

ANALES MEDICOS

Volumen **50**
Volume

Número **4**
Number

Octubre-Diciembr **2005**
October-December

Artículo:




Síndrome de ahogamiento

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Síndrome de ahogamiento

Salvador Manrique Guzmán,* Claudia I Olvera Guzmán,**
Francisco Rodríguez Valencia,* José Javier Elizalde González***

RESUMEN

El síndrome de ahogamiento se define como el proceso de experimentar paro respiratorio por inmersión en líquido. Afecta principalmente a gente joven, previamente sana. Se desconoce la etiología específica, pero se sabe que está asociado a eventos secundarios como ingestión de alcohol o drogas, traumatismos craneoencefálicos y cualquier alteración del estado neurológico. La incidencia de mortalidad general en México en el año 2000 fue de 2,692 casos, de los cuales sólo cinco ocurrieron en alberca y la causa fue el descuido. La fisiopatología depende de la duración de la inmersión, cantidad y características del líquido aspirado, así como de la severidad de la hipoxemia. El tratamiento está basado en el pronto restablecimiento de la ventilación, la corrección de la hipoxemia y el manejo integral del edema pulmonar.

Palabras clave: Ahogamiento, inmersión, edema pulmonar.

INTRODUCCIÓN

En la literatura, la definición de ahogamiento es confusa o no existe. Modell lo define como la supervivencia de, por lo menos, 24 horas después de una inmersión en medio líquido.^{1,4} En el Primer Congreso Mundial sobre Ahogamiento se definió como el proceso de experimentar daño respiratorio por inmersión en líquido. Se sugirió abandonar el término casi ahogamiento, por sólo ahogamiento.² Cuando se habla de ahogamiento, generalmente se trata de pacientes jóvenes previamente sanos, como en el caso que aquí se presenta y, aunque todavía se desconoce

ABSTRACT

The drowning syndrome is defined as the process of experiencing respiratory impairment from submersion or immersion in a liquid, mainly characterized to affect previously healthy young people. The specific etiology is unknown, but it is associated to alcohol, drugs and head trauma. The general incidence in Mexico in 2000 was 2,692 cases and only five happened inside a pool, associated mainly to negligence. The pathophysiology depends on the duration of the submersion, amount and characteristics of aspirated liquid and severity of the hypoxemia. The treatment is based on the reestablishment of the ventilation, correction of the hypoxemia and handling of pulmonary edema.

Key words: Drowning, immersion, pulmonary edema.

exactamente el mecanismo por el cual sucede esto, existen diversas teorías. Principalmente se relaciona con el nivel de atención que se proporciona en lugares de riesgo como las albercas. La incidencia del ahogamiento es proporcional al descuido. Se habla de factores como la juventud y el no saber nadar.³ Una vez que se conozca más profundamente la fisiopatología, se tendrán a la mano más herramientas para un mejor tratamiento y manejo terapéutico.³

Epidemiología

Generalmente ocurre en niños y adolescentes. El 80% de los casos evolucionan de manera satisfactoria.⁵ El *cuadro I* muestra las estadísticas en México en el año 2000.⁶

Etiología

El ahogamiento puede ser de origen primario, si la causa es desconocida, o secundario cuando se pre-

* Asociación Médica. Centro Médico ABC.

** Medicina Crítica. Centro Médico ABC.

*** Educación e Investigación. Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 10/11/05. Aceptado para publicación: 25/11/05.

Correspondencia: Dr. Salvador Manrique Guzmán
Aristóteles 213, Col. Polanco, 11550 México, D.F.
Tel: 55 15 74 24/7595. E-mail: manriquemd@yahoo.com

Cuadro I. Estadísticas del Instituto Mexicano de Salud Pública en el año 2000. Se muestran las causas de muerte secundaria a ahogamiento.

Causa	Muertes (n)
Ahogamiento e inmersión mientras se está en la bañera	5
Ahogamiento e inmersión consecutivos a caída en la bañera	4
Ahogamiento e inmersión mientras se está en una alberca	30
Ahogamiento e inmersión consecutivos a caída en una alberca	12
Ahogamiento e inmersión mientras se está en una alberca, vivienda	5
Ahogamiento e inmersión mientras se está en una alberca, escuelas, otras instituciones y áreas administrativas públicas	1
Ahogamiento e inmersión mientras se está en una alberca, áreas de deporte y atletismo	6
Ahogamiento e inmersión mientras se está en aguas naturales	555
Ahogamiento e inmersión posterior a caída en aguas naturales	120
Otros ahogamientos y sumersiones especificados	267
Ahogamiento e inmersión no especificados	1,687

sentan posterior a traumatismos craneoencefálicos, consumo de alcohol o drogas, hipotermia, barotrauma (deportes de inmersión) y pérdida del conocimiento asociado a epilepsia, diabetes, síncope, arritmias y síndrome de QT largo debido a la mutación en uno de los cinco genes que codifican para los canales iónicos cardíacos.^{3,4,7} Los factores culturales también están incluidos; por ejemplo, los coreanos sumergen la cara en agua con el propósito de limpiar los senos paranasales y pulmones, lo que aumenta el riesgo de ahogamiento.^{5,9}

Fisiopatología

La fisiopatología depende de la duración de la inmersión, la cantidad y características del líquido aspirado, así como de la severidad de la hipoxemia. En modelos experimentales con perros se encontró que con 2.2 mL/kg aspirados, la PaO₂ desciende a 60 mm de Hg en tres minutos. Si se aspiran 2.5 mL/kg de líquido, aumentan los cortocircuitos intrapulmonares de 10 a 75%.⁵

La piedra angular de la fisiopatología es la hipoxemia y los trastornos secundarios a ésta: acidosis metabólica, edema cerebral e insuficiencia renal. Aproximadamente 90% de las víctimas aspiran líquido hacia la vía aérea; en el 10% restante, el problema es debido a la apnea generada. El volumen y la composición del líquido determinan la base fisiológica de la hipoxemia. La aspi-

ración de agua dulce altera las propiedades tenso- raras del factor tensoactivo pulmonar y vuelve inestable a los alvéolos, provocando un descenso en la relación ventilación/perfusión (V/Q). Algunos alvéolos se colapsan provocando atelectasias, lo que produce un cortocircuito intrapulmonar verdadero o absoluto, mientras que otros están mal ventilados y provocan un cortocircuito relativo. El agua dulce en los alvéolos es hipotónica, por lo que se absorbe y redistribuye rápidamente por todo el organismo.^{2,10}

El agua de mar es hipertónica, lo que tiende a atraer líquido adicional del plasma al pulmón, por lo que los alvéolos están llenos de líquidos pero persisten perfundidos. Independientemente del tipo de agua, el edema pulmonar puede ser secundario a procesos como desplazamientos de volumen, modificaciones de permeabilidad capilar o hipoxemia cerebral, que causa edema pulmonar neurogénico que contribuye a la alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q).^{2,10}

La contaminación profusa del agua con bacterias o partículas puede complicar el cuadro. Las partículas pueden obstruir los bronquios más pequeños y los bronquiolos respiratorios. El agua macroscópicamente contaminada aumenta el riesgo de infección pulmonar grave. En 60% de los casos de ahogamiento se aspira también lodo, arena y vegetación acuática, pero la repercusión clínica es desconocida. Algunos autores recomiendan

el uso profiláctico de antibióticos ante la posibilidad de la aspiración de microorganismos.^{2,10}

Después de la reanimación y en el momento en que se analiza la sangre, las concentraciones de electrolitos séricos son normales o casi normales. Únicamente se observan alteraciones significativas en 15% de las personas que no pueden ser reanimadas y sólo rara vez en los que son reanimados. Lo anterior sugiere que se aspira una cantidad pequeña de líquido o que el líquido se redistribuye en los alvéolos rápidamente. Cuando se aspira una gran cantidad de volumen, en el caso del agua de mar se produce hipovolemia, lo que concentra los electrolitos extracelulares; mientras que, en el caso de agua dulce, se produce hipervolemia aguda. Si se aspira agua suficiente como para que el plasma quede intensamente hipotónico y el paciente cursa con hipoxemia, las membranas de los eritrocitos pueden romperse y aumentar la hemoglobina plasmática, así como las concentraciones séricas de potasio.¹¹

El edema cerebral (inicialmente astrocítico) secundario a la hipoxemia presenta microvacuolización como uno de los primeros pasos en la cascada de daños. En un estudio cuantitativo con espectroscopia 1H-magnética, en el que se utilizó a N-acetilaspártato (NAA) como marcador neuronal, creatinina (Cr) como marcador de energía metabólica, lactato (Lac) como marcador citoplásmico y glutamina (Gln) como marcador mitocondrial, se observó que después de un ahogamiento había aumento del lactato (debido al metabolismo anaeróbico) y disminución de N-acetilaspártato (hasta un 25%), así como de creatinina.¹²

La hipercapnia, que se asocia con apnea o hipoventilación o ambas, se observa alterada en la gasometría con menos frecuencia que la hipoxemia. Mientras que la hipoxemia debida a la mezcla pulmonar de sangre venosa persiste, la hipercapnia se corrige más rápidamente con la ventilación mecánica y con mejoría de la ventilación minuto. La acidosis metabólica persiste en la mayoría de los pacientes.¹³ Las alteraciones de la función cardiovascular, que se atribuyen a la hipoxemia, son breves cuando existe un tratamiento rápido y adecuado. Son poco frecuentes las anormalidades en la función renal y generalmente son secundarias a hipoxemia o hemoglobinuria.^{3-5,7,10,12}

Clasificación

En 1997, Szpilman propuso una clasificación en seis grupos con base en la gravedad y severidad (*Cuadro II*).⁸

Grado 1: Incluye pacientes que aspiran poca cantidad de líquido, suficiente para provocar irritación de las vías aéreas superiores y causar tos. La cantidad de líquido que penetra no es suficiente para ocasionar alteración en el intercambio alveolocapilar.

Grado 2: Incluye pacientes que aspiran una cantidad moderada de líquido, suficiente para alterar el intercambio alveolocapilar.

Grado 3: Edema agudo pulmonar sin hipotensión arterial.

Grado 4: Edema agudo pulmonar con hipotensión arterial.

Grado 5: Apnea.

Grado 6: Paro cardiorrespiratorio.

Cabe mencionar que esta clasificación estaría más completa y útil si dentro de sus parámetros se considerara la cantidad aproximada o exacta de líquido aspirado en mL/kg de peso.

Tratamiento

Se debe de iniciar el tratamiento con lo más sencillo, lo cual consiste en sacar inmediatamente del agua a la víctima y ventilarlo, inmovilizar la columna cervical ante la posibilidad de traumatismo y, si existe, corregir la hipotermia. Se administra oxígeno al 100%, posteriormente se ajusta de acuerdo a la gasometría arterial u oximetría de pul-

Cuadro II. Clasificación de Szpilman y mortalidad asociada a cada grado.⁴

Severidad	Mortalidad (%)
Grado 1	0.0
Grado 2	0.6
Grado 3	5.2
Grado 4	19.4
Grado 5	44.0
Grado 6	93.0

Cuadro III. Criterios de hospitalización.

<i>Síntomas o signos</i>	<i>Hospitalización. Observación</i>
Tos Broncoespasmo Gasometría arterial anormal (pH < 7.20) Saturación de oxígeno baja (< 80%) Radiografía de tórax patológica	Unidad de Terapia Intensiva
Cianosis Apnea inicial Necesidad de reanimación	Hospitalización mínimo 24 horas
Asintomático con antecedentes de inmersión breve o dudosa	Observación 4-6 horas Posterior alta *

* Si la radiografía de tórax y la gasometría arterial son normales.

so. Si la vía aérea está comprometida o existe alguna indicación, se debe intubar al paciente e iniciar asistencia mecánica ventilatoria (AMV) con la adición de presión positiva al final de la espiración (PEEP) según se requiera, aunque existen estudios en los que se ha utilizado exitosamente la administración continua con presión positiva a través de ventilación mecánica no invasiva.¹⁴ También se ha utilizado la oxigenación mediante dispositivos de membrana extracorpórea.¹⁵ Las indicaciones para intubar e inicio de la asistencia mecánica ventilatoria son: apnea, dificultad respiratoria grave, hipoxemia refractaria al oxígeno.

Si es necesario realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar, está contraindicado realizar compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) porque pueden ocasionar reflujo y aspiración del contenido gástrico. La hipotermia es un tema de discusión, ya que por un lado favorece el pronóstico al disminuir el metabolismo cerebral secundario a hipoxemia; pero, por otro, la hipotermia es un factor de riesgo porque también causa arritmias mortales.⁹ Si se presenta broncoespasmo, está indicado el uso de broncodilatadores.

La monitorización electrocardiográfica facilitará un rápido tratamiento de las arritmias cardíacas. Se recomienda que sean analizados los electrolitos séricos, la función renal y el estado cerebral. El pH arterial de los pacientes con ahogamiento corresponde a una acidosis metabólica significativa que

puede deprimir la función cardíaca y que se debe tratar con soluciones intravenosas, bicarbonato de sodio (cuando el pH es menor de 7.20) y mantenimiento de la presión arterial media con aminas vasoactivas. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, está indicada la colocación de un catéter de flotación pulmonar y la evaluación con ecocardiografía transesofágica. La pérdida masiva de líquido hacia el pulmón (edema pulmonar) puede provocar hipovolemia. El uso de antibióticos profilácticos no está indicado hasta comprobar un foco infeccioso.⁹

El edema cerebral puede aparecer súbitamente dentro de las primeras 24 horas, tal y como ocurrió con nuestro paciente y es causa importante de muerte. Su tratamiento no parece mejorar la supervivencia y tampoco parece eficaz el control de la presión intracraneana. Si el paciente presenta edema cerebral, es necesario hiperventilarlo, llevando la PaCO₂ a niveles de 30-35 mm de Hg y administrar manitol (1-2 g/kg) o furosemide (1 mg/kg, por vía intravenosa, cada cuatro a seis horas). Si existen convulsiones, se debe iniciar la aplicación de difenilhidantoína. No se recomienda administrar glucocorticoides de rutina. Puede ser necesario sedar y paralizar al paciente para disminuir el consumo de oxígeno y facilitar el control de la presión intracraneana.^{2,4,14,15}

El *cuadro III* muestra los criterios de hospitalización u observación en los pacientes con ahogamiento.

Prevención

La prevención consiste en identificar antecedentes o factores de riesgo, como son convulsiones, alcohol y drogas. Como el ahogamiento es común en niños, la vigilancia debe ser permanente, también debe serlo en el caso de personas con inexperiencia en la natación, al igual que en los deportes acuáticos. Todo sujeto que se encuentre cerca de donde hay agua tiene un riesgo potencial. Las medidas de cuidado personal deben ser parte integral de la educación en áreas de albercas públicas o privadas.^{2,3,16}

PRESENTACIÓN DE UN CASO

Hombre de 21 años de edad sin antecedentes de importancia quien inició su padecimiento actual el día 15 de julio del 2002 en Cancún, Quintana Roo, donde sufrió inmersión en una alberca particular. Después de 20 minutos desde la última vez en la que se le vio, se le encontró cianótico y sin respiración. Fue asistido en el lugar por varias personas y personal paramédico, los cuales logran restablecerle la respiración, aunque ésta era irregular y con expectoraciones de características asalmoneladas. Fue llevado al hospital en estado de estupor y con huellas de vómito, por lo que se decidió someterlo a intubación orotraqueal.

Se inició asistencia mecánica ventilatoria con el paciente bajo sedación. Se le colocó catéter subclavio derecho sin complicaciones y se practicó fibrobroncoscopia flexible con la que se observó inflamación y sangrado del tercio medio de la tráquea, ocasionados por trauma durante la intubación. Se drenó abundante material serohemático y restos alimenticios de ambos bronquios. Se tomó radiografía de tórax que evidenció edema pulmonar.

Al efectuar la valoración neurológica inicial al momento de su ingreso hospitalario, el paciente se encontraba en estupor, con pupilas de 4 mm y escaso reflejo fotomotor y consensual, fondo de ojo con bordes moderadamente borrados (papiledema grado II) y ausencia de pulso venoso. Con base en estos datos clínicos se sugirió la presencia de edema cerebral grado I-II.

La valoración cardiológica evidenció ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdico, con segundo ruido

acentuado. El electrocardiograma mostró datos de bloqueo de rama derecha del haz de his. Los resultados de creatininfosfocinasa (CPK) fueron 90 U.

Se mantuvo con sedación continua para su manejo con asistencia mecánica ventilatoria. Se le administraron diuréticos de asa y osmolar, citoprotector cerebral, antimicrobianos (triple esquema), antifúngicos, antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, nitroglicerina y aminas presoras. Se le realizó una tomografía axial computada de cráneo que mostró edema cerebral difuso sin desplazamiento de la línea media.

Su evolución fue satisfactoria. Fue posible extubarlo y se mantuvo con oxígeno suplementario a través de mascarilla facial. En el control radiográfico se observó neumotórax apical izquierdo de 15% y opacidad heterogénea confluyente en ambos hemitórax que se interpretó como neumonía intersticial bilateral y se colocó tubo pleural izquierdo. Después aumentó el trabajo respiratorio; esto se asoció radiológicamente a opacidades bilaterales y se catalogó como neumonía por *Candida*, por lo que se inició tratamiento con anfotericina liposomal.

Fue trasladado a la Ciudad de México hemodinámicamente estable, sedado con escala de sedación de Ramsay de 4-5 a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. Se le colocó catéter de flotación que demostró gasto e índice cardíaco normales, por lo que se descartó insuficiencia cardíaca y se confirma el edema pulmonar de origen no cardiogénico.

La PEEP fue aumentada hasta 15 cm de H₂O con lo que se logró mejorar la relación PaO₂/FiO₂ (Cuadro IV). Continuó hemodinámicamente estable. Con el paciente bajo sedación, se realizaron estu-

Cuadro IV. Parámetros respiratorios durante la asistencia mecánica ventilatoria (AMV).

Parámetro	Día			
	1	2	3	4
PEEP (cm H ₂ O)	12	12	14	10
PaO ₂ /FiO ₂	296	317	757	293
PCO ₂ (mm Hg)	37	40	40	45

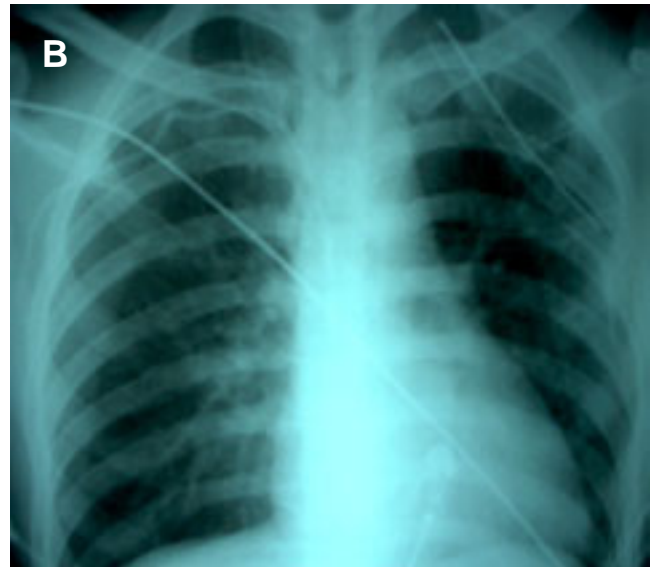
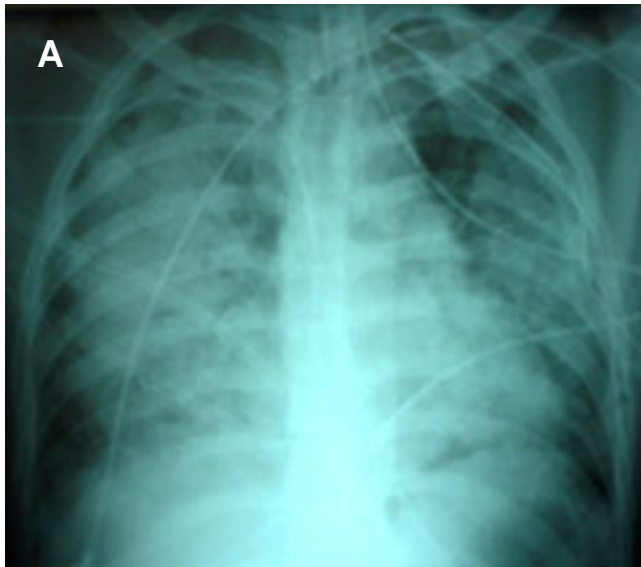
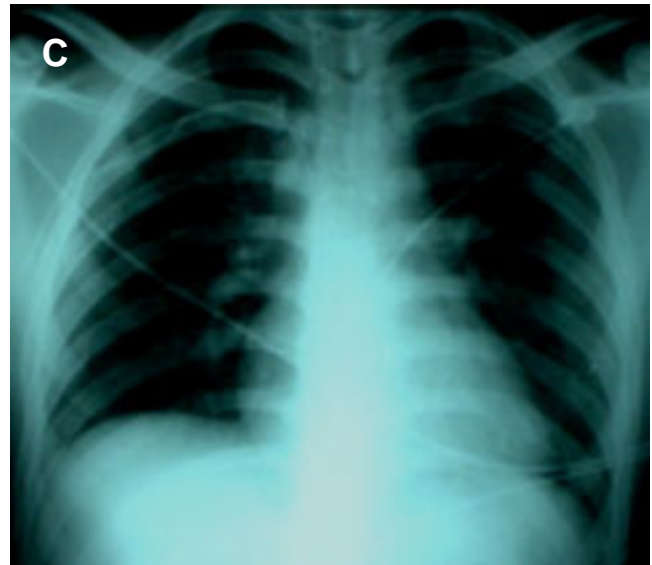


Figura 1. A: Radiografía de tórax a su ingreso con infiltrado difuso generalizado. **B:** Radiografía de tórax con mejoría de los infiltrados hasta el tratamiento con asistencia mecánica ventilatoria. **C:** Radiografía de tórax al egreso.



dios de potenciales evocados y electroencefalograma, reportados normales. El cuarto día después de su ingreso, fue posible extubar al paciente; neurológicamente se encontraba con Glasgow de 15 y sin datos de déficit neurológico. Se realizó resonancia magnética de cráneo la cual fue normal. El cuadro IV muestra la evolución de los parámetros respiratorios y el manejo con presión positiva.

Mediante una prueba de función respiratoria se registró una restricción pulmonar moderada. Fue dado de alta hospitalaria al noveno día de su ingreso; hemodinámicamente se encontraba estable con neumotórax resuelto (*Figura 1*), sin datos de infección y neurológicamente íntegro. El seguimiento en consulta externa ha mostrado que su estado es favorable. Hasta el día de hoy no ha sufrido complicaciones.

CONCLUSIONES

El síndrome de ahogamiento carece de una etiología del todo conocida, lo que nos limita a formular una estrategia terapéutica. Se sugirió abandonar el término de casi ahogamiento, por sólo ahogamien-

to. Los factores de riesgo para esta entidad son principalmente el descuido, por lo que se debe insistir en que la mayoría de los casos ocurren en individuos jóvenes previamente sanos. La evolución de la enfermedad depende en gran manera del mecanismo fisiopatológico desencadenante; desde el punto de vista hemodinámico, existe diferencia entre el ahogamiento en agua dulce o agua salada.

Se cuenta con una clasificación de acuerdo a la severidad y mortalidad, pero si ésta fuera modificada de acuerdo con los mL/kg aspirados, sería

más objetiva y fidedigna, lo que pudiera aprovecharse para crear líneas de manejo terapéutico dirigido más concretamente al problema desencadenante. Es un evento altamente evitable y se pueden tomar muchas medidas preventivas. Si es corregido en forma temprana, el pronóstico es favorable y las secuelas pueden ser reducidas al mínimo. El seguimiento del caso presentado ha demostrado una evolución satisfactoria sin evidencia de daños secundarios a la hipoxemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005; 65(3): 255-264.
2. Salomez F, Vincent J-L. Drowning: A review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. *Resuscitation* 2004; 63 (3): 261-268.
3. Modell J. Riesgos ambientales y profesionales específicos. En: Fauci A, Braunwald E (eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 14a ed. México: McGraw-Hill, 2001; 2910-2913.
4. Ahya S, Flood K (eds). Ahogamiento. *El manual Washington de terapéutica médica*. 30a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 544.
5. Sogoloff H, Barrera R. Unusual freshwater near-drowning syndrome in a hospitalized postlobectomy patient. *Chest* 2001; 120: 1021-1022.
6. Instituto Nacional de Salud Pública. <http://ofis.insp.mx/cgi-in/foxweb.exe/Morta00/estadisticas>. Consultada: 01 /Septiembre/2002.
7. Ackerman M, Tester D, Porter CJ, Edwards Wd et al. Molecular diagnosis of the inherited long-QT Syndrome in a woman who died after near-drowning. *N Engl J Med* 1999; 341: 1121-1125.
8. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997; 112: 660-665.
9. Dunagan D, Cox J, Chang M, Haponik E. Sand aspiration with near-drowning. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 292-295.
10. Modell J. Drowning. *N Engl J Med* 1993; 328: 253-256.
11. Lulie RNL. Rhabdomyolysis: A late complication of near-drowning. *J Emerg Nurs* 2002; 28: 280-283.
12. Kreis R, Arcinue E et al. Hypoxic encephalopathy after near-drowning studied by quantitative 1H-Magnetic Resonance Spectroscopy. *J Clin Invest* 1996; 97: 1142-1154.
13. Opdahl H. Survival put to the acid test: Extreme arterial blood acidosis (pH 6.33) after near drowning. *Grit Care Med* 1999; 27: 2072-2073.
14. Dottorini M, Eslami A. Nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of near-drowning in freshwater. *Chest* 1996; 110: 1122-1124.
15. Thalmann M, Trampitsch E. Resuscitation in near-drowning with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 607-608.
16. O'Flaherty JE. Prevention of pediatric drowning and near-drowning: A survey of Members of the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1997; 99: 169-174.
17. Nuckton TJ, Claman DM, Goldreich D, Wendt FC, Nuckton JG. Hypothermia and afterdrop following open water swimming: the Alcatraz/San Francisco Swim Study. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 703-707.