



Archivos de Medicina (Col)

ISSN: 1657-320X

medicina@umanizales.edu.co

Universidad de Manizales

Colombia

ARANGO POSADA, CESAR AUGUSTO

Ahogamiento y casi ahogamiento

Archivos de Medicina (Col), núm. 10, 2005, pp. 42-50

Universidad de Manizales

Caldas, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273820325010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

AHOGAMIENTO Y CASI AHOGAMIENTO

CESAR AUGUSTO ARANGO POSADA*

Con el fin de comprender mejor la entidad, definiremos algunos términos utilizados:

1. Definiciones

- a. **Ahogamiento:** Muerte por asfixia, al estar sumergido, o en el curso de las 24 horas después de la sumersión.
- b. **Casi ahogamiento:** Supervivencia mayor de 24 horas, tras sofocación por sumersión en agua.
- c. **Ahogamiento «húmedo»:** Si ha habido aspiración de agua.
- d. **Ahogamiento «seco»:** Cuando la muerte se produce por laringoespasma con cierre de la glotis que impide la respiración, no presentándose aspiración de agua.
- e. **Ahogamiento secundario:** Aparición de muerte por complicaciones que suelen ocurrir entre 15 minutos y 72 horas después de la inmersión.
- f. **Sumersión:** Término empleado en medicina legal para designar la muerte o el estado patológico producidos por la introducción de un medio líquido - habitualmente agua - en las vías respiratorias.

2. Epidemiología

Se considera la segunda causa más frecuente de muerte accidental en niños, después de los accidentes automovilísticos.

Del 55 al 60 % de las muertes por ahogamiento se presentan en los menores de veinte años, entre el 40 y el 50 % de los casos ocurren en niños entre 0 y 4 años, siendo más frecuente en niños de 1 y 2 años de edad.

Los que tienen lugar fuera del domicilio familiar, son más frecuentes en varones, en proporción de 3 a 1. La raza negra se ahoga 2 veces más que la blanca.

Casi el 50% de las muertes se produce en lagos, estanques y ríos aunque las piscinas privadas contribuyen a la mayor parte de los accidentes de inmersión en algunos lugares. Con menor frecuencia el ahogamiento tiene lugar en tinas de baño, tanques y otros sitios. La mayor parte de los accidentes de ahogamiento (60%) ocurren los fines de semana durante los meses de verano.

Estudios americanos han mostrado que las piscinas privadas y las tinas de baño son los principales sitios del accidente con una mayor distribución de casos los días viernes, sábado y domingo así como los meses de vacaciones escolares.

En Estados Unidos se calculan 8.000 muertes anuales de las cuales el 40% son niños.

3. Factores de riesgo

Existen algunos factores que favorecen el ahogamiento:

- a. Falta de supervisión por adultos.
- b. Falta de educación adecuada de niños y adultos en lo que se refiere a seguridad en el agua y primeros auxilios.

* Pediatra Unidad de Cuidado Intensivo
Docente Departamento de Pediatría Universidad de Manizales
Coordinador de Pediatría, Hospital Infantil Universitario de La Cruz Roja «Rafael Henao Toro» Manizales

- c. Instrucción inadecuada en escuelas.
- d. Consumo de drogas ilícitas y bebidas alcohólicas presentes en casi la mitad de adolescentes ahogados.
- e. Patologías asociadas: Infarto agudo al miocardio, trastornos del sistema nervioso central (epilepsia) y otras discapacidades.
- f. El suicidio y el traumatismo no accidental pueden adoptar la forma de ahogamiento.
- g. El sexo masculino ha sido el más implicado en todos los estudios, reflejo de su mayor exposición al medio ambiente acuático, comportamientos riesgosos y mayor consumo de drogas ilícitas.
- h. Secundarios a otras injurias: hipotermia debido a la inmersión en agua fría, uso de embarcaciones de alta velocidad sin el uso apropiado de salvavidas, los choques eléctricos pueden causar parálisis temporal resultando en ahogamiento.

4. Fisiopatología

La serie de fenómenos que ocurren durante el ahogamiento se ha estudiado ampliamente en animales. Tras la inmersión se observa una etapa inicial de pánico, en la que el animal forcejea y permite la entrada de pequeñas cantidades de agua en la hipofarínge. La presencia de esta desencadena apnea y laringoespasma, luego de los cuales el animal traga el líquido en cantidades abundantes. Lucha violentamente, jadea, pierde la conciencia, vomita y aspira.

En cerca de 10% de los animales estudiados el laringoespasma inicial persistió hasta la muerte; sin que hubiese broncoaspiración de líquidos, así pues entre el 10 y 20% de las muertes por ahogamiento, se producen por laringoespasma produciéndose la muerte por asfixia obstructiva, cursando, por tanto, sin inhalación de agua.

Las diferencias entre el ahogamiento en agua dulce y en agua salada, son más teóri-

cas que reales, pero merecen su diferenciación:

a. En agua dulce: (ríos, quebradas, lagos, estanques, tinajas y piscinas); La llegada de líquido hipotónico al alvéolo, motiva su paso a través de la membrana alveolocapilar, produciendo hipervolemia, hemodilución, hemólisis e hiperkalemia. Además la aspiración de agua dulce resulta en digestión del surfactante pulmonar, que contribuye al desarrollo de colapso alveolar, atelectasias, hipoxemia y alteración de la ventilación-perfusión.

b. Ahogamiento en agua salada: (mar) al tener ésta una osmolaridad 3 o 4 veces superior al plasma, trae líquido del espacio vascular al alvéolo, produciendo hipovolemia y hemoconcentración. Moviendo líquido del espacio intravascular hacia los alvéolos.

Las consecuencias y alteraciones presentes en los distintos órganos a causa de la inmersión son:

A. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: (Lesión Anóxico-Isquémica). Las manifestaciones neurológicas iniciales comprenden las convulsiones, en especial durante los intentos de reanimación del estado mental que incluye la agitación, obnubilación o el coma. Los pacientes pueden presentar alteraciones del lenguaje, motoras, visuales o síndromes cerebrales orgánicos más difusos.

Debido a que en los ahogados el grado de hipoxia cerebral es la variable más importante en el tratamiento y evolución del paciente, se ha sugerido una clasificación de los pacientes según el nivel de conciencia.

En esta clasificación se incluyen la escala de coma de Glasgow como una valoración más, junto con otros signos y síntomas.

La clasificación neurológica postinmersión se realiza para la evaluación del ahogado a su llegada a un centro sanitario. Se clasifican en tres categorías: A, B y C. La categoría C, tiene tres subcategorías (C1-C2 y C3).

AGUA DULCE (Hipotonica con relacion al plasma) Rios,Quebradas,Lagos,Estanques,Tinas,Piscinas	AGUA SALADA (Hipertonica con relación al plasma) Agua de Mar
• Hemolisis Intravascular	• Hipercalcemia
• Hiperkalemia	• Hipermagnesemia
• Muerte por paro cardiaco y fibrilación ventricular	• Muerte por edema pulmonar
• Hipervolemicos y Hemodiluidos	• Hipovolemicos y Hemoconcentrados
• Tratamiento más dispendioso	• Tratamiento frecuentemente efectivo si se inicia antes de 5 minutos de sumergido

• Para ambos: 1. La muerte usualmente resulta por Laringoespasma agudo «Ahogamiento en Seco», con asfixia obstructiva. 2. Mayor sobrevida en agua fría , incluso después de 30 minutos de inmersión.

- **Categoría A** (del inglés «**awake**», despierto) incluye los pacientes que están plenamente conscientes a su llegada al hospital y tienen un Glasgow de 15 puntos.

- **Categoría B** (del inglés «**blunted**», aturcido), son pacientes que están obnubilados, pero pueden ser despertados con relativa facilidad, localizan el dolor y presentan respiración espontanea normal. Presentan un Glasgow 10-13.

- **Categoría C**(del inglés «**comatose**» en coma), son pacientes que están en coma a su llegada al hospital, no despiertan ante estímulos dolorosos, con respuesta anormal a los mismos y con alteraciones de la ventilación. Presentan un Glasgow inferior a 6 puntos. Dentro de esta categoría hay tres subcategorías:

- **C1:** Respuesta de decorticación
- **C2:** Respuesta de descerebración
- **C3:** Sin respuesta

Esta clasificación tiene utilidad pronóstica y permite protocolizar el tratamiento de los ahogados.

Se deberá descartar siempre la posibilidad de un hematoma subdural secundario a un traumatismo craneoencefálico, o lesión medular traumática.

La situación neurológica no suele continuar empeorando después de que la víctima ingre-

sa en el hospital a menos que exista deterioro previo de la función pulmonar.

Algunos de los déficits neurológicos mejorarán gradualmente y se resolverán a lo largo de varios meses. Sin embargo entre un 5% y un 20% de los pacientes tendrán secuelas permanentes, muchas de las cuales resultan en última instancia mortales.

El daño cerebral se produce, en primer lugar por hipoxia, y en segundo, por el daño cerebral que se instaura tras la reanimación. De hecho, se sabe que las neuronas pueden sobrevivir sin daño cerebral primario, muriendo secundariamente a la hipertensión intracraneal.

La presencia de hipotermia por inmersión en agua muy fría, puede mejorar el pronóstico, ya que el metabolismo cerebral, puede ser un 30% del normal cuando la temperatura corporal alcanza 25°C.

Durante la asfixia cerebral ocurre muerte neuronal, la que produce edema celular, (edema cerebral citotóxico), que da lugar a hipertensión intracraneal. Esta provoca luego descenso del flujo sanguíneo cerebral, y ocasiona más isquemia, la cual se agrava con la sobrecarga de líquidos y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Aunque es posible que se presente insuficiencia renal y que los pacientes sucumban al colapso hemodinámico poco después de la in-

mersión, es sorprendentemente raro el daño renal o miocárdico permanente.

B. SISTEMA PULMONAR: La consecuencia inmediata es la producción de hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta.

El lavado del surfactante, da lugar a la aparición de atelectasias, desequilibrio de la ventilación/perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar. Dicho factor, más la rotura de células alveolares, dan lugar a la aparición de edema pulmonar. El edema pulmonar y el bajo gasto son producto por lo general de las lesiones pulmonares producidas por la aspiración de agua con extravasación de líquidos al pulmón, dando lugar a hipovolemia.

Cuando las atelectasias y el edema pulmonar se producen gradualmente, aparece el llamado ahogamiento secundario.

La aspiración de cuerpos extraños presentes en el agua o el contenido gástrico, añade nuevos obstáculos a la ventilación.

Es común la broncoaspiración de contenido gástrico, en virtud de que las víctimas degluten una gran cantidad de líquido durante la inmersión y de que la distensión gástrica adicional durante la remisión estimula el vómito. La hemorragia pulmonar, la broncoaspiración de sustancias irritantes durante la inmersión, o la neumonía, también contribuyen a la lesión pulmonar difusa. Las secuelas pulmonares crónicas de los accidentes de inmersión son raras.

C. ALTERACIONES CARDIOCIRCULATORIAS: Las víctimas de un ahogamiento necesitan con frecuencia reanimación cardiopulmonar. Si se consigue realizar con éxito, la mayoría de los pacientes presentan pocos problemas cardiovasculares adicionales.

Son frecuentes las arritmias supraventriculares, que se resuelven rápidamente cuando se tratan la acidosis y la hipoxia.

La insuficiencia cardíaca secundaria a las lesiones isquémicas del miocardio o a la expansión aguda del volumen sanguíneo son poco frecuentes.

Alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J, pueden aparecer sobre todos en casos de hipotermia.

D. ALTERACIONES RENALES: La insuficiencia renal aguda como complicación del casi ahogamiento es una eventualidad rara que se resuelve en tres días en el 80% de los casos, es consecuencia de la hipotensión y la hipoxia que origina una necrosis tubular aguda. Otro de los factores que pueden contribuir a la necrosis tubular aguda es la rabdomiólisis que puede tener lugar tanto por la destrucción muscular consecuencia de la hipoxia tisular, como por el esfuerzo físico durante el accidente.

Por tanto, dado que la hipotensión es el síntoma que más rápidamente puede corregirse es muy importante iniciar un tratamiento adecuado de forma precoz y vigilar los parámetros hemodinámicos y analíticos, para reducir las complicaciones y aumentar la supervivencia.

E. OTRAS ALTERACIONES: En la mayoría de los pacientes se observa fiebre, con frecuencia superior a 38°C, dentro de las 24 horas siguientes a una aspiración de importancia clínica. Su aparición en el curso más tardío de la estancia en el hospital suele indicar una complicación infecciosa.

Es frecuente una leucocitosis de hasta 40.000 por mm³ durante las primeras 24 a 48 horas después de un episodio de casi ahogamiento.

Son raros los cambios importantes del hematocrito y de la hemoglobina, sea cual fuere el líquido aspirado.

Pueden ocurrir trastornos de la coagulación secundarios a sepsis y a hemólisis, con liberación de tromboplastina.

Las alteraciones en los electrolitos, el volumen sanguíneo y los gases en sangre arterial son producto de la absorción de agua, pero en general no ponen en peligro la vida.

Los vómitos son comunes durante y después de la reanimación. Con frecuencia esto se asocia a una distensión gástrica por grandes cantidades de agua o aire deglutidos durante el episodio de casi ahogamiento y puede dar lugar a posteriores aspiraciones.

Otra manifestación poco frecuente pero clínicamente importante es la coagulación intravascular diseminada. La asfixia grave ocasiona lesión intestinal difusa y esfacelación de la mucosa. La isquemia intestinal se exacerba por la administración de catecolaminas o por el reflejo de chapuzón (o de buceo), el cual retira sangre de la piel y del aparato gastrointestinal. Puede sobrevenir síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto a consecuencia de asfixia pulmonar.

F. AHOGAMIENTO SECUNDARIO: Sería aquel episodio de semi-ahogamiento recuperado inicialmente y seguido a las 6-24 hs. de insuficiencia respiratoria aguda grave.

Suele ser consecuencia de una broncoaspiración del contenido del estómago del agua que ha entrado durante la inmersión. Esta broncoaspiración puede producirse mientras la víctima está todavía en el agua o, lo que es más frecuente, durante la reanimación inmediata o el transporte de la víctima al iniciarse la respiración espontánea. Esta broncoaspiración de agua mezclada con jugo gástrico o alimentos, puede dar lugar a un distress respiratorio secundario.

Muchos autores son contrarios a este término, ya que este cuadro sería más bien la complicación del primer episodio de semi-ahogamiento, más que un cuadro diferente *per se*.

5. Tratamiento

La parte más importante del tratamiento son las medidas tomadas en el sitio del accidente, tendientes a restaurar de manera efectiva la ventilación y mantener la circulación.

A. En el lugar del accidente:

Debe iniciarse, lo más rápidamente posible, la reanimación cardiopulmonar del ahogado, para evitar la aparición de secuelas neurológicas.

La respiración boca a boca debería iniciarse, incluso dentro del agua.

Ante la ausencia de pulso, debe darse masaje cardíaco externo, en cuanto sea posible.

Se aconseja iniciar la reanimación, si la duración de la inmersión ha sido inferior de una hora sobretodo si se trata de agua fría. La proporción de sobrevivientes disminuye rápidamente en agua tibia, a menos que la víctima se extraiga del agua en el plazo de 4 a 6 minutos.

Se deben abandonar las medidas de reanimación, si al cabo de 40 minutos, no se ha obtenido latido cardíaco efectivo.

En los pacientes inconscientes la cabeza debe permanecer en posición neutra, el paciente en posición horizontal para optimizar la perfusión cerebral, y el oxígeno debe ser administrado tan pronto como sea posible.

Las víctimas inconscientes que se encuentran en apnea deben recibir intubación endotraqueal, teniendo cuidado de evitar la hiperextensión del cuello, por la posibilidad de TEC o trauma cervical asociado.

B. Durante el traslado:

Es necesaria la administración de oxígeno, lo más rápidamente posible y continuar las medidas de reanimación durante el traslado del paciente al hospital.

Se debe iniciar la perfusión de glucosa al 5% I.V. Todos los pacientes que hayan sufrido inmersión durante más de un minuto o hayan

requerido maniobras de reanimación, deben ser trasladados a un hospital y observados, durante al menos 24 horas.

Antes de abandonar el lugar de accidente, se debe intentar determinar lo siguiente:

- Duración de la sumersión.
- Estimar la temperatura del agua.
- Estimar si el agua estaba limpia.
- Contactar testigos del accidente.

C. En el servicio de urgencias:

Si el paciente no ha precisado reanimación pulmonar, han de realizarse anamnesis y examen físico completos, evaluando el nivel de conciencia según la escala de Glasgow, así como determinar: urea, creatinina, electrolitos, hemoglobina, gasometría y radiografía de tórax.

Se debe volver a valorar al paciente, a las 24 horas antes de dar de alta.

La intubación se llevará a cabo, si está indicada. Monitorizar pulso, perfusión y presión arterial. En los pacientes muy hipotérmicos, se debe colocar un catéter central.

Debido que las víctimas de un casi ahogamiento frecuentemente han ingerido grandes cantidades de agua, se pasará una sonda nasogástrica con el fin de mejorar la distensión gástrica y prevenir la broncoaspiración.

Un segundo examen rápido debe confrontarse con informes de testigos con el fin de descartar otras lesiones.

Una radiografía de cuello debe tomarse inicialmente en los pacientes inconscientes con sospecha de lesión y un scan completo de la columna cervical cuando el paciente esté en condiciones estables.

Los pacientes que no presentan síntomas, y no tienen alteraciones neurológicas o cardiovascular preexistentes, pueden ser dados de alta al completar la evaluación médica.

Pacientes con mínimos síntomas (tos) y saturación de oxígeno normal deben ser observados por 24 horas, recuperándose casi todos en pocas horas.

Si el paciente ha precisado reanimación, llega al Servicio de Urgencias con disminución del nivel de conciencia o está alerta pero con dificultad respiratoria debe ingresarse en la UCI.

D. En la UCI:

Las primeras medidas a aplicar en la U.C.I. son: corregir la hipotermia, vaciar el contenido gástrico, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y, las víctimas por ahogamiento en agua salada, pueden requerir la corrección de hipovolemia e hipotensión, con expansores plasmáticos.

Deben evaluarse los signos indicativos de:

1. Estado hemodinámico: color de piel, temperatura diferencial, llenado capilar.
2. Estado neurológico: puntuación de la escala de Glasgow.
3. Función respiratoria: apnea, distress, etc. Auscultación.
4. Función renal: gasto urinario.

Deben monitorizarse: frecuencia cardíaca y respiratoria, E.C.G., T.A. intravascular, presión capilar pulmonar y gasto cardíaco, con catéter de Swan-Ganz y en su defecto, catéter venoso central para medir P.V.C. Si el paciente ingresa en coma, es conveniente monitorizar la P.I.C.

Se debe realizar radiografía de tórax al ingreso, y repetirla cada 6 horas, si hay alguna anomalía.

Determinar Ph y gases arteriales, al menos cada hora, hasta que el paciente se estabilice.

El examen neurológico hay que repetirlo cada 2 horas y buscar signos de hipertensión intracraneal, cada hora.

Medidas específicas:

1. Tratamiento de la hiperhidratación, para evitar el edema pulmonar y la hipertensión intracraneal: restricción de líquidos, perfundiendo soluciones isotónicas a 1/3 de necesidades basales, furosemida a 0,5-1 mg/Kg y en ocasiones, manitol a 0,25-0,5 g/kg./dosis.
2. Ventilación mecánica: Los niños que no pueden mantener una PaO₂ de más de 100 mm Hg respirando oxígeno al 40% o que tienen una diferencia de oxígeno alveolo-arterial (AaDO₂) superior a 150 mmHg, por lo general requieren apoyo ventilatorio a presión positiva. Los límites razonables para PaCO₂ arterial son de 25 a 30 mmHg, y para la PaO₂ de 90 a 110 milímetros de mercurio. Se usará, habitualmente, P.P.I. + P.E.E.P., con FIO₂ elevada, para mantener la PaO₂ en 80 + / - 20 mmHg y la PaCO₂ alrededor de 30 mmHg.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es la piedra angular del tratamiento de las víctimas de inmersión que tienen un cortocircuito intrapulmonar significativo o AaDO₂ elevada, y sin duda ha reducido la mortalidad por insuficiencia respiratoria consecutiva a ahogamiento virtual.

Parte de la estrategia inicial de tratamiento es minimizar el riesgo de SDRA el cual puede ser una causa de morbilidad y mortalidad muy importante en el paciente que sufre un casi-ahogamiento y el tratamiento se basa en el uso de la PEEP para restaurar la capacidad residual funcional (CRF) por encima de la capacidad de cierre y disminuir el riesgo de atelectasias. La cantidad óptima de PEEP se debe adecuar a cada paciente. Generalmente se comienza con PEEP de 8 cmH₂O, volúmenes corrientes de 5 a 10 mL/Kg una relación I:E de 1:2 ó 1:3. Se pueden hacer aumentos rápidos en la PEEP de 2 a 3 cmH₂O con el fin de lograr niveles de FIO₂ menores de 0.6 y evitar la toxicidad por

oxígeno. En ocasiones puede ser necesario llegar hasta PEEP de 20 cm H₂O.

Una vez que se logra la oxigenación deseada, a un nivel de presión positiva en la vía aérea, dicho nivel debe conservarse sin cambios durante 24-48 horas, antes de tratar de disminuirlo, a fin de permitir la regeneración adecuada del tensioactivo.

3. Mantener P.I.C. por debajo de 20 mmHg o la P.P.C. por encima de 60 mmHg.

Para ello se emplean las siguientes medidas:

- Hiperventilación, para mantener PaCO₂ entre 25 y 35 mmHg.
 - Pentobarbital: 20-30 mg./Kg. De ataque y 1 mg./Kg./hora de mantenimiento, para conseguir niveles de 30 a 40 mg./l.
 - Enfriar al paciente con sábanas de enfriamiento o bolsas de hielo, hasta 32-34 grados C. Esta medida está en discusión, pues favorece las infecciones al impedir la función de los neutrófilos.
 - Tratar los escalofríos, la tos y la hiperrigidez, en general con bromuro de pancuronio a 0,1 mg./Kg./dosis.
 - Es controvertido el uso de corticoides, no recomendándolo la mayoría de los autores.
4. El uso de drogas vasoactivas: dopamina o dobutamina, será necesario, como tratamiento del shock.
 5. No deben emplearse sistemáticamente antibióticos, pues lo único que se consigue es seleccionar los gérmenes más resistentes y agresivos. Deben obtenerse frotis diarios o dos veces al día de secreciones traqueales, con tinción de gram, cultivos y antibiograma.

Al primer indicio de infección localizada o sepsis, sospechados por aparición de fiebre, leucocitosis o infiltrado pulmonar, se elige el tratamiento antibiótico con base al antibiograma.

6. Complicaciones

A. Tempranas:

- Debido a la liberación masiva de catecolaminas en las víctimas de casi ahogamiento es frecuente la hiperglicemia aun en pacientes no diabéticos, pudiendo empeorar la encefalopatía. Se recomienda el tratamiento con insulina intravenosa cuando las cifras de glicemia estén por encima de 300mg/dl..
- La hipotermia severa es una complicación frecuente y se debe manejar con técnicas de calentamiento que incluyen la administración de oxígeno tibio y humidificado además de líquidos endovenosos tibios. En casos extremos se utilizan técnicas menos comunes como el lavado peritoneal, lavado de tubo a tórax, uso de tubos de recalentamiento esofágicos y procedimientos extracorpóreos.
- Para el tratamiento de las convulsiones se utilizarán las benzodiacepinas a dosis convencionales.
- La ingestión de agua contaminada puede causar neumonía y absceso pulmonar, estas complicaciones son raras

B. Tardías:

- Siempre deberán ser manejadas en el tercer nivel e incluyen: SDRA, encefalopatía anóxico-isquémica persistente, neumonía aspirativa, absceso pulmonar, neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y pulmón de shock. Mioglobinuria o hemoglobinuria, falla renal debido a necrosis tubular aguda, coagulopatía (especialmente asociada con hipotermia), sepsis, empiema y barotrauma secundario a las altas presiones del ventilador. La principal complicación a largo plazo es el daño neurológico: subnormalidad, disfunción cerebral mínima, cuadraplejía espástica, síndrome extrapiramidal, atrofia cortical y daño neuromuscular periférico.

7. Pronóstico

A la hora de valorar la actitud a tomar ante un enfermo que ingresa en la U.C.I. tras sufrir asfixia por inmersión, se deben tener en cuenta los siguientes signos pronósticos:

- Edad: peor pronóstico si < 3 años.
- Lugar de la sumersión: mayor riesgo en agua dulce que salada.
- Temperatura del agua: mejor pronóstico en agua fría.
- Duración de la inmersión: normalmente desconocida; estimable por el método del «paréntesis» (tiempo transcurrido desde la última vez que se vio al niño. Mal pronóstico si >5 minutos).
- Tiempo transcurrido hasta el primer esfuerzo respiratorio espontáneo: entre 15 y 30 minutos tras el rescate, menos del 10% tiene retraso mental y tetraplejía espástica. Más de 60 minutos, el 60-80% presentan secuelas neurológicas graves.
- Si se realizó reanimación cardiopulmonar antes de 10 minutos y si fue por personal entrenado: un 30% de posibles complicaciones, se evitan con reanimación cardiopulmonar adecuada en el lugar del accidente.
- Puntuación de la escala de Glasgow: si <5, tiene un 80% de mortalidad o secuelas neurológicas graves. Si > 6, grupo de bajo riesgo, no estando indicadas medidas severas contra el edema cerebral.
- Pupilas midriáticas y arreactivas al ingreso: fallecen y el 16% de los supervivientes quedan con daño cerebral severo.
- PH arterial: normalmente no se realiza antes de 1 a 3 horas tras el rescate; si < 7,00, signo de mal pronóstico.
- Medición de P.I.C.: buen método para predecir supervivencia o muerte, pero no se relaciona con lesión cerebral residual.

La experiencia muestra que ninguna de las anteriores son contraindicaciones para la reanimación ya que algunos pacientes « desmienten » a los libros de texto y se recuperan por completo. Dada una frecuencia de recuperación de hasta 10%, parece más que justificado todo esfuerzo de reanimación radical inicial. La tasa de mortalidad en niños que requieren atención especializada en una unidad de Cuidados Intensivos es del 30% y un 10 a 30% sobreviven con daños cerebrales graves. Un 80% aproximadamente de los niños que son víctimas de una inmersión sobreviven, y el 92% se recuperan por completo.

8. Prevención y educación:

La mayoría de los ahogamientos son prevenibles, sugerimos las siguientes recomendaciones para disminuir el número de muertes y secuelas neurológicas:

- a) Programas de educación a las comunidades para alertar a los adultos sobre la magnitud del problema.
- b) Supervisión adecuada de lactantes y niños pequeños en piscinas y bañeras: Nunca deberán permanecer solos.

c) Rejas y Vallas efectivas que impidan el paso de niños a piscinas, pozos y zonas de excavación.

d) Enseñar técnicas de reanimación cardiopulmonar a propietarios de piscinas.

e) Dar lecciones de natación a los niños, obligatorias a partir de una edad determinada, probablemente no menor de 3 años. A los lactantes, enseñarles, al menos a flotar en el agua.

f) Educar a la comunidad del peligro que supone la asociación del baño y la ingesta de alcohol.

Recordar en adolescentes las tres D's que invitan al ahogamiento: Drinks (alcohol), Drugs (drogas) y Dares (desafiante)

g.) Hacer uso adecuado de chalecos salvavidas y flotadores en las embarcaciones de recreo.

h.) Personas con alteraciones neurológicas, especialmente con trastornos convulsivos pueden nadar siempre que sean mantenidos sin crisis durante 1 a 2 años, pero sólo bajo supervisión de otras personas.

Bibliografía

- Blumer J .Guía Practica de Cuidados Intensivos en Pediatría. 3° edición. 1990; pp 313-317.
- Rogers M ., Helfaer M. Cuidados Intensivos en Pediatría. 2° edición. 1997; pp 403-418.
- Quevedo A., Martinez Y., Duque J., Mejía J., El niño en Estado Crítico. 1° edición. 2001; p 112 - 115.
- Roa J., Emergencias y Urgencias en pediatría .Alcaldía de Santiago de Cali - Secretaria de Salud pública Municipal.1996.pp 502-507.
- Barkim R .,Rosen P; Urgencias en Pediatría. Guía para el tratamiento ambulatorio.4° edición.1996. pp 282-285.
- Behrman R; Kliegman R;Arvin A; Nelsón Tratado de Pediatría.15°edición 1997.pp329-338.

- Thanel F; Near Drowning:rescuing patients through education as well as tratment. vol 103.N° 6. Junio de 1998. Postgraduate Medicine. ; http://data/med_info/default.htm
- AguilarJ;Sindrome de Ahogamiento y Casi-Ahogamiento. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ahoga.htm> 1999.
- Ahogamiento y Casi-Ahogamiento : <http://bio.hgy.es/tratado/c090603.html>
- Ahogamiento: Aspectos Medico Legales : <http://www.semm.org/curso/ahoga.html>