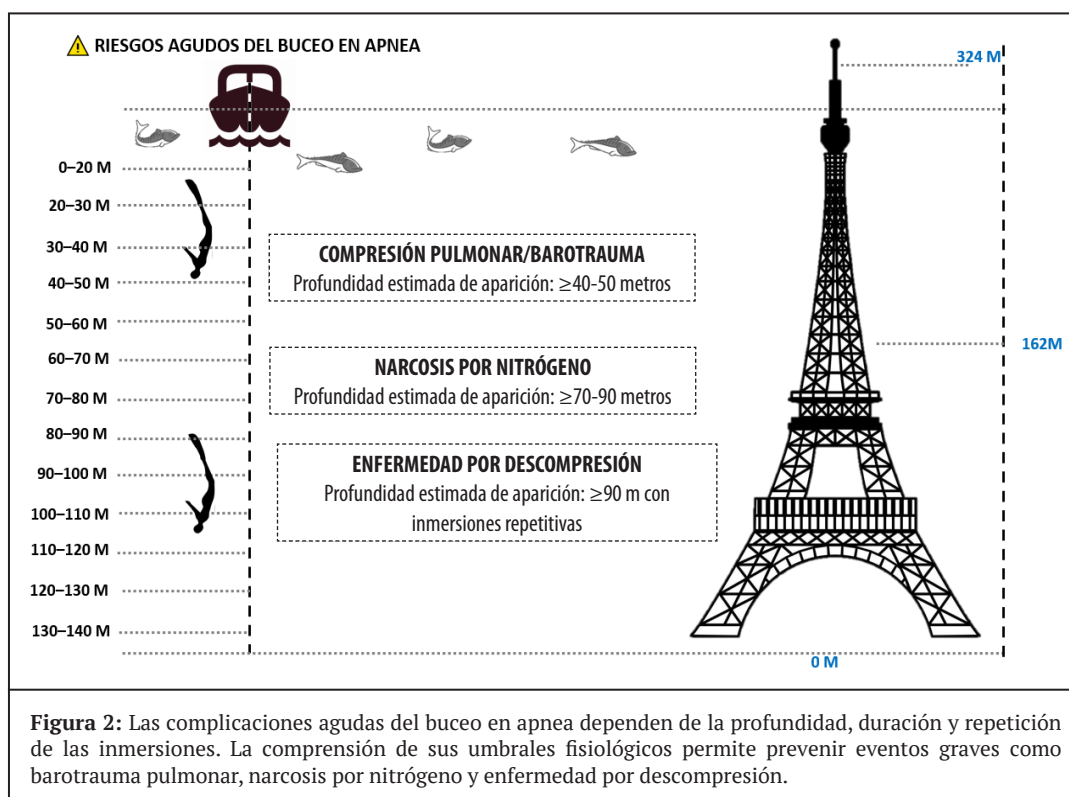
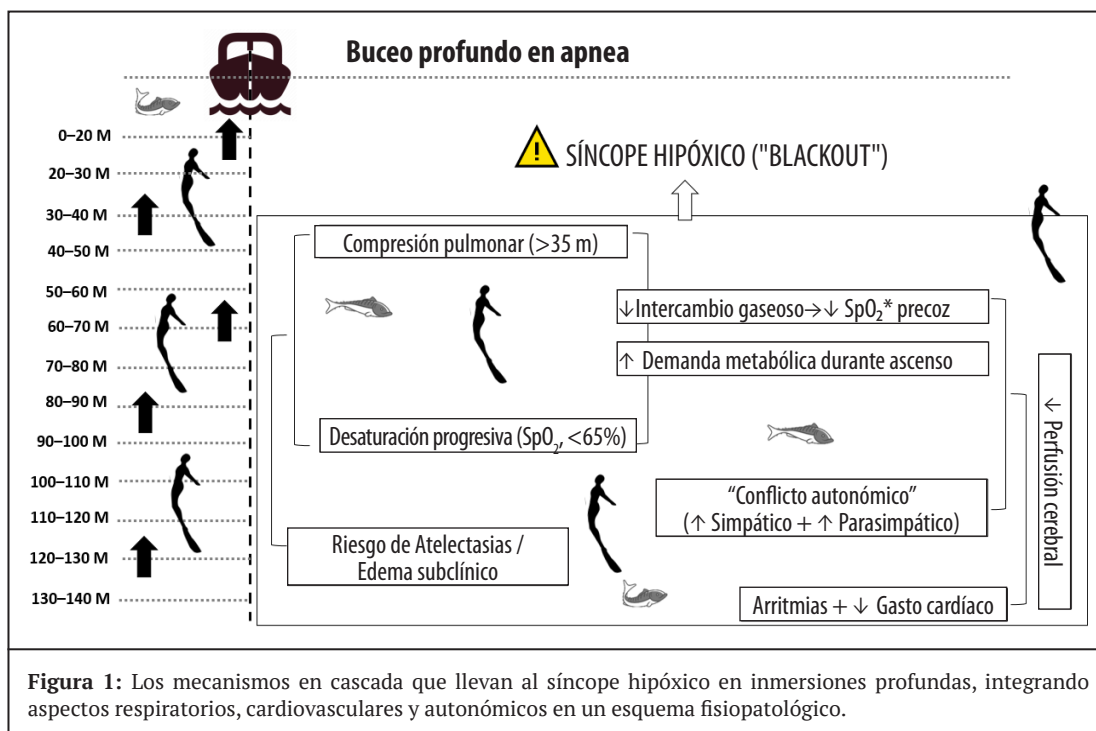
Se llevó a cabo una revisión integradora de literatura centrada en estudios fisiopatológicos sobre buceo en apnea en humanos, publicados entre 2003 y 2024, la cual utilizó herramientas como espectroscopía infrarroja, gasometría arterial y análisis de variabilidad cardíaca. Las preguntas clave incluyen: ¿cómo se activa la fisiología adaptativa durante el buceo?, ¿cuándo se

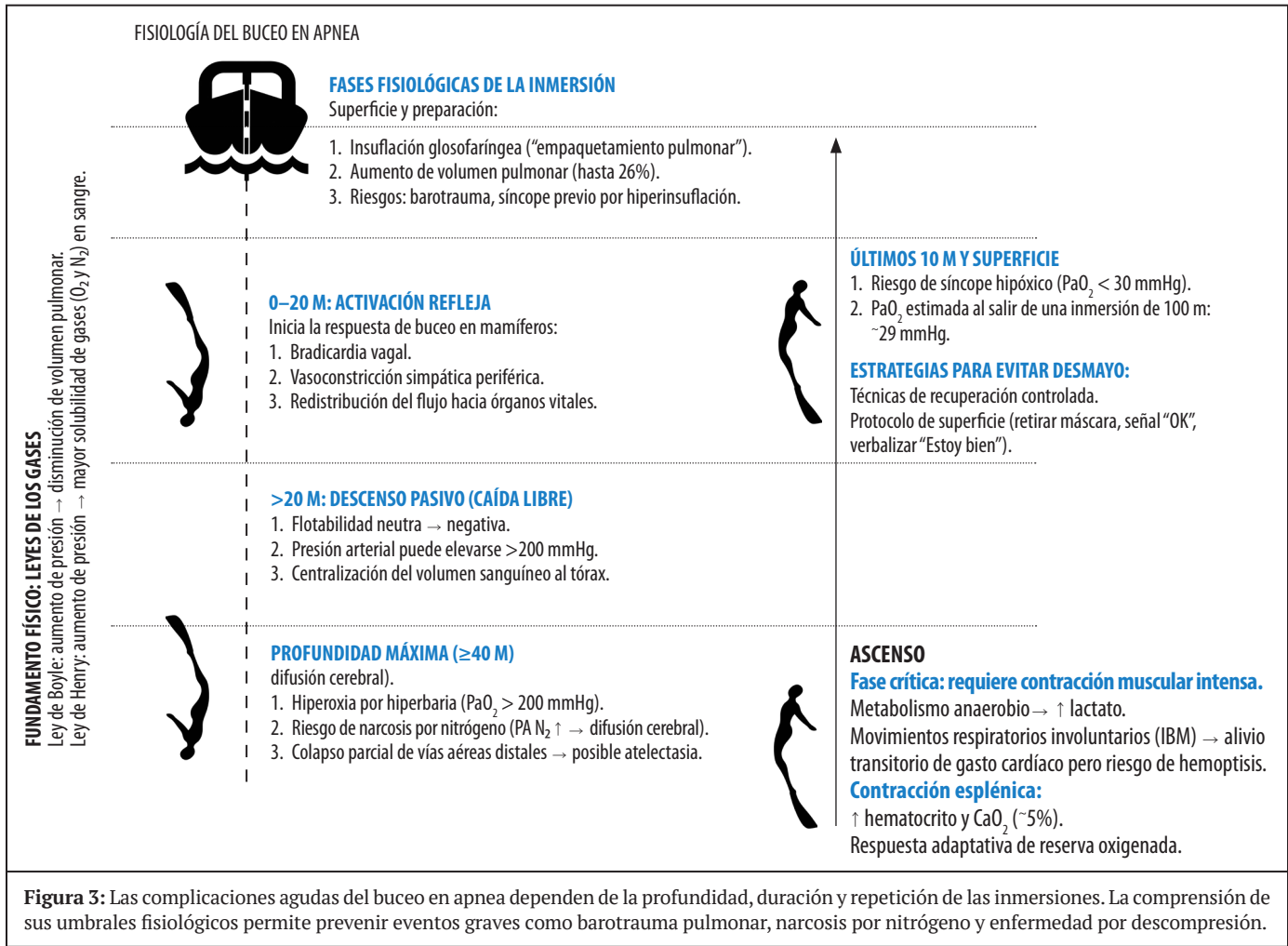
Resultados

Los principales mecanismos fisiopatológicos del buceo en apnea, integran adaptaciones protectoras y riesgos clínicos observados en estudios con apneístas entrenados, estos se muestran en el cuadro 1. Su utilidad abarca desde la medicina deportiva hasta la prevención de síncope hipóxico y el desarrollo de intervenciones en hipoxia controlada.

La figura 1 muestra los mecanismos en cascada que llevan al síncope hipóxico en inmersiones profundas, integran aspectos respiratorios, cardiovasculares y autonómicos en un esquema fisiopatológico. La figura

2 refiere a diversas complicaciones agudas del buceo en apnea y la figura 3 muestra aspectos relacionados con la inmersión y fase de ascenso.





Hipoxia, inmunidad y buceo

Durante el buceo en apnea, el cuerpo humano se enfrenta a condiciones ambientales extremas que inducen hipoxia, hipercapnia, aumento progresivo de la presión hidrostática y estrés oxidativo (figura 1). Estos factores activan una cascada de adaptaciones fisiológicas profundas, entre ellas la famosa respuesta de buceo de los mamíferos, caracterizada por bradicardia, vasoconstricción periférica y redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales. Sin embargo, estas adaptaciones protectoras no están exentas de consecuencias fisiopatológicas cuando se prolongan o intensifican.¹⁻³

El artículo de Fakhriah y colaboradores (2023) analiza con detalle cómo estos fenómenos, particularmente la hipoxia intermitente, impactan la inmunidad, la inflamación y la señalización celular en los buceadores.^{1,4}

Durante la apnea, la oxigenación tisular disminuye progresivamente, lo que genera una activación del factor inducible por hipoxia tipo 1 alfa (HIF-1 α). Esta proteína actúa como sensor molecular de bajos niveles de oxígeno y regula genes clave para la adaptación celular, incluyendo

aquellos que codifican para el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la eritropoyetina (EPO). En condiciones normóxicas, HIF-1 α es rápidamente degradado por la vía del proteasoma gracias a la acción de las enzimas prolil-hidroxilasas (PHD). Sin embargo, en hipoxia, la actividad de estas enzimas disminuye, lo que permite la acumulación y translocación nuclear de HIF-1 α para activar su programa transcripcional.^{1,3,4}

Este sistema de detección de hipoxia no solo regula la homeostasis celular, sino que también interactúa estrechamente con las vías de la inflamación. En particular, se ha demostrado una crosstalk significativa entre HIF-1 α y el factor nuclear kappa B (NF- κ B), un regulador maestro de la respuesta inmune y de las citoquinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 β e IL-6. Esta interacción es bidireccional y altamente sensible al microambiente metabólico, especialmente a la presencia de lactato.^{1,2,3}

El lactato, tradicionalmente considerado un subproducto del metabolismo anaerobio, ha adquirido un nuevo protagonismo como molécula señalizadora. Durante la apnea, el cambio a metabolismo anaeróbico produce una acumulación de lactato, que no solo refleja

una restricción del aporte de oxígeno, sino que también actúa sobre las células endoteliales al activar el receptor GPR81 y transportadores de monocarboxilato (MCT1). Esta señalización induce la activación de NF- κ B mediante la inhibición de las PHD, lo cual estabiliza aún más a HIF-1 α , cerrando un bucle positivo entre inflamación e hipoxia.^{1,3}

En condiciones prolongadas de hipoxia intermitente como las que se experimentan en el buceo repetitivo, esta coactivación de NF- κ B y HIF puede exacerbar el estado proinflamatorio, contribuyendo en la producción sostenida de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos radicales, si no son neutralizados por los sistemas antioxidantes como el glutatión reducido (GSH) y la tioredoxina, pueden dañar estructuras celulares esenciales y perpetuar la inflamación tisular. Las células inmunes, especialmente neutrófilos, macrófagos y linfocitos T, responden a estas señales mediante la modificación de su perfil funcional: se ha descrito un aumento en la producción de IFN- γ y TNF, con reducción de IL-2 y granzima B, en un intento de preservar el tejido del daño citotóxico.¹⁻⁴

Desde la fisiología a la inmunología, el buceo libre pone de manifiesto un entramado complejo entre adaptaciones protectoras y posibles desenlaces patológicos. Estudios transcriptómicos realizados en pescadores tradicionales y atletas de apnea muestran una elevación de biomarcadores inflamatorios, junto con una modulación de las rutas de resolución de la inflamación. A nivel de la barrera hematoencefálica, el estrés oxidativo generado por las oscilaciones en oxigenación puede inducir un aumento de proteínas como S100 β y enolasa específica neuronal, asociadas con disfunción endotelial cerebral transitoria.¹⁻³

Finalmente, el lactato parece tener un rol dual: mientras actúa como fuente energética y modulador de la respuesta inmune en entornos hipóxicos, su acumulación excesiva potencia la respuesta inflamatoria. Este efecto se da no solo por la activación directa de NF- κ B, sino también por la inhibición del metabolismo mitocondrial normal, promoviendo así un estado inflamatorio sostenido en el microambiente celular. La activación simultánea de HIF y NF- κ B puede ser beneficiosa en fases agudas de exposición, pero deletérea cuando se cronifica, como ocurre en quienes realizan buceo extremo de manera reiterada o sin una adecuada recuperación.¹

El cuerpo humano, aunque adaptado para bucear, se enfrenta a un delicado equilibrio entre la adaptación a la hipoxia y el riesgo de inflamación crónica y daño celular. La integración entre señalización metabólica, inmunológica y vascular durante la apnea revela una red fisiopatológica que merece mayor exploración, especialmente por su potencial aplicación clínica en enfermedades inflamatorias, disfunción endotelial y adaptación al estrés hipóxico.¹⁻⁴

Arritmias y síncope en apnea

El buceo en apnea representa una de las formas más exigentes de resistencia fisiológica, en la que el cuerpo humano se enfrenta simultáneamente a hipoxemia progresiva, hipercapnia, incremento de la presión hidrostática y activación autonómica compleja. Durante la apnea voluntaria, se activa una respuesta adaptativa ancestral conocida como “reflejo de inmersión de los mamíferos”, caracterizada por una tríada de bradicardia mediada vagalmente, vasoconstricción periférica simpática y redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales como el cerebro y el corazón. Esta respuesta tiene como objetivo prioritario la conservación del oxígeno circulante, disminuyendo el consumo metabólico periférico y prolongando la viabilidad neurológica.⁵⁻⁷

En condiciones fisiológicas, la frecuencia cardíaca se reduce de forma progresiva durante la apnea, con una disminución promedio del 50% respecto al ritmo basal. Este descenso refleja un aumento del tono parasimpático, que se puede medir indirectamente mediante el índice RMSSD (índice raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas), indicador de la variabilidad cardíaca. Paralelamente, el aumento de la presión parcial de CO₂ estimula los quimiorreceptores centrales y periféricos, lo que provoca una activación progresiva del sistema simpático que, en fases avanzadas de la apnea, tiende a contrarrestar el predominio vagal inicial. Esta coactivación autonómica puede generar un fenómeno conocido como “conflicto autonómico”, en el cual la estimulación simultánea del sistema simpático y parasimpático produce inestabilidad eléctrica en el miocardio, lo que favorece la aparición de arritmias.^{5,7,8}

Desde una perspectiva fisiopatológica, el estudio de Mulder et al. (2023) documentó de manera inédita los cambios en la frecuencia cardíaca durante apnea estática (STA) de máxima duración en buceadores experimentados. En esta investigación participaron cuatro atletas masculinos con una media de edad de 41 años y un récord personal de 349 $\pm$ 43 segundos. Se registraron intervalos R-R y saturación de oxígeno (SpO₂) mediante sensores resistentes al agua durante apneas competitivas en piscina. Tres buceadores completaron su STA sin complicaciones, mientras que uno presentó síncope a los 317 segundos.

A pesar de alcanzar una frecuencia cardíaca mínima similar (47 $\pm$ 4 lpm), este último mostró una disritmia significativa caracterizada por bigeminia ventricular, que comenzó a los 2.5 minutos de apnea. La SpO₂ nadir fue comparable entre todos los participantes (~58%), lo que sugiere que la hipoxemia por sí sola no explica la pérdida de conciencia. Además, en este caso se detectó un aumento abrupto del índice RMSSD (de

30 ms a 89 ms), reflejando una activación parasimpática inusualmente intensa en la fase temprana. Los análisis mediante gráficos de Poincaré evidenciaron alteraciones rítmicas persistentes solo en el sujeto que presentó blackout, lo que respalda la hipótesis de una disfunción cardíaca transitoria como desencadenante hemodinámico principal del evento.^{5,7,8}

La presencia de esta disritmia es clínicamente relevante por su impacto hemodinámico. Las contracciones prematuras reducen el tiempo de llenado ventricular, disminuyen el volumen sistólico y comprometen el gasto cardíaco efectivo. En el contexto de una saturación arterial de oxígeno reducida pero aún conservada ($\approx 58\%$, igual que en los buceadores sin síncope), esta ineficiencia mecánica puede precipitar un descenso crítico de la presión sistólica y comprometer la perfusión cerebral, desencadenando el síncope. Por lo tanto, en este escenario, la arritmia no sería un epifenómeno secundario a la hipoxia, sino un mecanismo fisiopatológico independiente que contribuye activamente a la pérdida de conciencia.^{5,7,8}

Adicionalmente, el análisis del patrón de variabilidad cardíaca muestra que el índice RMSSD se incrementó marcadamente en el buceador que presentó síncope, lo que indica un aumento repentino del tono vagal. Este hallazgo sugiere que la dominancia parasimpática temprana puede predisponer a la disritmia, especialmente en presencia de una contracción muscular sostenida, hipercapnia y estímulos simpáticos simultáneos. La alternancia de intervalos cortos y prolongados entre latidos observada en los trazados del buceador afectado refuerza la hipótesis de una alteración en el automatismo y conducción auricular o ventricular durante la hipoxemia progresiva.^{5,7,8}

Esta coestimulación autonómica refleja un fenómeno aún poco explorado, que podría ser más frecuente de lo asumido en contextos de apnea prolongada o buceo profundo. La similitud en las saturaciones mínimas alcanzadas por todos los participantes, incluyendo el buceador que perdió la conciencia, también sugiere que factores distintos a la hipoxemia, como la alteración del ritmo y gasto cardíaco, pueden tener un papel causal primario. Desde esta perspectiva, la pérdida de conciencia en buceo en apnea debe considerarse una entidad multifactorial, en la que la fisiología adaptativa puede desbordarse en un entorno fisiopatológico si concurren mecanismos hemodinámicos, eléctricos y autonómicos en conflicto.^{5,7,8}

Hipoxia cerebral en ascenso apneico

El buceo libre o apnea representa un reto fisiológico extremo, donde el cuerpo humano debe adaptarse a la hipoxia, la hipercapnia y los cambios de presión hidros-

tática, todo ello sin el auxilio de equipos respiratorios. Uno de los momentos más críticos ocurre durante el ascenso desde profundidad, cuando las reservas de oxígeno ya están al límite, y el gradiente de presión cambia rápidamente, alterando el equilibrio hemodinámico y gaseoso a nivel cerebral. En esta investigación, Bønnelycke et al. estudiaron seis apneístas entrenados que realizaron inmersiones asistidas por trineo a 15 m y 42 m, eliminando el esfuerzo físico como factor confusor.⁹

Gracias a dispositivos de espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (NIRS), se registraron variables en tiempo real como la concentración de hemoglobina oxigenada y desoxigenada en corteza prefrontal, el índice de saturación tisular (TSI), la frecuencia cardíaca y la saturación arterial de oxígeno (SpO_2), validada mediante gasometría arterial directa.⁹⁻¹²

Durante el descenso, el aumento de la presión ambiental genera compresión pulmonar, lo que incrementa la PaO_2 (hiperoxia por compresión), fenómeno que mantiene una elevada saturación arterial (SaO_2 cercana a 98–100%). Este efecto es más pronunciado en profundidad. Sin embargo, al iniciar el ascenso, la expansión pulmonar súbita reduce drásticamente la PaO_2 , generando un descenso progresivo de SpO_2 , aún antes de salir a superficie. Esta desaturación arterial se reflejó claramente en la caída de TSI cerebral, revelando una desoxigenación que, aunque mantenida dentro de márgenes aceptables, se agrava con la profundidad. En buzos que descendieron a 42 m, la SpO_2 al final de la apnea llegó a $63.7 \pm 16.3\%$, frente al $74.8 \pm 14.8\%$ en inmersiones de 15 m. Sin embargo, el TSI final fue similar en ambos casos ($\sim 74\%$), lo que sugiere un mecanismo compensatorio local a nivel cerebral.⁹⁻¹¹

Este mecanismo puede explicarse por el incremento del volumen sanguíneo cerebral (ΔHb), mediado probablemente por vasodilatación cerebral secundaria a la hipoxemia arterial. A medida que la SpO_2 disminuye, aumenta la concentración de hemoglobina desoxigenada (ΔHHb), lo que estimula la perfusión cerebral como estrategia de preservación. No obstante, el flujo sanguíneo cerebral no siempre logra compensar la caída de contenido de oxígeno arterial, y esto puede traducirse en un riesgo potencial de hipoxia neuronal, sobre todo si la duración del ascenso es prolongada o se asocia a movimientos inspiratorios involuntarios (IBMs).^{9,12}

Además, el estudio documentó que todos los buzos, excepto uno, desarrollaron estos IBMs durante el ascenso desde 42 m. Estas contracciones diafragmáticas generan presiones negativas intratorácicas que, por un lado, podrían aumentar el retorno venoso y el gasto cardíaco momentáneamente, pero también colapsar las venas yugulares internas y reducir el drenaje venoso cerebral, generando congestión venosa y aumento del con-

tenido de hemoglobina desoxigenada en el cerebro. Esta dinámica, sumada a la desaturación arterial, puede provocar un descenso sostenido del TSI, comprometiendo la oxigenación tisular.⁹⁻¹²

En relación con la respuesta cardíaca, el estudio no encontró diferencias significativas en la frecuencia cardíaca mínima entre ambas profundidades (15 y 42 m), lo que sugiere que, en ausencia de ejercicio, el estímulo barorreceptor y el reflejo de buceo continúan siendo los principales moduladores de la frecuencia. Durante el descenso, la bradicardia se hizo más evidente en los buzos que descendieron a 42 m, mostrando el efecto más potente de la inmersión profunda sobre el sistema nervioso autónomo. Este descenso del ritmo cardíaco forma parte de la respuesta adaptativa al buceo, dirigida a conservar oxígeno, pero también puede implicar una menor perfusión sistémica si no se acompaña de un aumento compensatorio del volumen sistólico.⁹⁻¹²

A nivel sistémico, las gasometrías evidenciaron un descenso significativo de PaO₂ y SaO₂ al final del ascenso, en ambos grupos. En los buzos de 42 m, la PaO₂ cayó hasta 39.8 ± 8.1 mmHg y la SaO₂ hasta $63.7 \pm 16.3\%$, valores que, aunque tolerables en atletas adaptados, se acercan peligrosamente al umbral de pérdida de conciencia (shallow water blackout). A pesar de esta hipoxemia, la hemoglobina no mostró aumentos significativos, lo que podría indicar que la contracción esplénica no fue suficiente para compensar la caída de oxigenación en todos los casos.⁹

En conjunto, el estudio revela una fisiopatología compleja durante el ascenso en buceo en apnea profunda, donde la interacción entre desaturación arterial, redistribución del flujo cerebral, dinámica venosa y mecanismos compensatorios determina el balance final de oxígeno en el encéfalo. Específicamente, los datos del estudio muestran que, aunque la PaO₂ al fondo del buceo fue alta en ambos grupos (166.3 ± 51.7 mmHg), esta cayó de forma crítica durante el ascenso, con una diferencia significativa en SpO₂ entre el fondo y la superficie ($p = 0.011$ para 42 m). El aumento en ΔHHb (4.4 ± 1.6 $\mu\text{mol/L}$ en el ascenso de 42 m) sugiere hipoxia cerebral progresiva, que es parcialmente contrarrestada por una elevación transitoria del ΔtHb , sin que esta compense completamente la caída en TSI.^{9,10}

Este equilibrio hemodinámico inestable revela una vulnerabilidad fisiológica clave: la fase de ascenso no solo es un punto de desaturación crítica, sino también de congestión cerebral potencial. Esta interacción se convierte en el punto de inflexión para el síncope hipóxico, que puede desencadenarse incluso si la saturación basal y los reflejos adaptativos son adecuados. Por ello, comprender estos mecanismos no es solamente una curiosidad científica, sino un imperativo para establecer

protocolos de seguridad en apnea, especialmente en disciplinas como el buceo asistido a profundidades mayores de 30–40 metros.⁹⁻¹²

Fisiopatología cerebral en apnea

El cuerpo humano, al sumergirse a grandes profundidades sin soporte respiratorio, entra en un estado fisiológico extremo que desafía su homeostasis. Durante el buceo en apnea, especialmente en inmersiones superiores a los 100 metros como las realizadas por apneístas de élite, se activan respuestas cardiovasculares, neurovasculares y respiratorias complejas cuyo objetivo es conservar oxígeno y proteger órganos vitales como el cerebro.¹³⁻¹⁵

En este contexto, el estudio de McKnight et al. ha permitido describir de forma continua y no invasiva, mediante espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (CW-NIRS), la dinámica hemodinámica cerebral y sistémica en humanos durante inmersiones reales.¹³

Al iniciar la inmersión, el reflejo de buceo se activa rápidamente: bradicardia profunda, vasoconstricción periférica y redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos prioritarios como el corazón y el encéfalo. Este reflejo, compartido con mamíferos marinos, reduce el consumo de oxígeno, manteniendo un suministro constante a nivel cerebral. Durante el descenso, la presión ambiental elevada genera hiperoxia por compresión pulmonar, elevando la PaO₂ y, en consecuencia, manteniendo la SpO₂ por encima del 95%. Este fenómeno se traduce en un aumento de la oxihemoglobina ($[\Delta\text{O}_2\text{Hb}]$) en la corteza cerebral, que incrementa la perfusión cerebral sin comprometer aún la oxigenación tisular.¹³⁻¹⁵

Sin embargo, este equilibrio cambia dramáticamente durante el ascenso. A medida que la presión ambiental disminuye, los pulmones se reexpanden rápidamente, provocando una caída brusca en la PaO₂ y, con ello, en la SpO₂. En los buceadores analizados, se registraron saturaciones arteriales tan bajas como 25%, un valor que, en condiciones normales, sería incompatible con la conciencia. Esta desaturación progresiva coincide con una disminución del TSI en el cerebro, reflejando una desoxigenación global de la masa encefálica.^{13,14}

El organismo intenta contrarrestar esta hipoxemia a través de un mecanismo compensatorio cerebral: el aumento del volumen sanguíneo cerebral ($\Delta[\text{HbT}]$), probablemente mediado por vasodilatación inducida por hipoxia e hipercapnia. Este mecanismo busca mantener el aporte de oxígeno al tejido cerebral, aunque no siempre lo logra de forma eficiente. El incremento de la hemoglobina desoxigenada ($[\Delta\text{HHb}]$) en la corteza prefrontal es un hallazgo consistente, especialmente hacia el final de los ascensos más prolongados. La combinación de desaturación arterial con aumento

de volumen venoso cerebral plantea un escenario de riesgo para hipoxia neuronal, particularmente cuando se asocia a maniobras inspiratorias involuntarias (IBMs), observadas en la mayoría de los buzos del estudio.^{13,14}

Estas contracciones diafragmáticas reflejas, típicas en la fase final de la apnea, generan oscilaciones negativas de presión intratorácica. Aunque pueden aumentar momentáneamente el retorno venoso, también colapsan las venas yugulares internas, obstaculizando el drenaje venoso cerebral y favoreciendo la congestión. Este fenómeno agrava el acúmulo de $[\Delta\text{HHb}]$ en el cerebro, lo que, en conjunto con la caída de SpO_2 , puede precipitar un episodio de síncope hipóxico, conocido como “shallow water blackout”.¹³⁻¹⁵

En paralelo, el comportamiento de la frecuencia cardíaca durante la inmersión mostró un patrón trifásico. Inicialmente, durante el descenso activo, se observó un descenso progresivo de la frecuencia cardíaca hasta mínimos que pueden alcanzar 11 latidos por minuto. Esta bradicardia extrema refleja el predominio vagal en el control autonómico, parte esencial del reflejo de buceo. En el fondo, el buzo suele entrar en “caída libre”, sin actividad muscular, lo que perpetúa la bradicardia. Luego, durante el ascenso, la frecuencia cardíaca aumenta nuevamente, en parte debido al esfuerzo por vencer la flotabilidad negativa, pero también por el estrés hipóxico.^{13,14}

De manera interesante, el estudio también documentó cambios en la morfología de la onda del pulso registrada por CW-NIRS. A frecuencias cardíacas muy bajas, se evidenció un aumento en la prominencia de la onda percutiva y de la onda tidal, lo cual se interpreta como un aumento en la presión arterial sistólica con pérdida de la elasticidad vascular. Esta rigidez arterial transitoria podría disminuir la eficacia del efecto Windkessel, limitando la amortiguación de las oscilaciones del flujo cerebral. En condiciones de baja frecuencia cardíaca, este efecto podría incrementar la pulsatilidad cerebral, alterando el flujo continuo hacia los capilares corticales.^{13,14,15}

En suma, el buceo en apnea profunda impone una fisiopatología sistémica y cerebral singular. Durante el ascenso, la interacción entre hipoxia arterial, redistribución del flujo, congestión venosa y bradicardia extrema crea un entorno en el que el cerebro depende de mecanismos compensatorios límite para preservar su viabilidad.^{13,14,15} La espectroscopía funcional ha permitido captar en tiempo real estas adaptaciones y ha evidenciado que, aunque el cuerpo humano posee notables capacidades de resistencia, el margen de seguridad durante el buceo extremo es estrecho y biológicamente exigente.¹⁵

Oxigenación muscular en apnea

El buceo en apnea representa un escenario fisiológico singular, donde el organismo humano se ve enfrentado a la hipoxia progresiva, a la necesidad de conservación ener-

gética y a la gestión eficiente de sus reservas musculares de oxígeno. Tanto los buceadores libres (freedivers) como los pescadores submarinos (spearfishermen) desarrollan actividades físicas bajo el agua que combinan esfuerzos estáticos prolongados y fases dinámicas intensas, todo ello en condiciones de restricción ventilatoria. En este contexto, la capacidad anaeróbica y la oxigenación muscular local son dos pilares fundamentales que condicionan el rendimiento y la seguridad durante la inmersión.¹⁶⁻¹⁹

El estudio de Vrdoljak y colaboradores (2024) investigó específicamente si existen diferencias fisiológicas entre ambas disciplinas acuáticas en cuanto al poder anaeróbico y la dinámica de saturación de oxígeno a nivel muscular. Para ello, se incluyó a 17 atletas varones con una media de edad cercana a los 37 años, diferenciando entre nueve freedivers y ocho spearfishermen. A pesar de la diferencia en el tipo de buceo practicado, los resultados globales no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las variables principales, lo que sugiere una convergencia en las adaptaciones musculares inducidas por el entrenamiento prolongado bajo condiciones hipóxicas.¹⁶

Desde el punto de vista fisiopatológico, resulta clave comprender que la exposición repetitiva a la hipoxia intermitente, como ocurre en estos atletas, genera una serie de adaptaciones tanto a nivel celular como sistémico. Uno de los mecanismos más relevantes es el reclutamiento preferencial del metabolismo anaeróbico durante esfuerzos de alta intensidad con disponibilidad limitada de oxígeno. En este entorno, la glucólisis anaeróbica cobra protagonismo, permitiendo la generación rápida de ATP, pero con un costo metabólico: acumulación de lactato, disminución del pH intracelular y fatiga muscular precoz. El test de Wingate utilizado en el estudio permite estimar esta capacidad al exigir al sistema energético durante 30 segundos de pedaleo máximo, tiempo suficiente para activar los procesos anaeróbicos alácticos y lácticos.^{16,19}

Para complementar la evaluación funcional, se empleó un dispositivo de espectroscopía de infrarrojo cercano (NIRS), que permitió monitorear en tiempo real la saturación de oxígeno en el músculo vasto lateral. Entre los parámetros obtenidos destacan la saturación inicial (base), la pendiente de desaturación durante el esfuerzo (indicador de consumo muscular de oxígeno), la saturación mínima alcanzada, el tiempo medio de recuperación y la saturación máxima postejercicio. Estos indicadores no solo reflejan la eficiencia metabólica local, sino también la capacidad de perfusión y recuperación del músculo tras un esfuerzo agudo.^{16,19}

Curiosamente, aunque las diferencias entre grupos no alcanzaron significancia estadística, los tamaños de efecto revelaron hallazgos fisiológicamente

relevantes. Por ejemplo, el índice de recuperación a la mitad del tiempo (half time recovery) mostró un efecto grande (0.90), lo que podría sugerir que los freedivers tienen una capacidad ligeramente mayor de restaurar la oxigenación muscular tras un esfuerzo, lo cual es lógico si consideramos que su disciplina depende más de la economía del oxígeno que de la producción de fuerza continua. Esta diferencia también se observó con un efecto moderado en la pendiente de desaturación, posiblemente reflejando una mayor extracción periférica de oxígeno por parte de los músculos entrenados para sostener hipoxia prolongada.^{16,19}

Además, aunque no hubo una diferencia estadística en la potencia pico ni en la potencia media, los freedivers tendieron a registrar valores ligeramente superiores. Este dato sugiere que, pese a no estar centrados en tareas de resistencia dinámica como los pescadores submarinos, sus músculos están acondicionados para esfuerzos explosivos breves, tal vez como estrategia adaptativa ante emergencias o ascensos rápidos.^{16,19}

En términos biológicos, la exposición continua a hipoxia genera una estabilización del factor inducible por hipoxia (HIF-1 α), lo cual desencadena cascadas de expresión génica que favorecen la angiogénesis, la glicólisis anaerobia y la mejora del transporte de oxígeno. Estas respuestas, junto con el entrenamiento físico específico, modelan un fenotipo muscular resistente a la hipoxemia, con una distribución aumentada de capilares y una densidad mitocondrial eficiente.^{16,19}

Sin embargo, una observación importante del estudio fue que, en general, ambos grupos mostraron una capacidad anaeróbica relativamente baja, incluso en relación con valores reportados para atletas de otras disciplinas. Esta información plantea un punto de reflexión sobre la importancia de incorporar entrenamiento específico de potencia anaeróbica y de recuperación muscular en el programa de preparación física de estos deportistas. Mejorar la tolerancia al lactato, la capacidad de tamponamiento intracelular y la recuperación posesfuerzo podría no solo optimizar el rendimiento durante la inmersión, sino también reducir el riesgo de accidentes asociados a la fatiga o la hipoxia muscular localizada.^{16,19}

En suma, tanto los freedivers como los pescadores submarinos comparten un perfil fisiológico similar en cuanto a oxigenación muscular local y potencia anaeróbica, lo cual refleja adaptaciones comunes a la práctica del buceo en apnea. Aun así, el análisis fino de los datos sugiere diferencias sutiles que podrían tener implicaciones clínicas y de entrenamiento, sobre todo en la preparación para inmersiones prolongadas o de mayor demanda técnica.^{16,19}

Hiperventilación, hipoxia y apnea

Durante el buceo en apnea, el cuerpo humano enfrenta un entorno de progresiva hipoxia que pone a prueba sus reflejos autonómicos y su reserva fisiológica. Uno de los factores más debatidos en esta disciplina es la hiperventilación previa a la inmersión, una práctica que, aunque permite extender el tiempo sin respiración, puede alterar de forma crítica los mecanismos de alerta respiratoria y poner al individuo en riesgo de síncope hipóxico. El estudio de Pernet et al. (2023) describe con precisión cómo esta estrategia respiratoria modifica el punto de ruptura de la apnea, la desaturación progresiva de oxígeno y la respuesta adaptativa del organismo, incluyendo la contracción esplénica y la bradicardia refleja.²⁰

Desde un enfoque fisiopatológico, la hiperventilación reduce de forma aguda los niveles de dióxido de carbono (PaCO₂) y, con ello, retrasa la aparición de los movimientos respiratorios involuntarios (IBM), que normalmente actúan como señal de alarma para reiniciar la respiración. Al eliminar esta señal, el sujeto puede alcanzar niveles peligrosamente bajos de oxígeno sin sensación de urgencia. Esto se traduce en una prolongación de la fase fácil de la apnea, mientras que la fase de lucha puede iniciarse cuando la saturación ya está críticamente disminuida. Lo notable es que esta caída de oxígeno no es uniforme: en condiciones de hiperventilación, se evidencia una desaturación progresiva con cada nueva apnea del ciclo, fenómeno no observado tras ventilación normal.²⁰⁻²²

Además, la hiperventilación inicial genera una frecuencia cardíaca más elevada durante los primeros 30 segundos de apnea, posiblemente por un aumento del trabajo respiratorio previo, que eleva el consumo de oxígeno (VO₂) antes de la inmersión. Esto podría dejar al organismo con una deuda de oxígeno aún antes de contener la respiración, reduciendo su margen de seguridad. A pesar de que los niveles iniciales de oxígeno alveolar (PETO₂) son mayores tras la hiperventilación, los niveles de oxígeno periférico (SpO₂) al final de cada apnea son más bajos, evidenciando que esta estrategia no mejora la oxigenación tisular sostenida, sino que potencia el riesgo de hipoxemia severa.²⁰⁻²²

En paralelo, los mecanismos de protección como la bradicardia y la contracción esplénica, ambos componentes de la respuesta de buceo, no mostraron variaciones significativas entre condiciones. La bradicardia durante apnea se mantuvo similar, sin que la hiperventilación la atenuara o intensificara. Lo mismo ocurrió con la vasoconstricción periférica, medida por la disminución del flujo sanguíneo cutáneo, que tampoco se modificó entre condiciones ni a lo largo de la serie de apneas. En cuanto al bazo, si bien se contrajo efectivamente en ambas series con una reducción aproximada del 33-35% de su

volumen, este órgano no mostró una mayor eficacia en la recuperación entre apneas ni una diferencia funcional entre los estados ventilatorios, sugiriendo un límite en su capacidad compensatoria durante la hiperventilación prolongada.²⁰⁻²²

La acumulación de deuda de oxígeno entre apneas consecutivas, sin que los sistemas compensatorios se recuperen completamente, parece ser uno de los hallazgos más importantes. Esta condición podría llevar a que, en la última apnea de una serie, el individuo inicie con una oxigenación tisular ya comprometida, sin conciencia de ello. En algunos participantes del estudio, esto se tradujo en valores de SpO₂ por debajo del 75% tras la quinta apnea, un umbral considerado crítico para la función neurológica. Este hallazgo se alinea con observaciones previas en poblaciones como los buzos recreativos, donde la práctica de hiperventilar sin conocimiento técnico se relaciona con un mayor riesgo de síncope y ahogamiento.²⁰⁻²²

Así, la fisiopatología del buceo en apnea bajo hiperventilación se caracteriza por una alteración del equilibrio entre consumo y reserva de oxígeno, una inhibición de los mecanismos de alerta respiratoria y una progresiva incapacidad del organismo para restituir sus reservas entre apneas sucesivas. Esta interacción entre hipocapnia, mayor consumo de oxígeno pre apnea, desaturación acumulativa y falta de respuesta autonómica adaptativa completa conforma una situación de alto riesgo clínico, especialmente en practicantes sin experiencia o sin protocolos de seguridad adecuados.²⁰⁻²²

Diferencias sexuales en apnea

La apnea voluntaria representa un desafío fisiológico donde el cuerpo humano debe afrontar la privación transitoria de oxígeno, activando mecanismos de compensación que buscan mantener la homeostasis. Durante este proceso, emergen respuestas integradas que abarcan desde cambios en la frecuencia cardíaca hasta la movilización de reservorios sanguíneos ocultos como el bazo. El estudio de Pernet et al. (2024) ofrece una ventana fascinante para comprender cómo estas respuestas varían según el sexo en personas sin experiencia en buceo, arrojando luz sobre las bases fisiológicas del rendimiento en condiciones hipóxicas.^{23,24}

En este contexto, la duración máxima de la apnea aparece como un fenómeno multifactorial, determinado no solo por la tolerancia al CO₂ y la hipoxemia, sino también por el volumen pulmonar, el tamaño esplénico y las reservas de hemoglobina circulante. De hecho, los autores hallaron que los hombres lograron mantener la apnea por más tiempo (78 ± 19 s) que las mujeres (61 ± 18 s), sin que existieran diferencias en la respuesta bradicárdica relativa. Esto sugiere que, aunque ambos

sexos activan de forma similar el reflejo de inmersión, las diferencias anatómico-funcionales podrían inclinar la balanza en favor del mayor rendimiento masculino.^{23,24}

Desde el punto de vista hemodinámico, se confirmó que tanto hombres como mujeres exhiben una reducción comparable en la frecuencia cardíaca durante la apnea, lo que indica una activación homogénea del sistema parasimpático. Sin embargo, el valor basal más alto de la frecuencia cardíaca en mujeres y su menor volumen esplénico podrían limitar su eficiencia en conservar oxígeno durante la inmersión. Este fenómeno se ve reforzado por el hallazgo de que, a pesar de tener respuestas cardiovasculares similares, las mujeres presentaron valores de frecuencia cardíaca más elevados durante toda la apnea, lo que podría redundar en un mayor consumo de oxígeno por minuto.^{23,24}

El rol del bazo como reservorio hematológico adquiere un valor destacado en esta investigación. La contracción esplénica, mediada por activación simpática y potenciada por hipoxia, permite liberar eritrocitos almacenados, aumentando transitoriamente la concentración de hemoglobina y, por ende, la capacidad de transporte de oxígeno. En este estudio, los hombres no solo presentaron bazos significativamente más grandes (253 ± 80 mL vs. 151 ± 50 mL), sino que también mostraron una contracción absoluta mayor durante la apnea (~ 60 mL vs. ~ 35 mL), aunque el porcentaje relativo de reducción fue similar entre sexos ($\sim 22\%$). Este hallazgo sugiere que el beneficio funcional de la contracción esplénica es proporcional a su tamaño de base, confiriendo a los hombres una ventaja estructural en el almacenamiento y liberación rápida de oxígeno.^{23,24}

Asimismo, la capacidad vital pulmonar (VC) mostró una correlación positiva con la duración de la apnea en hombres, pero no en mujeres, lo que indica que los volúmenes respiratorios más grandes se traducen en una mayor reserva de oxígeno disponible en ellos. Esta diferencia se mantuvo incluso al ajustar por estatura, evidenciando un componente fisiológico intrínseco más allá del dimorfismo corporal.^{23,24}

En cuanto a la oxigenación, la SpO₂ mostró descensos similares entre ambos grupos, lo que indica que, a pesar de las diferencias en duración de la apnea y volumen pulmonar, la hipoxemia moderada se distribuyó de forma equitativa. No obstante, los hombres experimentaron una mayor desaturación en relación con su apnea más prolongada, sin comprometer su estabilidad fisiológica, lo cual podría estar relacionado con un umbral de tolerancia a la hipoxia más alto o con una mayor reserva compensatoria.^{23,24}

Finalmente, aunque no se observaron asociaciones directas entre la magnitud de la contracción esplénica y la duración de la apnea en cada sexo por separado, sí se encon-

tró una correlación débil cuando se consideró a toda la cohorte, lo que podría reflejar una relación más compleja entre reserva hematológica, respuesta autonómica y factores psicológicos, como la resistencia al disconfort respiratorio.^{23,24}

En conjunto, estos resultados revelan que las respuestas fisiológicas a la apnea están profundamente condicionadas por factores anatómicos y funcionales dependientes del sexo. La diferencia no radica en la activación del reflejo de inmersión en sí, sino en la capacidad estructural de cada organismo para aprovechar al máximo las reservas de oxígeno durante la suspensión respiratoria. Este conocimiento no solo enriquece la comprensión de la fisiología del buceo, sino que también plantea interrogantes relevantes para ámbitos como la medicina aeroespacial, el entrenamiento en altitud y la evaluación de tolerancia a hipoxia en contextos clínicos y extremos.²³

Fisiopatología del blackout apneico

Durante el buceo libre a grandes profundidades, el cuerpo humano se somete a un estrés fisiológico extremo que combina apnea voluntaria, compresión torácica y esfuerzo físico bajo condiciones de hipoxia progresiva. El estudio de Mulder et al. (2023) permite comprender, desde un enfoque fisiopatológico detallado, cómo múltiples factores convergen para incrementar el riesgo de síncope hipóxico, también conocido como “blackout”. Aunque tradicionalmente se ha atribuido este evento a la caída abrupta de la presión alveolar durante el ascenso, que reduce el gradiente de difusión de oxígeno desde los pulmones hacia la sangre, los hallazgos revelan que la realidad es mucho más compleja.^{25,26}

En primer lugar, el descenso a profundidades superiores a 35 metros genera una compresión pulmonar significativa que, si bien puede aumentar temporalmente la PaO_2 en los alvéolos, también predispone a atelectasias o incluso edema pulmonar subclínico. Esta alteración mecánica del intercambio gaseoso compromete la capacidad del pulmón para oxigenar la sangre, incluso cuando el entorno es momentáneamente hiperóxico. Algunos buceadores del estudio presentaron SpO_2 inferiores al 90% ya en el fondo del buceo, ello evidencia un fallo temprano en la oxigenación, atribuible probablemente a esta disfunción alveolar. En aquellos con mayor grado de compresión pulmonar, se especula que el shunt fisiológico se intensifica, disminuyendo aún más la eficacia del transporte de oxígeno.^{25,26}

Además, la fisiología cardiovascular experimenta cambios profundos. Aunque el reflejo de inmersión, bradicardia y vasoconstricción periférica se activa como mecanismo conservador de oxígeno, en las inmersiones profundas se detectó un patrón diferente: la frecuencia cardíaca promedio fue mayor en comparación con las

inmersiones superficiales. Esto sugiere que el esfuerzo físico adicional para ascender desde mayores profundidades, junto con una mayor negatividad de flotabilidad por compresión del neopreno y los pulmones, contrarresta el efecto protector de la bradicardia. Esta elevación del ritmo cardíaco se traduce en un mayor consumo de oxígeno y, por ende, en una desaturación acelerada.^{25,26}

Otro punto crítico identificado fue el fenómeno de “conflicto autonómico”. En contextos donde se superponen estímulos vagales, por inmersión y apnea, y simpáticos por esfuerzo físico y estrés hipóxico, el sistema de control cardíaco puede volverse inestable, favoreciendo la aparición de arritmias. Este fenómeno se evidenció en la gran variabilidad de la frecuencia cardíaca durante las inmersiones profundas. La irregularidad en los patrones de ritmo puede reducir la eficiencia del llenado ventricular y del gasto cardíaco, comprometiendo así la perfusión cerebral incluso antes de que la hipoxemia alcance niveles críticos.^{25,26}

El estudio también resalta la importancia de la fase de ascenso, momento en el que ocurre la mayor caída de la SpO_2 . Esta desaturación no es solo producto de la reducción de la presión alveolar, sino también de una demanda metabólica incrementada y un compromiso en la transferencia de oxígeno. Los valores de SpO_2 llegaron a caer hasta un promedio de 58% tras inmersiones profundas, con varios buceadores alcanzando niveles <65%, un umbral peligrosamente cercano al síncope. En contraste, las inmersiones superficiales (10–25 m) presentaron una desaturación significativamente menor (~74%), pese a tener duraciones similares.^{25,26}

Asimismo, el comportamiento de la frecuencia cardíaca mínima (HRmin) varió según la profundidad. En las inmersiones profundas, el HRmin tendió a presentarse durante la primera mitad del buceo, en la fase de “caída libre”, donde el esfuerzo muscular es mínimo. En cambio, en las inmersiones superficiales, la HRmin se observó más hacia el final, posiblemente por la ausencia de una fase de descanso y una menor activación simpática. Esta diferencia temporal en la respuesta autonómica puede tener implicaciones importantes sobre la perfusión cerebral.^{25,2}

Otro hallazgo clave fue la correlación positiva entre los valores de SpO_2 en el fondo y al momento de salir a la superficie, lo que sugiere que los buceadores que se desaturan prematuramente durante el descenso están en mayor riesgo de blackout, independientemente de su duración total de apnea (figura 1). Esta observación plantea la posibilidad de utilizar dispositivos portátiles de oximetría submarina para identificar individuos con un perfil de riesgo elevado.^{25,26}

Cuadro 1. Principales mecanismos fisiopatológicos del buceo en apnea, integrando adaptaciones protectoras y riesgos clínicos observados en estudios con apneístas entrenados

Dominio fisiológico	Adaptación clave	Riesgo asociado	Referencia
Fisiopatología esencial del buceo en apnea: mecanismos, riesgos y adaptaciones			
Cardiovascular	Bradicardia refleja ($\downarrow$ 50% de la frecuencia cardíaca basal)	Arritmias inducidas por conflicto autonómico (simpático vs. parasimpático), síncope	(5,6,7,8)
Cerebral	Redistribución del flujo sanguíneo al cerebro + vasodilatación hipóxica cerebral	Hipoxia neuronal, congestión venosa, pérdida de conciencia ("blackout")	(9,10,13,15)
Respiratorio-gaseoso	Aumento de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) en el fondo por compresión pulmonar $\rightarrow$ caída brusca al ascenso	Desaturación crítica de oxígeno (saturación periférica de oxígeno, $\text{SpO}_2 < 60\%$)	(10,11,12)
Inmunometabólico	Activación de HIF-1 α (factor inducible por hipoxia tipo 1 alfa) y NF- κ B (factor nuclear kappa B) $\rightarrow$ aumento de citocinas inflamatorias como TNF- α , IL-6	Inflamación sostenida, producción de radicales libres (estrés oxidativo).	(1,2,3)
Muscular periférico	Metabolismo anaeróbico predominante $\rightarrow$ acumulación de lactato y caída del pH intracelular	Fatiga rápida, hipoxia muscular localizada	(16,17,18)
Esplénico-hematológico	Contracción esplénica $\rightarrow$ liberación de glóbulos rojos $\rightarrow$ aumento transitorio de hemoglobina (Hb) circulante.	Limitación compensatoria en hipoxia repetida o tras hiperventilación.	(20,21,23)
Diferencias sexuales	Mayor volumen pulmonar (VC) y tamaño del bazo en hombres $\rightarrow$ mayor reserva de oxígeno total.	Frecuencia cardíaca basal más alta en mujeres $\rightarrow$ mayor consumo de oxígeno relativo.	(23,24)

Abreviaturas: FC: Frecuencia cardíaca; PaO_2 : Presión parcial de oxígeno arterial; SpO_2 : Saturación periférica de oxígeno; HIF-1 α : Hypoxia-Inducible Factor tipo 1 alfa; NF- κ B: Nuclear Factor kappa B; TNF- α : Tumor Necrosis Factor alfa; IL-6: Interleucina 6; VC: Capacidad vital pulmonar; Hb: Hemoglobina.

Los datos crean una perspectiva integral sobre los mecanismos fisiopatológicos que subyacen al síncope hipóxico en el buceo en apnea profunda. La interacción entre desaturación acelerada, compromiso de la respuesta de buceo, esfuerzo muscular intenso, conflicto autonómico y posible alteración de la función pulmonar genera un entorno altamente vulnerable para la pérdida de conciencia. Estos hallazgos reafirman la necesidad de protocolos de seguridad estrictos y la posible implementación de tecnologías de monitoreo en tiempo real durante entrenamientos o competencias de apnea extrema^{25,26}.

Discusión

Los hallazgos de esta revisión revelan que el buceo en apnea representa una ventana única para comprender los límites adaptativos del cuerpo humano frente a la hipoxia, especialmente a nivel inmunológico, cardíaco, cerebral y muscular. La activación sincronizada de rutas como HIF-1 α /NF- κ B, la redistribución hemodinámica cerebral durante el ascenso, y la aparición de arritmias vinculadas a conflicto autonómico ilustran cómo una fisiología originalmente protectora puede tornarse patológica bajo ciertas condiciones. El hallazgo de síncope con arritmias sin

desaturación crítica sugiere que el blackout no siempre es resultado directo de hipoxia, sino de una interacción compleja entre disritmia, gasto cardíaco y perfusión cerebral.

No obstante, esta revisión presenta algunas limitaciones. En primer lugar, muchos de los estudios analizados poseen tamaños muestrales reducidos, generalmente centrados en atletas de élite, lo que limita la generalización a buceadores recreativos o no entrenados. Además, algunos ensayos carecen de controles adecuados o seguimiento longitudinal para evaluar efectos acumulativos. También existe heterogeneidad en los métodos de medición, lo que dificulta la comparación directa entre estudios (por ejemplo, diferencias en sensores NIRS o protocolos de apnea). Aun así, los resultados abren múltiples interrogantes relevantes. ¿Qué mecanismos moleculares determinan la tolerancia individual a la hipoxia extrema? ¿Cuáles son los umbrales seguros de exposición repetida a hipoxemia e hipercapnia? ¿Pueden estas adaptaciones inspirar terapias o intervenciones en medicina crítica o entrenamiento en altitud?

Desde una perspectiva aplicada, estos hallazgos tienen implicaciones en el desarrollo de protocolos de seguridad, monitoreo y entrenamiento en apnea, así como en campos como la medicina aeroespacial, la rehabilita-

ción cardiovascular y la investigación sobre neuroprotección en hipoxia. Asimismo, clínicamente estos hallazgos pueden guiar intervenciones en medicina crítica, entrenamiento en altitud y prevención de eventos adversos en deportes extremos o condiciones de baja oxigenación.

En síntesis, el buceo libre no solo desafía los límites humanos, sino que también invita a repensar nuestras fronteras fisiológicas y los mecanismos que las sostienen (cuadro 1). El buceo en apnea representa un modelo fisiológico excepcional para estudiar la tolerancia humana a la hipoxia intermitente. Se evidenció que la fisiología adaptativa del freediving se activa mediante mecanismos coordinados como el reflejo de inmersión, la estabilización de HIF-1 α y la contracción esplénica. No obstante, cuando se prolonga o intensifica, esta adaptación puede desencadenar arritmias, hipoxia cerebral y disfunción inmunológica. Las respuestas se transforman en riesgo cuando fallan los mecanismos compensatorios, especialmente durante el ascenso. Futuros estudios deberían explorar biomarcadores de vulnerabilidad a síncope y diferencias individuales en tolerancia hipóxica.

Intereses en competencia: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado con el contenido de este trabajo.

Contribuciones: todos los autores participaron activamente en la concepción del tema, la redacción del manuscrito y la revisión crítica del contenido. No se recibió financiación externa para la realización de este estudio. Todos aprobaron la versión final.

Compromiso con la ética de publicación: los autores garantizan el cumplimiento de los principios éticos de publicación, incluyendo la transparencia, la correcta atribución de autoría y el respeto a los estándares internacionales de integridad académica.

Aprobación ética y consentimiento: este trabajo no involucró investigación con seres humanos, animales ni datos sensibles que requieran aprobación por un comité de ética. Por lo tanto, no se requería consentimiento informado ni revisión ética formal.

Uso de inteligencia artificial: los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial generativa ni herramientas automatizadas para la redacción, análisis o interpretación de los resultados de este manuscrito. Todo el contenido fue elaborado de manera original por los autores.

Declaración de contribuciones de autoría: todos los autores contribuyeron de manera sustancial a la elaboración de este manuscrito.

A continuación, se detallan sus aportes individuales:

Tomas Omar Zamora Bastidas: Conceptualización del manuscrito, supervisión académica, análisis crítico del contenido neurológico, revisión y aprobación final del documento.

Jonathan Alexander Cerón López: Búsqueda bibliográfica, redacción del primer borrador, coordinación del grupo de autores, revisión general del manuscrito.

Maira Alejandra Guayambuco Medina: Revisión de literatura, estructuración del apartado sobre hipoxia e inflamación, edición del resumen y el abstract.

Jhan Sebastián Saavedra Torres: Integración de contenido inmunológico, análisis fisiopatológico de las vías HIF-1 α /NF- κ B, revisión técnica y estilística.

Robert Alexander Cuadrado Guevara: Revisión de estudios fisiológicos cardiovasculares, redacción del segmento sobre arritmias y variabilidad autonómica.

Eliana Marley Mutiz España: Apoyo metodológico, validación de fuentes científicas, redacción de conclusiones y referencias en formato AMA.

Leidy Diana Imbachi Imbachi: Análisis del componente respiratorio, edición final del manuscrito y apoyo en organización de figuras y tablas.

Referencias

1. Fakhria A, Hardiany NS, Iswanti FC. Freediving, hypoxia, and inflammation: physiological adaptations and interactions between HIF and NF- κ B. *Bioscientia Med.* 2024;8:4631-4638. DOI: [10.37275/bsm.v8i7.1026](https://doi.org/10.37275/bsm.v8i7.1026)
2. Allen KN, Vázquez-Medina JP. Natural tolerance to ischemia and hypoxemia in diving mammals: a review. *Front Physiol.* 2019;10:1199. DOI: [10.3389/fphys.2019.01199](https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01199)
3. Eltzschig HK, Carmeliet P. Hypoxia and inflammation. *N Engl J Med.* 2011;364:656-665. DOI: [10.1056/NEJMr0910283](https://doi.org/10.1056/NEJMr0910283)
4. Labie D. L'adaptation aux très hautes altitudes: sur quels gènes une pression sélective s'est-elle exercée? *Med Sci (Paris).* 2010;26:1038-1039. DOI: [10.1051/medsci/201026121038](https://doi.org/10.1051/medsci/201026121038)
5. Mulder E, Längle L, Pernet F, Bouten J, Sieber A, Schagatay E. Is blackout in breath-hold diving related to cardiac arrhythmias? *J Appl Physiol* (1985). 2023;134:951-956. DOI: [10.1152/japplphysiol.00708.2022](https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00708.2022)
6. Mulder E, Staunton C, Sieber A, Schagatay E. Unlocking the depths: multiple factors contribute to risk for hypoxic blackout during deep freediving. *Eur J Appl Physiol.* 2023;123:2483-2493. DOI: [10.1007/s00421-023-05250-z](https://doi.org/10.1007/s00421-023-05250-z)
7. Mulder E, Schagatay E, Sieber A. Using underwater pulse oximetry in freediving to extreme depths to study risk of hypoxic blackout and diving response phases. *Front Physiol.* 2021;12:651128. DOI: [10.3389/fphys.2021.651128](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.651128)
8. Lemaître F, Bernier F, Petit I, Renard N, Gardette B, Joulia F. Heart rate responses during a breath-holding competition in well-trained divers. *Int J Sports Med.* 2005;26:409-413. DOI: [10.1055/s-2004-821159](https://doi.org/10.1055/s-2004-821159)
9. Bønnelycke ES, Giacon TA, Bosco G, et al. Cerebral hemodynamic and systemic physiological changes in trained freedivers completing sled-assisted dives to two different depths. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2024;327:R553-R567. DOI: [10.1152/ajpregu.00085.2024](https://doi.org/10.1152/ajpregu.00085.2024)
10. Bosco G, Rizzato A, Martani L, et al. Arterial blood gas analysis in breath-hold divers at depth. *Front Physiol.* 2018;9:1558. DOI: [10.3389/fphys.2018.01558](https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01558)
11. Muth CM, Radermacher P, Pittner A, et al. Arterial blood gases during diving in elite apnea divers. *Int J Sports Med.* 2003;24:104-107. DOI: [10.1055/s-2003-38401](https://doi.org/10.1055/s-2003-38401)
12. Paganini M, Moon RE, Boccalon N, et al. Blood gas analyses in hyperbaric and underwater environments: a systematic review. *J Appl Physiol* (1985). 2022;132:283-293. DOI: [10.1152/japplphysiol.00569.2021](https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00569.2021)

13. McKnight JC, Mulder E, Ruesch A, et al. When the human brain goes diving: using near-infrared spectroscopy to measure cerebral and systemic cardiovascular responses to deep, breath-hold diving in elite freedivers. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2021;376:20200349. DOI: [10.1098/rstb.2020.0349](https://doi.org/10.1098/rstb.2020.0349)
14. Costalat G, Coquart J, Castres I, et al. The oxygen-conserving potential of the diving response: a kinetic-based analysis. *J Sports Sci.* 2017;35:678-687. DOI: [10.1080/02640414.2016.1183809](https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1183809)
15. Marabotti C, Piaggi P, Menicucci D, et al. Cardiac function and oxygen saturation during maximal breath-holding in air and during whole-body surface immersion. *Diving Hyperb Med.* 2013;43:131-137.
16. Vrdoljak D, Foretić N, Drviš I, et al. Do freedivers and spearfishermen differ in local muscle oxygen saturation and anaerobic power? *J Sports Med Phys Fitness.* 2024;64:21-29. DOI: [10.23736/S0022-4707.23.15185-1](https://doi.org/10.23736/S0022-4707.23.15185-1)
17. Lemaître F, Costalat G, Allinger J, Balestra C. Possible causes of narcosis-like symptoms in freedivers. *Undersea Hyperb Med.* 2023;50:85-93. DOI: [10.22462/01.01.2023.38](https://doi.org/10.22462/01.01.2023.38)
18. Drviš I, Vrdoljak D, Ružić L, et al. Effects of aerobic and anaerobic training on freedivers' performance. *J Sports Med Phys Fitness.* 2025;65:507-516. DOI: [10.23736/S0022-4707.24.16436-5](https://doi.org/10.23736/S0022-4707.24.16436-5)
19. Steinberg F, Doppelmayr M. Neurocognitive markers during prolonged breath-holding in freedivers: an event-related EEG study. *Front Physiol.* 2019;10:69. DOI: [10.3389/fphys.2019.00069](https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00069)
20. Pernet F, Berghed P, Holmström P, et al. Effects of hyperventilation on oxygenation, apnea breaking points, diving response, and spleen contraction during serial static apneas. *Eur J Appl Physiol.* 2023;123:1809-1824. DOI: [10.1007/s00421-023-05202-7](https://doi.org/10.1007/s00421-023-05202-7)
21. Elia A, Gennser M, Eiken O, Keramidas ME. Effects of hyperventilation on repeated breath-holding while in a fasting state: do risks outweigh the benefits? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2024;326:R319-R329. DOI: [10.1152/ajpregu.00260.2023](https://doi.org/10.1152/ajpregu.00260.2023)
22. Richardson MX, Engan HK, Lodin-Sundström A, Schagatay E. Effect of hypercapnia on spleen-related haemoglobin increase during apnea. *Diving Hyperb Med.* 2012;42:4-9.
23. Pernet F, Schagatay E, Holmström P. Sex-based variations in breath-holding: oxygen storage and diving response among non-divers. *Front Physiol.* 2025;15:1515232. DOI: [10.3389/fphys.2024.1515232](https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1515232)
24. Legato MJ. Gender and the heart: sex-specific differences in normal anatomy and physiology. *J Gend Specif Med.* 2000;3:15-18.
25. Mulder E, Staunton C, Sieber A, Schagatay E. Unlocking the depths: multiple factors contribute to risk for hypoxic blackout during deep freediving. *Eur J Appl Physiol.* 2023;123:2483-2493. DOI: [10.1007/s00421-023-05250-z](https://doi.org/10.1007/s00421-023-05250-z)
26. Patrician A, Pernet F, Lodin-Sundström A, Schagatay E. Association between arterial oxygen saturation and lung ultrasound B-lines after competitive deep breath-hold diving. *Front Physiol.* 2021;12:711798. DOI: [10.3389/fphys.2021.711798](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.711798)