

# Preahogamiento

## Guía de Actuación

J. SALA SANJAUME\*, AJ. BETBESÉ  
ROIG\*\*, M. PÉREZ MÁRQUEZ\*\*\*,  
A. GARCÍA SAN PEDRO\*,  
J. DESOLA ALÀ\*

\*CRIS - Unitat de Terapèutica  
Hiperbàrica. Hospital de la Creu Roja.  
Barcelona.

\*\*Servei de Medicina Intensiva. Hospital  
de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

\*\*\*Unidad de Cuidados Intensivos.  
Hospital Militar. Sevilla.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jordi Desola  
CRIS-UTH  
Dos de Maig 301  
(Hospital de la Creu Roja)  
08025 BARCELONA

Tel.: 935-072-700

Fax: 934-503-736

E-Mail: [cris@comb.es](mailto:cris@comb.es)

<http://www.ccmh.com>

### ¿Cuál es el accidente más grave que puede ocurrir en la práctica del buceo con escafandra?

Seguramente la comunidad de buceadores respondería de forma casi unánime: la sobrepresión pulmonar; algunos más doctos añadirían el síndrome de hiperpresión intratorácica, pero pronto serían rebatidos por otros que afirmarían que lo más grave que puede suceder a un escafandrista es un accidente de descompresión.

Uno de nuestros mayores empeños desde hace muchos años ha sido recordar a unos y otros que lo más grave que puede suceder un buceador no es el disbarismo, sino el ahogamiento. Es cierto, no obstante, que un accidente disbárico precoz, es decir que se manifiesta cuando el escafandrista está todavía dentro del agua, con máxima facilidad dará lugar a un cuadro de preahogamiento. En estos casos los síntomas se sobreponen, los factores etiopatogénicos pueden ser contradictorios, y el cuadro clínico resultante es altamente complejo. Es claro que las actuaciones en la cadena de la vida no están condicionadas a la circunstancia que ha provocado el cuadro de preahogamiento, pero ciertamente si el preahogado estaba practicando una actividad subacuática el socorrista y el médico no deben olvidar la posible acumulación de trastornos sistémicos muy graves que pueden permanecer ocultos.

La enseñanza de los primeros auxilios está incluida, al menos de forma oficial, en los programas de la mayoría de escuelas de buceo, pero la experiencia confirma que la importancia que se le otorga suele ser muy elemental. No nos cansamos de repetir que toda persona que práctica un deporte en medio acuático tiene la obligación moral de ser un experto en Reanimación CardioPulmonar. El Soporte Vital Básico debe formar parte de la preparación de todo deportista en medio acuático, no solo para cumplir un expediente o satisfacer una normativa sino en su propio beneficio y en el de sus compañeros.

Todo deportista acuático debe ser consciente de que le corresponde un lugar destacado en el primer eslabón de la cadena de la supervivencia. En la misma medida, los profesionales de la salud no somos ajenos a esta filosofía y debemos saber responder adecuadamente a la extrema emergencia que plantea un cuadro de preahogamiento, tanto cuando somos consultados en un servicio de urgencias, como cuando casualmente asistimos de espectadores a una catástrofe acuática.

## INTRODUCCION

Se define el ahogamiento por inmersión como la muerte por asfixia, provocada por la inmersión en un líquido, habitualmente agua. Cuando el paciente sobrevive, aunque sea de forma temporal, tras el accidente se emplea el término inglés *near-drowning* que muchas personas continúan utilizando sin traducir en otros idiomas. En español suele hablarse de "casi ahogamiento" o de "preahogamiento". En este artículo hemos adoptado esta segunda acepción y proponemos el acrónimo PO en lugar de PA puesto que ésta es la abreviatura que corresponde a la Presión Arterial.

El ahogamiento es la tercera causa de muerte accidental en el mundo. Dichos accidentes pueden verse en pacientes que presentan una crisis convulsiva mientras se están bañando, accidentes disbáricos de buceo, naufragios, accidentes en deportes acuáticos, abuso de drogas o alcohol antes del accidente, hipoglucemias, hipotermia, lesiones medulares post-traumáticas en el agua, hiperventilación antes de una inmersión en apnea y sobretodo en niños y adolescentes asociado a piscinas y alcohol respectivamente. En algunos tratados médicos se califica como "*Síndrome de inmersión*" a la muerte súbita como consecuencia del contacto con el agua fría debido a arritmias de origen vagal. En el contexto más especializado de la llamada Medicina Subacuática, dicho trastorno corresponde con el "*Shock Termodiferencial*" y no se otorga ningún significado especial al Síndrome de Inmersión. El *Ahogamiento secundario*, hace referencia al deterioro de los síntomas respiratorios en las siguientes 12-24 horas, después de una mejoría inicial. La prevención es la clave del éxito en la lucha para disminuir el número de ahogados. Las leyes deben soportar esta prevención y los ciudadanos debemos preservar a nuestros niños de una muerte evitable.

## FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del PO se basa en tres pilares: La hipoxia, la acidosis y el edema pulmonar. Sin embargo el principal mecanismo responsable de la muerte o de las secuelas es la hipoxia y la duración de la misma marcará el pronóstico final. La hipoxia es debida al cese del intercambio de oxígeno alveolar a causa de la inundación de las vías aéreas, o a la asfixia secundaria debida al cierre brusco de la glotis como mecanismo de defensa. Este *reflejo de inmersión* (más frecuente en los niños), es responsable de un porcentaje importante de los casos, y fue la base de una antigua clasificación, actual-

mente en desuso, que diferenciaba los ahogados en "blancos y azules".

La acidosis es tanto respiratoria por la dificultad de intercambio gaseoso como metabólica por la hipoperfusión. El edema pulmonar no es cardiogénico. En el caso de aspiración de agua salada se debe al paso de líquido a los alvéolos con alteración de la ventilación/perfusión. En la aspiración de agua dulce, se desnaturaliza el surfactante con respuesta exudativa en el alvéolo.

El tipo de lesión pulmonar depende de la cantidad de agua aspirada, del tiempo de inmersión, de la temperatura del agua y de la calidad del agua aspirada. Los estudios realizados en animales de experimentación evidencian que la aspiración de gran cantidad de agua dulce puede provocar atelectasias, broncospasmo y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). La base fisiopatológica es que el agua clorada o no, inactiva el surfactante en los alvéolos, y daña los neumocitos tipo II, lo cual bloquea la producción de surfactante a lo largo de unas 24 horas más. Todo ello comporta un descenso de la PaO<sub>2</sub>, un descenso de la compliancia dinámica, un aumento de la ventilación minuto, un aumento de la presión arterial pulmonar media y del *shunt* intrapulmonar. La aspiración de agua de mar desarrolla hipoxemia sin afectar inicialmente el surfactante pulmonar, pero sí con el paso de líquido plasmático desde el capilar pulmonar al alvéolo, generando un edema agudo de pulmón incluso con disminución del volumen plasmático. El líquido que pasa hacia el alvéolo puede lesionar los neumocitos tipo II dando lugar también a un SDRA. El período de inmersión justificará el daño cerebral, ya que la anoxia cerebral puede aparecer entre los 4 y 10 minutos de inmersión. La resistencia a la anoxia puede prolongarse en el tiempo si la temperatura del agua es baja, mientras la temperatura central no disminuya por debajo de 28°C. Los trastornos hidroelectrolíticos pueden producirse, aunque por diferentes mecanismos, tanto en la inhalación de agua salada como de agua dulce. Sin embargo cuando aparecen estos trastornos la cantidad de agua inhalada es tan importante que difícilmente es compatible con la vida.

Los trastornos cardiológicos y renales, en forma de necrosis tubular aguda, están en consonancia con la anoxia. Sin embargo, suele haber estabilidad hemodinámica debido a la edad joven y a la ausencia de patología de base de la mayoría de las víctimas afectas de PO.

## SOPORTE VITAL BASICO Y AVANZADO IN SITU

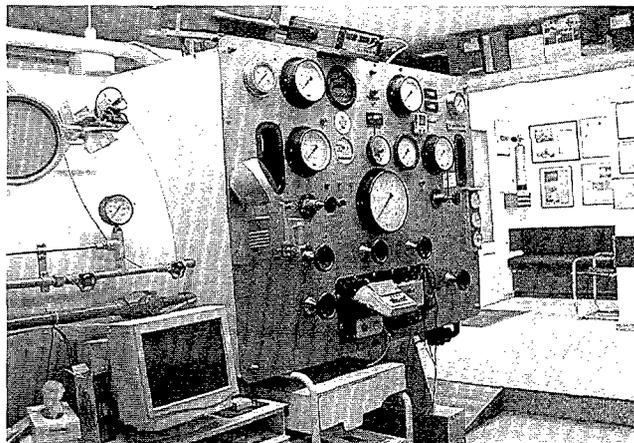
El soporte vital al PO no difiere en función de si el ahogado es seco o húmedo o de si el agua es dulce o salada. Las maniobras irán encaminadas a revertir la hipoxia y serán las

En este artículo utilizaremos los adjetivos y pronombres "el" y "los" en un sentido abstracto. Por razones de agilidad lingüística evitaremos frases redundantes como "el buceador/la buceadora".

medidas consideradas estándar según las conferencias de consenso. La atención *in situ* del PO se fundamenta en los siguientes apartados: **Rescate**, **Soporte Vital Básico** (o Avanzado si es realizado por un equipo medicalizado prehospitalario), **oxigenoterapia**, y **traslado al hospital**.

- a) **Rescate:** La atención del PO empieza con el rescate. Éste ha de ser realizado por personal entrenado y no debe suponer un riesgo añadido.
- b) **Soporte Vital Básico (o Avanzado si es posible):** En el lugar del accidente se debe iniciar de forma inmediata. El Soporte Vital Básico empieza con la autoprotección y la alerta a los Sistemas de Emergencias Médicas de la zona. Se deben vigilar los movimientos cervicales incluso en aquellas víctimas sin traumatismos aparente. Se iniciará el soporte respiratorio mediante la maniobra frente mención previa limpieza de la orofaringe con los dedos y aspiración de secreciones si se dispone del material. Si es necesario, se procederá a intubación orotraqueal más ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP). La maniobra de Heimlich (compresiones abdominales) y los intentos de drenar el agua de los pulmones y del estómago no se realizarán de rutina, ya que son maniobras que además de no ser efectivas inducen a vómitos y complicaciones. La maniobra de Heimlich únicamente debe ser utilizada en situaciones en las que se constate la posibilidad de un cuerpo extraño obstruyendo la vía aérea. El diagnóstico de parada Cardiorespiratoria puede ser difícil debido a la bradicardia, vasoconstricción y bajo gasto casi constantes en el preahogado.
- c) **Oxigenoterapia:** El oxígeno deberá administrarse con una  $FiO_2$  lo más cercana posible a 1 ( $O_2$  al 100%). Si la víctima tiene respiración espontánea, los dispositivos que consiguen las más altas concentraciones de oxígeno son :
  1. Los sistemas herméticos de bajo flujo tipo Salum-O<sub>2</sub> o bien en circuito cerrado tipo Wenoll®.
  2. Los reguladores a demanda inspiratoria y mascarilla anatómica.
  3. Las mascarillas con bolsa reservorio tipo Monaghan®.
- d) **Traslado al Hospital:** Todo paciente afecto de PO, deberá ser trasladado a un centro hospitalario manteniendo las maniobras que se hayan iniciado *in situ*, aunque se trate de pacientes con afectación inicial leve ya que pueden haber complicaciones respiratorias dentro de las siguientes 24 horas. Las maniobras de reanimación deben ser prolongadas sobretodo en caso de hipotermia y en niños ya que las posibilidades de éxito son más elevadas. En

Cámara Hiperbárica Multiplaza de CRIS-UHT, instalada en el Hospital de la Cruz Roja de Barcelona.



caso de hipotermia, es preciso retirar cuanto antes la ropa mojada, cubrir al paciente con una manta, infundir suerooterapia a temperatura corporal (37-38°C) y perfundir líquidos a temperatura corporal a través de sonda nasogástrica. La desfibrilación puede no ser efectiva en casos de hipotermia. La pulsioximetría puede dar información errónea también como consecuencia de la hipotermia.

#### ACTUACION EN EL HOSPITAL

La reanimación Carpiopulmonar (RCP) debe prolongarse hasta que se hayan podido aplicar medidas de calentamiento corporal en el caso de hipotermia. Si el paciente presenta  $PO_2 < 60$  mmHg con oxigenoterapia o disminución del nivel de conciencia, se procederá a intubación y ventilación mecánica. Se ventilará en todo momento con el mayor aporte de oxígeno disponible. No parece estar indicada la ventilación mecánica no invasiva en este tipo de pacientes.

La hipotermia debe ser revertida cuanto antes mediante medidas de calentamiento pasivo (manta eléctrica), flujo de aire caliente humidificado mediante el respirador, lavado peritoneal, hemodiálisis e incluso el bypass cardiopulmonar en casos de colapso circulatorio si la temperatura corporal central es inferior a 32°C. Por ello es imprescindible la monitorización de la temperatura central mediante catéter venoso central o termómetro esofágico.

- a) **Diagnóstico.** Tiene interés saber los niveles de alcohol y drogas en sangre/orina, la duración de la inmersión, el tipo de agua y la temperatura de la misma. Debe investigarse la posibilidad de patología asociada y/o oculta, especialmente traumatismos de columna cervical. En uno de cada 5 pacientes la radiografía de tórax es normal. El patrón radiológico más frecuente es la presencia de con-

densación alveolar perihiliar o infiltrados intersticiales bilaterales. El estudio ECG será útil para valorar la existencia de arritmias y la posible aparición de la onda J de Osborn, patognomónica de la hipotermia. Si se trata de un buceador recuperado inconsciente, hay que asumir que puede estar sufriendo un accidente disbárico sobreañadido, ya sea descompresivo o barotraumático.

b) Analítica. La gasometría evidencia una acidosis metabólica e hipoxia. Es necesario solicitar alcoholemia, niveles de drogas (benzodiazepinas, mórnicos, antidepresivos tricíclicos, cocaína, cannabis), estudio básico de hemostasia, función renal y urinoanálisis.

c) Tratamiento

- *Tratamiento de la causa de base.* Usar antídotos a drogas, anticonvulsivantes en caso de antecedentes de epilepsia, inmovilización cervical en los casos de traumatismo, aplicar el protocolo inicial del disbarismo si se trata de un buceador, etc.
- *Tratamiento de la insuficiencia respiratoria.* Habitualmente la insuficiencia respiratoria aguda es del tipo SDRA (edema agudo de pulmón de origen no cardiogénico). Será precisa pues el aporte de elevadas concentraciones de oxígeno y PEEP. La utilización de diuréticos deberá individualizarse de acuerdo a la situación general del paciente. Si se trata de un buceador, es preciso recordar que los diuréticos tiacídicos y la furosemida pueden agravar de forma determinante la hemoconcentración y el Shock Disbárico. No se recomienda de forma rutinaria la administración profiláctica de antibióticos ni de glucocorticoides, aunque pueden ser necesarios en algunos casos de broncoaspiración después de inmersiones en aguas muy contaminadas. Habitualmente no es preciso un tratamiento especial de electrolitos y hay que in-

tentar mejorar en lo posible el flujo renal. En el caso de insuficiencia renal aguda con anuria será preciso iniciar hemodiálisis. La presencia de acidosis láctica se corregirá mediante la adecuación de los parámetros ventilatorios, pero la presencia de un pH < 7.20 requerirá del aporte de bicarbonato sódico. Las arritmias supraventriculares en presencia de hipotermia habitualmente no precisan otro tratamiento que el recalentamiento corporal.

Aquellos pacientes que se recuperan pero en los que se ha objetivado hipoxemia, es preciso mantenerlos en vigilancia durante 24-48 horas por el riesgo que desarrollen SDRA tardío.

### PRONOSTICO

El pronóstico está en función de la hipoxia, y ésta depende del tiempo de inmersión, del tiempo de asistencia y de la calidad del soporte vital. Los casos leves, que han tenido pérdidas fugaces de consciencia o que han sido recuperados en menos de un hora, suelen sobrevivir sin secuelas neurológicas. En los casos más graves con hipoxia cerebral prolongada se ha sugerido un tratamiento agresivo mediante coma barbitúrico, colocación de sensor de presión intracraneal, curarización, hiperventilación y diuresis forzada, aunque estas medidas no han demostrado ser plenamente efectivas. Así pues, el objetivo del apoyo neurológico es un buen aporte de oxígeno y flujo cerebral. La presencia de crisis convulsivas obligará al tratamiento con fenitoína.

En último lugar conviene recordar que la Oxigenoterapia hiperbárica (OHB) puede ser altamente eficaz en la recuperación de las secuelas neurológicas post-anoxia cerebral en los casos de preahogamiento ocurridos en personas previamente sanas. Se trata de una indicación experimental de la OHB, actualmente en fase de desarrollo, pero cuyos resultados preliminares son altamente satisfactorios incluso en casos muy graves.

### Bibliografía

1. Donald KW. Drowning. *Br Med J* 1995;2:155-160.
2. Ornato JP: The resuscitation of near-drowning victims. *JAMA* 1986;1:75-77.
3. Harries MG et al: Drowning in man. *Crit Care Med* 1981;5:407-408.
4. Modell JH. Current Concepts: Drowning. *N Engl J Med* 1993;328:253-256.
5. Smyrniotis NA, Irwin RS. Near-drowning. Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. Intensive Care Medicine. 2<sup>nd</sup> edition. Little, Brown and Co. 1991. Chapter 50, page 532-538.
6. Kronfly Rubiano E, Sala Sanjaume J, Desola Alà J. Ofegaments per submersió. En: *Institut Català de la Salut eds. Urgències a l'atenció primària.* Barcelona 1997: 419-424.
7. RC Sachdeva. Near drowning. *Crit Care Clin.* 1999 Apr; 15(2):281-96. Review.
8. International Liaison Committee on Resuscitation. Special resuscitation situations. *Resuscitation* 1997;34:129-149.