

# CONFERENCIA CLÍNICA

## SUMERSIÓN Y SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA DE INICIO TEMPRANO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Wayde Diamond, CCP(f), A-EMCA, y Russell D. MacDonald, MD, MPH

### RESUMEN

El ahogamiento es una causa frecuente de fallecimiento por causas accidentales, especialmente entre los jóvenes, y en estos pacientes es habitual la insuficiencia respiratoria aguda. El caso que se presenta en este artículo corresponde a un varón de 18 años de edad que sufrió un cuadro de parada cardiorrespiratoria debido a sumersión mientras nadaba en un lago de agua dulce. La reanimación cardiopulmonar efectuada por el profesional asistencial que acudió en primer lugar, así como la aplicación de un desfibrilador externo automatizado permitieron la recuperación de la circulación espontánea. El paciente fue evacuado hasta un centro de nivel asistencial terciario por parte de la tripulación de un helicóptero ambulancia. La tripulación tuvo dificultades para la oxigenación y la ventilación del paciente debido a la aparición temprana de un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). En este caso se describen las características fisiopatológicas y el control prehospitalario de un paciente con sospecha de SDRA de inicio temprano secundario a ahogamiento. El caso es único debido a que se describen las dificultades para la oxigenación y la ventilación durante el traslado del paciente, al tiempo se comentan las posibles estrategias para superar estas dificultades. Finalmente, las características de este caso ponen en evidencia la importancia

Recibido el 21 de agosto de 2010, de la Academy of Transport Medicine (WD) y la Research and Development Division (RDMacD), Ornge Transport Medicine, Toronto, Ontario, Canadá, y la Division of Emergency Medicine, Faculty of Medicine (RDMacD), University of Toronto, Toronto, Ontario, Canadá. Revisión recibida el 30 de septiembre de 2010; aceptado para publicación el 1 de octubre de 2010.

Los autores agradecen a la Academy of Transport Medicine, Ornge Transport Medicine, su apoyo en la publicación de este caso, y al Dr. Jeffrey Singh su revisión del original.

Los autores declaran la inexistencia de conflictos de interés. Los autores son los responsables únicos del contenido y la redacción de este artículo.

Dirección para correspondencia y solicitud de separatas: Dr. Russell D. MacDonald, Medical Director, Research and Development, Ornge Transport Medicine, 5310 Explorer Drive, Mississauga, Ontario, Canada L4W 5H8 Correo electrónico: rmacdonald@ornge.ca

doi: 10.3109/10903127.2010.545480

el proceso de toma de decisiones por parte de los profesionales de la asistencia prehospitalaria respecto a la derivación del paciente a un centro médico especializado. **Palabras clave:** ahogamiento; síndrome de dificultad respiratoria; traslado médico aéreo; respiración (artificial)

PREHOSPITAL EMERGENCY CARE 2011;15:288-293

### INTRODUCCIÓN

El ahogamiento es una causa frecuente de fallecimiento por causas accidentales, especialmente entre los jóvenes<sup>1</sup>, y en estos pacientes es frecuente la insuficiencia respiratoria aguda<sup>2</sup>. En este artículo se presenta el caso de una víctima adulta de ahogamiento por sumersión que desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) de inicio temprano durante su traslado. El caso es excepcional debido a las dificultades que hubo para el control de la situación clínica del paciente antes de su llegada al hospital.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

*Varón de 18 años de edad, previamente sano, que tuvo dificultades en un lago de agua dulce durante una prueba supervisada de natación. El socorrista inició el rescate cuando el paciente comenzó a sumergirse. El tiempo de sumersión fue de 30-45 s, antes de que fuera posible sacar al paciente del agua. Los socorristas iniciaron las maniobras de reanimación en la orilla del lago y aplicaron 4 descargas eléctricas con un desfibrilador externo automatizado. El paciente experimentó la recuperación de la circulación espontánea (ROSC, return of spontaneous circulation) a los 3-4 min de que fuera colocado en la orilla del lago, antes de la llegada de la agencia de servicios de emergencias médicas (SEM) terrestres. Se dio el aviso a un helicóptero debido a la localización remota del escenario del incidente en una reserva natural de gran tamaño y teniendo en cuenta el prolongado tiempo de traslado al hospital más cercano. El tiempo de respuesta del helicóptero fue de 30 min.*

*La tripulación médica aérea inició su actuación asistencial sobre el paciente en la parte posterior de un vehículo SEM*

terrestre en un helipuerto designado y situado aproximadamente a 2 km del escenario del incidente. La tripulación médica aérea encontró un paciente atendido por la tripulación del SEM de tierra con nivel de soporte vital básico. Al paciente ya se le había colocado una sonda respiratoria nasofaríngea y respiraba espontáneamente con ayuda de una mascarilla con bolsa y válvula, y oxígeno al 100%. En la exploración física se obtuvo una puntuación en la escala del coma de Glasgow de 4 (verbal 1, motor 2, ocular 1). Las frecuencias de los pulsos periférico y central fueron de 62 lat/min y la presión arterial de 203/118 mmHg. La piel del paciente presentaba un aspecto moteado en las zonas centrales y estaba fría en las periféricas. El paciente respiraba espontáneamente con una frecuencia de 34 movimientos respiratorios/min, con una saturación de oxígeno ( $SO_2$ ) del 83%.

Las pupilas del paciente tenían un diámetro de 2 mm, eran iguales y reaccionaban frente a la luz. La orofaringe presentaba contenido gástrico, el tórax mostraba ruidos respiratorios toscos bilaterales y el abdomen estaba distendido. No habían signos externos de traumatismo y el paciente tenía una postura con extensión bilateral de los miembros. Se consideró que tanto la vía respiratoria como la ventilación del paciente iban a ser difíciles debido a la limitada apertura de la boca, a las precauciones relativas a la médula espinal que hubo que aplicar y a las dificultades para conseguir el sellado adecuado en la ventilación con bolsa y mascarilla.

La tripulación médica aérea estableció un acceso intravenoso y llevó a cabo la intubación traqueal asistida con medicación, con lidocaína, midazolam y fentanilo. El paciente fue intubado por vía oral en el primer intento, con una  $SO_2$  del 98-100% y con una presión del dióxido de carbono al final del volumen corriente (ETCO<sub>2</sub>) de 44 mmHg tras la intubación. No se observó ningún deterioro de los signos vitales ni tampoco desaturación de oxígeno durante o inmediatamente después del intento de intubación. El paciente fue colocado adecuadamente en el helicóptero para su traslado.

Una vez en el helicóptero, al paciente se le aplicó un respirador (LTV 1000, Pulmonetic Systems, Minneapolis, MN) y fue ventilado en el modo de control asistido, con los parámetros iniciales siguientes: frecuencia, 20/min; ventilación con control de la presión, 24 cmH<sub>2</sub>O; presión teleespiratoria positiva (PEEP, positive end-expiratory pressure), 7 cmH<sub>2</sub>O; concentración fraccional de oxígeno en el aire inspirado (FiO<sub>2</sub>), 1,0, y tiempo de inspiración de 1 s. El volumen corriente exhalado era de 480 ml (6 ml/kg). El paciente recibió sedación mediante emboladas intravenosas intermitentes de midazolam y fentanilo, y también fue anestesiado mediante rocuronio. La dosis inicial de fentoina fue de 1.400 mg con una velocidad de administración de 20 mg/min. No tuvo éxito el intento de colocación de la sonda orogástrica durante el vuelo.

La tripulación médica aérea estableció contacto con el control médico directo solicitando la derivación del traslado hacia un centro de nivel asistencial terciario. Se consideró que el mayor nivel asistencial compensaría los 30 min adicionales de vuelo hacia dicho destino, en comparación con el traslado al hospital más cercano.

El paciente experimentó episodios significativos de desaturación durante el vuelo, con cifras de  $SO_2$  de hasta el 50%. El respirador y el circuito funcionaban adecuadamente, se confirmaron la localización correcta y la permeabilidad de la sonda traqueal y no hubo evidencia de neumotórax. La PEEP se incrementó gradualmente hasta 14 cmH<sub>2</sub>O y la frecuencia respiratoria fue incrementada para mantener una ETCO<sub>2</sub> de 35-40 mmHg. La presión arterial media del paciente se redujo, pero estuvo en todo momento por encima de 80 mmHg. El tiempo total de traslado desde la recogida del paciente hasta la llegada al centro asistencial de nivel terciario fue de 60 min.

A la llegada al hospital receptor, el paciente eliminaba un esputo espumoso y de color rosado, y presentaba una hipoxia significativa con una  $SO_2$  del 82% y una ETCO<sub>2</sub> de 49 mmHg. La frecuencia del pulso era de 140 lat/min, con ritmo sinusal, y la presión arterial era de 114/75 mmHg. La ventilación se llevaba a cabo con una frecuencia de 24 movimientos respiratorios/min. La succión de la sonda traqueal produjo grandes cantidades de un esputo espumoso. Las presiones máximas en la vía respiratoria superaban los 40 cmH<sub>2</sub>O. En la radiografía torácica inicial efectuada al paciente (fig. 1) se observó que la sonda traqueal estaba en una posición ligeramente alta y que en ambos campos pulmonares había espacios con aire congruentes con edema pulmonar. El paciente fue hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos.

Durante las 12 h primeras en el hospital la  $SO_2$  del paciente fue de aproximadamente el 70% y solamente mejoró de manera transitoria con la adopción de la postura de decúbito prono y con el uso de óxido nítrico. El paciente desarrolló una acidosis metabólica intensa con hipotensión refractaria a los medicamentos más activos, además de un cuadro de insuficiencia renal que obligó a la hemodiálisis. En la tabla 1 se muestran los valores analíticos pertinentes. En las radiografías torácicas subsiguientes se documentó un edema pulmonar progresivo con consolidación, derrames pleurales y colapso del lóbulo medio del pulmón derecho.

Se intentó la aplicación de diversas estrategias de ventilación para mejorar la función respiratoria; entre ellas, la oscilación con frecuencia alta y la ventilación con cociente inverso y control de la presión. En la broncoscopia se demostraron hemorragia y erosión de la mucosa traqueobronquial, y se llevó a cabo de manera repetida el lavado broncoalveolar para eliminar las secreciones y los detritos. Se consideró la aplicación de oxigenación mecánica extracorpórea (ECMO, extracorporeal mechanical oxygenation), pero finalmente se desechó esta posibilidad debido al riesgo de hemorragia pulmonar no controlada.

En un momento concreto, mientras el paciente estaba siendo recolocado para la aplicación de una maniobra de apertura de espacios respiratorios pulmonares, la sonda traqueal se llenó de secreciones de aspecto sanguinolento con obstrucción de la vía respiratoria y actividad eléctrica sin pulso. Se consiguió la reanudación de la circulación espontánea tras la apertura de la vía respiratoria, pero fueron necesarias dosis elevadas de medicamentos inotrópicos y vasopresores para el mantenimiento del gasto cardíaco. A pesar del tratamiento

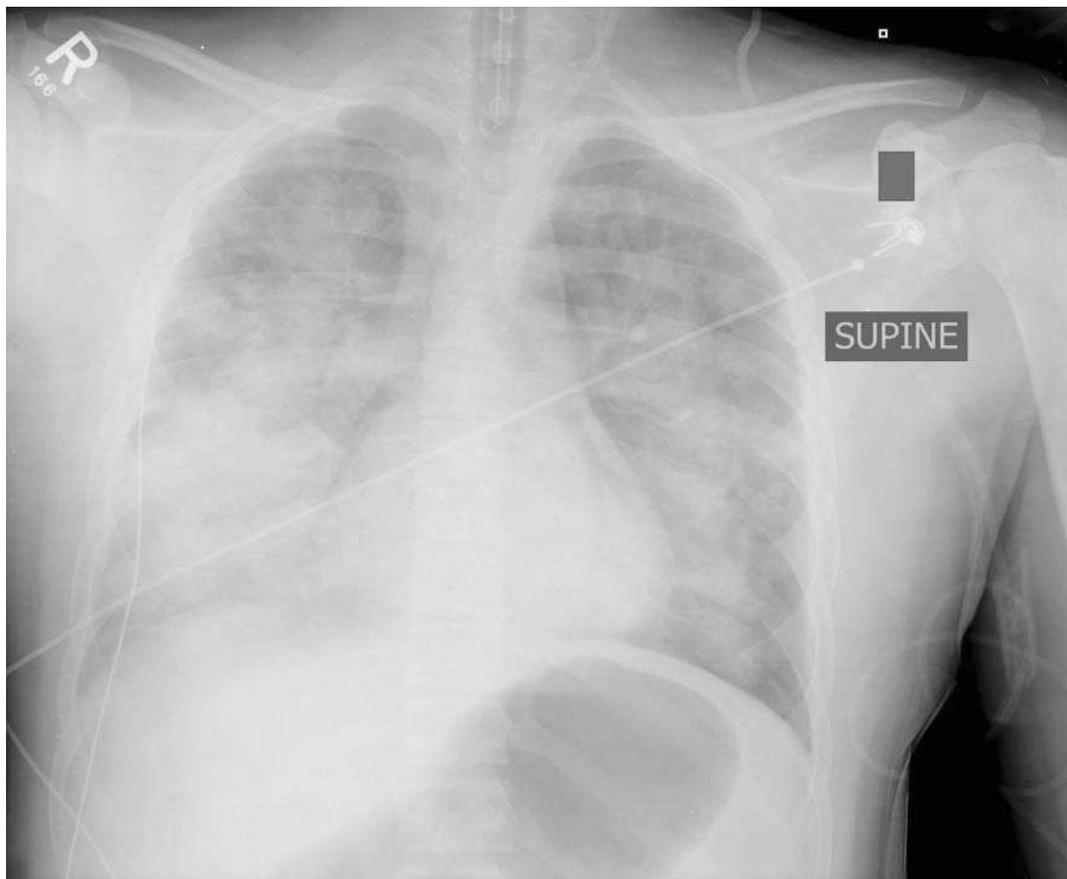


FIGURA 1. Radiografía torácica del paciente tras su llegada al centro receptor (decúbito supino; dispositivo portátil).

TABLA 1. Valores analíticos pertinentes

	Rango de referencia	En el momento de la hospitalización	A las 12 h de la hospitalización	A las 18 h de la hospitalización	A las 23 h de la hospitalización	A las 24 h de la hospitalización
pH arterial	7,35-7,45	7,26	7,24	7,16	7,00	6,82
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	80-100	131	71	68	39	46
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-45	38	30	43	61	72
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	21-28	17	12	15	14	11
FiO <sub>2</sub>		1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
BUN (mmol/l)	3-7	10,1	11,8	14,3		13,4
Creatinina (µmol/l)	44-106	247	315	355		349
CK (UI/l)	< 195	812	1,257	1,748		1,486
CK-MB (ng/ml)	2-6	12	16	29		24
Troponina T (µg/l)	< 0,1	1,13	0,88	0,3		0,24
Sodio (mmol/l)	135-147	141	140	142		149
Potasio (mmol/l)	3,5-5	3,9	3,7	4		3,8
Cloruro (mmol/l)	95-107	111	109	111		112
Glucosa (mmol/l)	4-8	9	10,9	13,2		11,4
Calcio (mmol/l)	2,2-2,6	1,66		1,4		1,44
Lactato (mmol/l)	0,5-2		8,5	5,4		13,2
ALT (UI/l)	< 40	121	144	118		
AST (UI/l)	< 40	239	268	155		
Fosfatasa alcalina (UI/l)	40-120	52	47	40		
Bilirrubina (µmol/l)	< 20	21	25	19		
Albúmina (g/l)	35-50	24		20		12
Amilasa (UI/l)	< 125		460	428		
INR	0,9-1,1	1,46	1,3	1,47		
TTP (segundos)	24-34	35,4	33,5	39,6		3,6
Fibrinógeno (g/l)	> 2	0,83	1,35			> 150

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa.; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; CK: creatinincasa; CK-MB: creatinincasa fracción MB; FiO<sub>2</sub>: concentración fraccional de oxígeno en el aire inspirado; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: bicarbonato; INR: cociente normalizado internacional; PaCO<sub>2</sub>: presión parcial del dióxido de carbono en sangre arterial; PaO<sub>2</sub>: presión parcial del oxígeno en sangre arterial; TTP: tiempo de tromboplastina parcial.

activo, el paciente falleció aproximadamente 24 h después de la sumersión.

## DISCUSIÓN

El caso corresponde a un paciente que desarrolló un cuadro intenso y agudo de insuficiencia respiratoria hipoxémica refractaria. Previamente era una persona sana y un nadador consumado. La sumersión fue observada por testigos y tuvo una duración breve, el rescate fue rápido y las maniobras de reanimación dieron lugar rápidamente a la ROSC. La tasa de mortalidad debida a sumersión oscila entre el 2,3 y el 12% en las series grandes de casos<sup>3-5</sup>, sin diferencias entre la sumersión en agua salada y la correspondiente a agua dulce. Hay algunas pocas explicaciones plausibles para este episodio.

Los cambios fisiológicos que tienen lugar durante la sumersión siguen un patrón típico. La víctima intenta, generalmente, mantener la respiración y ello se suele continuar con un laringospasmo involuntario y con un período de hiperventilación intensa frente a la glotis cerrada. La hipoxia resultante da lugar a la pérdida del conocimiento y, en esta situación, se introduce agua en el tracto respiratorio inferior cuando desaparecen los reflejos protectores de la vía respiratoria. Si se produce una hiperventilación involuntaria intensa, al tracto respiratorio inferior pueden llegar cantidades importantes de líquido.

A pesar de que las víctimas de sumersión que presentan como episodio primario una parada cardíaca de etiología médica no muestran generalmente la inhalación de cantidades significativas de agua a consecuencia de los esfuerzos respiratorios de carácter agónico, el agua también se *puede* introducir de forma pasiva en los pulmones<sup>6</sup>. El líquido aspirado, incluso en cantidades pequeñas, puede alterar significativamente el intercambio de gases y la función pulmonar. En modelos animales se ha observado que cantidades de tan sólo 2,2 ml/kg<sup>7</sup> de agua aspirada se acompañan de una hipoxemia significativa, de manera que incluso unos pocos movimientos respiratorios de carácter agónico pueden dar lugar a una aspiración clínicamente significativa. A medida que se intensifica la hipoxemia puede aparecer una parada cardíaca. La regurgitación pasiva del contenido gástrico también es frecuente en este contexto, con desaparición de los reflejos protectores de la vía respiratoria e incremento del riesgo de aspiración del contenido gástrico. Las maniobras de reanimación aumentan todavía más el riesgo de aspiración del contenido gástrico debido a la distensión del estómago.

Cuando se introduce agua dulce en los pulmones es absorbida rápidamente a través de las membranas alveolares. Su hipotonicidad reduce la tensión superficial al modificar las características del surfactante y, así, se produce el colapso de los alvéolos. Si también tiene lugar la aspiración del contenido ácido del estó-

mago se inicia una respuesta inflamatoria que incrementa aún más la lesión del parénquima pulmonar. Esta secuencia de acontecimientos da lugar a un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión (V/Q), con derivación intrapulmonar de la sangre e intensificación de la hipoxemia.

Existe el error común de creer que la sumersión en agua dulce es causa de fallecimiento por causas cardíacas debido a que induce un estado de hiponatremia que da lugar a fibrilación ventricular, mientras que la sumersión en agua salada induce hipovolemia y edema pulmonar a consecuencia del desplazamiento de líquido a través de las membranas alveolares y hacia el agua salada hipertónica. Sin embargo, los volúmenes de agua necesarios para la aparición de estos efectos son muy elevados y no tienen lugar característicamente en las situaciones de ahogamiento<sup>8</sup>.

Los efectos cardiovasculares de la sumersión en agua dulce se deben a las situaciones transitorias de hipovolemia e hipertensión secundarias al desplazamiento de líquido hacia la circulación pulmonar, o bien a la situación de hipovolemia debida a la diuresis secundaria a la reducción de la presión hidrostática circulatoria. Este último efecto se observa con mayor frecuencia en la sumersión prolongada y en los casos de ahogamiento en aguas frías.

El SDRA es un síndrome clínico que se define por la instauración aguda de la hipoxemia (definida como un cociente entre la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial [PaO<sub>2</sub>] y el FiO<sub>2</sub> < 200) con infiltrados bilaterales en la radiografía torácica, en ausencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda y con una presión capilar pulmonar de enclavamiento < 18 mmHg<sup>9</sup>. El SDRA se puede deber a diversos problemas pulmonares primarios (p. ej., neumonía o ahogamiento) o extrapulmonares (p. ej., traumatismos, pancreatitis o quemaduras). Hasta el 40% de las víctimas de sumersión desarrolla SDRA<sup>10</sup>.

Las características clínicas del caso presentado en este artículo son congruentes con una lesión pulmonar rápidamente progresiva asociada al SDRA. El paciente presentó taquipnea y una hipoxia con deterioro rápido a pesar de las intervenciones para el control activo de la vía respiratoria, la ventilación y la oxigenación. Aunque fue imposible efectuar una radiografía torácica o colocar un catéter en la arteria pulmonar en el escenario del incidente, los hallazgos en la radiografía torácica realizada tras el traslado y las presiones arteriales pulmonares fueron congruentes con un SDRA.

Las estrategias terapéuticas en las víctimas de sumersión han sido descritas con detalle<sup>11-14</sup>. La reanimación incluye el control básico adecuado de la vía respiratoria seguido de la intubación traqueal, la ventilación con un FiO<sub>2</sub> elevado y una PEEP adecuada, y el soporte circulatorio mediante fluidoterapia con soluciones cristaloides y medicamentos vasoactivos. Con el objetivo de optimizar la oxigenación y la ventilación del paciente es nece-

TABLA 2. Estrategias para la oxigenación y la ventilación en el síndrome de dificultad respiratoria aguda

Intervenciones	Opciones preferidas	Fundamento y efectos beneficiosos	Riesgos y efectos adversos
Control avanzado de la vía respiratoria	1. Intubación traqueal 2. Vía respiratoria supraglótica	1. Protección de la vía respiratoria 2. Control de la ventilación 3. Permite la sedación, la anestesia y la PEEP	1. Intubación esofágica no reconocida 2. Intubación en el bronquio principal derecho 3. Necrosis traqueal 4. Dolor/molestias 5. Estrés
Sedación	1. Benzodiazepinas 2. Opiáceos	1. Mejora del control de la ventilación 2. Disminución de las demandas metabólicas 3. Reducción de la respuesta de estrés 4. Amnesia 5. Comodidad del paciente	1. Efectos CVS negativos (p. ej., hipotensión) 2. Desaparición de la protección de la vía respiratoria (en ausencia de intubación ET)
Anestesia	1. Bloqueador muscular no despolarizante	1. Control ventilatorio completo 2. Reducción de las demandas metabólicas	1. Paciente completamente dependiente del respirador 2. La anestesia prolongada da lugar a atrofia de los músculos respiratorios, lo que prolonga la recuperación 3. Imposibilidad de observación de algunos cambios clínicos (p. ej., convulsiones) 4. Requiere la sedación y la analgesia adecuadas para la comodidad del paciente
Modo de ventilación	1. Control de la presión	1. Evitación de las presiones de apertura de la vía respiratoria elevadas y del barotraumatismo	1. Control menor sobre el VC aplicado con necesidad de ajuste más frecuente de otros parámetros
PEEP		1. Mantenimiento de la apertura de las unidades pulmonares 2. Prevención de las atelectasias adicionales 3. Mejora de la ventilación	1. Los niveles de PEEP por encima de la «PEEP fisiológica» (2-5 cmH <sub>2</sub> O) pueden alterar el retorno venoso, lo que da lugar a hipotensión y a incremento de la PIC

ET: endotraqueal; PEEP: presión telespiratoria positiva; PIC: presión intracraneal; SCV: sistema cardiovascular; VC: volumen corriente.

sario prestar una atención especial a los siguientes elementos clave: apertura de las unidades pulmonares que presentan colapso o atelectasia, mantenimiento de los pulmones abiertos, mantenimiento de los volúmenes corrientes en un nivel bajo para reducir la lesión por distensión excesiva y prevención de las presiones excesivas en la vía respiratoria que pueden causar barotraumatismo. Estas estrategias se recogen en la tabla 2.

Para la apertura de las zonas de atelectasia es necesario aplicar en la vía respiratoria presiones superiores a las de apertura crítica de la unidad pulmonar colapsada. Estas elevadas presiones se pueden conseguir incrementando las presiones medias en la vía respiratoria y la PEEP, y también mediante la aplicación de maniobras de insuflación sostenida para la apertura de los pulmones. Se ha demostrado que estas maniobras de apertura pulmonar incrementan la oxigenación en los adultos con SDRA atendidos en las unidades de cuidados intensivos y que se acompañan de una cantidad relativamente escasa de complicaciones<sup>15</sup>, aunque no hay nada publicado acerca de la aplicación de maniobras de apertura pulmonar durante el traslado de un paciente. Las tripulaciones de traslado deben tener

cuidado a la hora de aplicar estas maniobras durante el traslado y tiene que estar preparadas para la aparición de posibles complicaciones de éstas, como el neumotórax y la inestabilidad hemodinámica. La selección de una PEEP adecuada es esencial para mantener abiertos los alvéolos. El nivel apropiado de la PEEP en un paciente concreto mejora la oxigenación sin alterar la hemodinámica, una posibilidad que puede tener lugar debido a la reducción del retorno venoso secundaria al incremento de la presión intratorácica. Por otra parte, cualquier disminución de la presión en la vía respiratoria se puede acompañar de una disminución significativa del parénquima pulmonar abierto (ventilado), lo que puede obligar a la inversión de una gran cantidad de tiempo y abundantes esfuerzos para su recuperación; esta posibilidad se puede prevenir comprobando la fijación adecuada de todos los circuitos de ventilación y mediante la sujeción de la sonda endotraqueal durante el cambio de los dispositivos de ventilación. Además de los valores elevados de la PEEP, la apertura pulmonar se puede optimizar mediante la ventilación con cociente inverso y mediante la aplicación de maniobras de apertura pulmonar.

Se ha demostrado que la aplicación de volúmenes corrientes bajos durante la ventilación mecánica en los pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA reduce la mortalidad<sup>16</sup>. En el SDRA la lesión pulmonar no es uniforme y, por tanto, la aplicación de presiones de insuflación elevadas puede dar lugar a una distensión excesiva de zonas pulmonares sanas o con una lesión escasa, al tiempo que las regiones pulmonares gravemente afectadas se mantienen cerradas. No obstante, la aplicación de volúmenes corrientes bajos se acompaña de hipercapnia y son necesarias frecuencias respiratorias elevadas para garantizar una eliminación adecuada del CO<sub>2</sub>. Para potenciar la ventilación y evitar la asincronía ventilatoria del paciente son adecuadas la sedación y la administración temprana de un anestésico. La sedación y la anestesia tienen utilidad en este contexto debido a que permiten la aplicación de una PEEP mayor que incrementa el grado de apertura pulmonar al tiempo que limitan los volúmenes corrientes que pueden dar lugar a distensión alveolar y limitan también las presiones máximas, lo que evita el barotraumatismo.

También hay que prestar atención a otros aspectos anatómicos que pueden dificultar una ventilación óptima. La aparición de una burbuja gástrica puede inducir un incremento significativo de la presión en la cavidad torácica y, en estos casos, son necesarias presiones mayores para la ventilación de los pulmones. Por tanto, la descompresión gástrica tiene, a menudo, utilidad para facilitar la ventilación. En los pacientes con obesidad suele estar indicada la elevación del cabecero de la cama para evitar la compresión abdominal.

El caso que se presenta en este artículo demuestra que los pacientes sometidos a maniobras de reanimación tras un episodio de sumersión pueden experimentar un deterioro respiratorio rápido y significativo, incluso en los casos en los que la reanimación tiene éxito. Las tripulaciones encargadas del traslado deben considerar el control definitivo de la vía respiratoria, incluyendo la intubación traqueal, en el momento en el que aparece el primer signo de compromiso de la vía respiratoria o de la respiración. Esta recomendación tiene una indicación aún mayor en el caso de las víctimas de sumersión que presentan factores comórbidos o cuya edad está en los extremos (niños o ancianos), dado que estas personas suelen mostrar una reserva pulmonar funcional limitada y pueden experimentar un deterioro rápido.

El caso de nuestro paciente también demuestra la función que desempeñan el control médico directo y el proceso de toma de decisiones en tiempo real a la hora de determinar el centro de destino más adecuado. A pesar de que hay algoritmos basados en la evidencia para la derivación de los pacientes con traumatismo<sup>17</sup>, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST<sup>18,19</sup> y accidente cerebrovascular agudo<sup>20</sup>, la evidencia respecto a otros problemas médicos, como las víctimas de sumersión sometidas a maniobras de reanimación, no es tan importante. En nuestro caso, la

tripulación médica aérea determinó que la víctima podría requerir la asistencia que se presta únicamente en un centro de nivel terciario y, en función de ello, estableció contacto con el control médico para que autorizara el traslado a un centro de nivel terciario más que al hospital más cercano. Las tripulaciones encargadas de los traslados y los médicos que ejercen el control médico directo deben ser conscientes de los recursos locales y regionales para garantizar que sus pacientes con problemas complejos son trasladados hasta los centros apropiados.

## CONCLUSIONES

Un adulto joven y previamente sano sufrió un episodio de sumersión acompañado de parada cardíaca. Las maniobras de reanimación iniciales tuvieron éxito, pero el paciente desarrolló con rapidez un cuadro de insuficiencia respiratoria hipóxica grave y falleció finalmente alrededor de 24 h después.

Las características de este caso subrayan la posibilidad de aparición temprana de un SDRA rápidamente progresivo en el contexto de la sumersión. Los profesionales asistenciales que atienden a estos pacientes deben mantenerse muy alerta respecto a los signos de hipoxemia y del SDRA de inicio temprano, y tienen que considerar el traslado del paciente a un centro adecuado directamente desde el escenario del incidente.

## Bibliografía

1. Quan L, Cummings P. Characteristics of drowning by different age groups. *Inj Prev*. 2003;9:163-6.
2. Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment, and prevention. *Resuscitation*. 2004;63:261-4.
3. Gregorakos L, Markou M, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009;187:93-7.
4. Ellis AA, Trent RD. Hospitalization for near-drowning in California: incidence and costs. *Am J Public Health*. 1995;85:1115-8.
5. Spilzman D. Near-drowning and drowning classification. A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest*. 1997;112:660-5.
6. Modell J. Aspiration. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 407-8.
7. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976;70:231-8.
8. Modell J, Pellis T, Weil MH. Cardiovascular changes. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 423.
9. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med*. 1994;149 (3 pt 1):818-24.
10. Chiumello D, Carlesso E, Gattinoni L. Management of ARDS. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 410-1.
11. Idris A. Basic life support for drowning victims. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 327-32.
12. Wenzel V, Pepe P. Advanced life support. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 348-50.

13. Simcock A. Treatment protocols—emergency room. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 389–431.
14. Hasibeder W, Wenzel V, Simcock A. Treatment protocols: intensive care department. In: Bierens J (ed). *Handbook on Drowning*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006, pp. 397–400.
15. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:1156–63.
16. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301–8.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for field triage of injured patients: recommendations of the national expert panel on field triage. *MMWR*. 2009;58(RR-1):1–35.
18. Sivagangabalan G, Ong AT, Narayan A, et al. Effect of prehospital triage on revascularization times, left ventricular function, and survival in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2009;103:907–12.
19. Wang HE, Marroquin OC, Smith KJ. Direct paramedic transport of acute myocardial infarction patients to percutaneous coronary intervention centers: a decision analysis. *Ann Emerg Med*. 2009;53:233–40.
20. Gladstone DJ, Rodan LH, Sahlas DJ, et al. A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto. *Stroke*. 2009;40:3841–4.