

FISIOPATOLOGÍA DE LA ASFIXIA POR SUMERSIÓN

DR. JOSÉ VICENTE PACHAR LUCIO*

REFERENCE: PACHAR-LUCIO, J.V., *Physiopathology of Asphyxia by Drowning*, *Medicina Legal de Costa Rica*, 1992, vol. 9, Nº 1, pp. 26-28.

ABSTRACT: Asphyxia by drowning is due, aside from obstruction of the respiratory tree by some liquid, to the interaction of other factors. The author mentions heart failure due to electrolyte and hemodynamic disturbances; depressing effect from alcohol and other drugs; metabolic acidosis due to the increase in muscular activity; respiratory fatigue, and heart susceptibility under stress.

KEYWORDS: Drowning, physiopathology.

REFERENCIA: PACHAR LUCIO, J.V., *Fisiopatología de la asfixia por sumersión*, *Medicina Legal de Costa Rica*, 1992, vol. 9, Nº 1, pp. 26-28.

RESUMEN: La asfixia por sumersión se debe, además de la obstrucción del árbol respiratorio por un líquido, a la interacción de otros factores. El autor así menciona la falla del corazón debida a trastornos electrolíticos y hemodinámicos; efecto depresor de alcohol y drogas; acidosis metabólica por aumento de la actividad muscular, y la fatiga de los músculos respiratorios; y la susceptibilidad del corazón en condiciones de estrés.

PALABRAS CLAVES: Asfixia por sumersión, fisiopatología de la sumersión.

INTRODUCCIÓN.

La asfixia por sumersión ha sido definida como la muerte producida por la obstrucción parcial o total del árbol respiratorio, mediante un elemento líquido o semilíquido (BONNET, 1984). Sin embargo, se considera que la muerte de las personas sumersas en el agua posiblemente ocurre por la interacción de varios factores y no solamente a consecuencia de la asfixia.

El problema es complejo y de importantes consecuencias en la investigación médico-legal, lo cual hace necesario que al evaluar estos casos el médico forense recuerde los cambios fisiopatológicos que ocurren cuando una persona fallece en el agua. Es la intención del presente trabajo, revisar algunos de los más importantes y actualizados conceptos sobre este tema con el propósito de contribuir a su mejor conocimiento. Tal estudio se facilita si se diferencia inicialmente la muerte por sumersión de la asfixia por sumersión.

LA MUERTE POR SUMERSIÓN.

La muerte súbita al contacto con el agua, conocida también como Síndrome de Sumersión (CAMERON, 1976), es un fenómeno poco frecuente. Según GONZÁLEZ (1954) solamente ocurre en 1 ó 2% de las víctimas que caen al agua. Se supone que la muerte se debe a un paro cardíaco súbito por reflejo vagal.

Tanto el inesperado contacto de las partes superiores del árbol respiratorio

con agua fría, como el previo consumo de alcohol se consideran importantes factores desencadenantes de dicho reflejo (DONALDSON y ROYALL, 1978). Es conocido el hecho de que el alcohol potencia la pérdida de calor debido a su efecto vasodilatador. Se ha sugerido además que a ciertos niveles de intoxicación, el alcohol aumenta la sensibilidad de los receptores cutáneos con incremento en la sensibilidad de las respuestas reflejas cardiovasculares y respiratorias, lo cual aumentaría marcadamente la tendencia hacia las arritmias cardíacas. Por otro lado, la intoxicación alcohólica aguda facilitaría también la inhalación incontrolable de agua (GIERTSEN, 1977).

El paro cardíaco repentino puede ocurrir en algunas personas inmersas en el agua durante actividades tales como el buceo submarino. Se supone que en estos casos una de las causas de la muerte sería la vasoconstricción periférica generalizada asociada a bradicardia (Diving reflex) que precipitan una arritmia fatal (GOLDEN, 1980).

El diagnóstico de Síndrome de Sumersión debe hacerse luego de eliminar la posibilidad de lesiones traumáticas mortales o de que la muerte sea debida a causas naturales o a intoxicaciones (POLSON y col., 1985; KNIGHT, 1991).

LA ASFIXIA POR SUMERSIÓN.

En los pulmones de un 10 a 20 por ciento de los cadáveres que se recuperan del agua no se encuentra evidencia

clara de aspiración de líquido. En estos casos, clasificados como "ahogados atípicos" (WALLACE, 1987), el mecanismo de la muerte sería la asfixia secundaria al intenso laringoespasma que previene la penetración de grandes cantidades de líquido hacia los pulmones (SPITZ, 1973). No obstante, KNIGHT (1991) considera que la muerte en estas circunstancias ocurre igualmente por paro cardíaco de origen vagal antes que por espasmo laríngeo.

En la mayoría de los casos la muerte ocurre a consecuencia de la inhalación de líquido. La secuencia de los eventos sería la siguiente: luego de caer al agua, se produce el cierre reflejo de la laringe y apnea voluntaria; pero la cantidad de oxígeno de que dispone una persona en tales circunstancias es limitada y se agota rápidamente ya que debido al estado de pánico el individuo lucha desesperadamente por mantenerse a flote. La hipoxia tisular aumenta rápidamente y la respuesta del organismo consiste en la reducción de la frecuencia cardíaca, el aumento de la presión arterial y la redistribución del volumen sanguíneo. Cuando se sobrepasa el límite mínimo de la presión de oxígeno (PO₂), se pierde el conocimiento y el control voluntario de la respiración lo cual facilita la inhalación involuntaria de agua. Esta primera inhalación es seguida en cuestión de segundos de una corta fase de apnea secundaria y luego por la inhalación de más líquido. Esta condición persiste durante varios

* Instituto Médico-Legal de Panamá, Panamá.

minutos hasta que finalmente sobrevienen el paro respiratorio y cardíaco (PEARL, 1985; HARRIES, 1990).

NUNN (1987) afirma que cuando el valor del PO_2 disminuye por debajo del nivel crítico de 30-40 mm Hg, la pérdida del conocimiento ocurriría súbitamente y sin previo aviso. Esta podría ser la causa de la muerte de aquellas personas que hiperventilan antes de entrar en el agua (HOFF, 1979). En la fase terminal además de la pérdida del conocimiento, también pueden ocurrir: vómito, relajación de los esfínteres y convulsiones. Todo este proceso dura entre 3 y 10 minutos, aunque variaría entre amplios límites dependiendo de las circunstancias individuales y ambientales (POLSON y col., 1985).

Sin embargo, se ha sugerido que el mecanismo de la muerte en las personas que fallecen en el agua es mucho más complejo que la asfixia por obstrucción de las vías aéreas debida a la presencia del líquido.

En estudios efectuados en animales, se encontró que los cambios que ocurren en el organismo dependen del tipo y del volumen de agua inhalados, se consideró entonces que tales cambios deberían ser similares en los humanos.

En los animales ahogados en agua dulce, luego de la aspiración de una considerable cantidad de líquido, el agua pasa hacia la circulación lo cual resulta en hemodilución, hipervolemia, hipoelectrolitemia, hemólisis con hiperkalemia y finalmente muerte por fibrilación ventricular. Por el contrario, en los casos de inhalación de agua de mar, la presencia de una solución hipertónica en los alveolos atrae agua en sentido opuesto, del plasma hacia los alveolos dando lugar a hemoconcentración, hiperelectrolitemia, hipovolemia y muerte por falla cardíaca aguda (SPITZ, 1973; POLSON y col., 1985). Sin embargo, estudios clínicos y de laboratorio efectuados en pacientes que sobreviven un episodio de ahogamiento indican claramente que los cambios que se producen en los humanos son diferentes a aquellos descritos en condiciones experimentales. El cuadro clínico que presentan estos pacientes es similar independientemente del tipo de agua inhalada (RIVERS y col., 1970). La complicación más importante en estos casos es la hipoxia causada por el violento espasmo de las vías aéreas y el edema de pulmón, secundario a falla ventricular aguda, que ocurre también in-

diferentemente del tipo de agua, ya sea dulce o salada, que se aspira (WALLACE, 1987).

HASAN y col. (1971) también consideran que la hipoxemia arterial junto con la acidosis metabólica constituyen las alteraciones fisiopatológicas más importantes en estos casos. La acidosis metabólica severa, presente en casi el 70% de los sobrevivientes, es causada por la acumulación de los lactatos que aparecen a consecuencia del metabolismo anaeróbico que ocurre por la hipoxemia severa (KRAM y KIZER, 1984).

En los humanos, la cantidad de agua inhalada es menor que la equivalente en los animales anestesiados para que se produzca un efecto similar. Se ha estimado que 85% de los ahogamientos en humanos ocurren por aspiración de menos de 22 ml de agua/kg de peso corporal (MODELL, 1976). Es más, después de entrar en la circulación el exceso de agua es rápidamente corregido por redistribución y paradójicamente puede ocurrir hipovolemia debido al edema agudo de pulmón (NUNN, 1987).

Aunque la fibrilación ventricular causada por la hiperkalemia es la causa de la muerte en los perros ahogados experimentalmente en agua dulce, la hiperkalemia se encuentra excepcionalmente en los humanos (RIVERS y col., 1970; MODELL y col., 1976). La hemodilución con crisis hemolítica secundaria tampoco ocurre y por el contrario, la hipokalemia suele ocurrir tanto en la aspiración de agua dulce como en la de agua salada (SIEBKLE y col., 1975; MODELL y col., 1976).

Los cambios séricos de los electrolitos en los pacientes que sobreviven un episodio de ahogamiento no son tan significativos debido a la pequeña cantidad de líquido inhalado, aunque se ha comprobado que la aspiración de cantidades de agua del orden de 1 a 3 ml/kg de peso corporal resultan en un profundo deterioro del intercambio gaseoso (MODELL, 1964).

COMENTARIO.

La muerte en la mayoría de las personas que fallecen en el agua es básicamente la consecuencia de la presencia de líquido en las vías aéreas que lleva a la asfixia por falla del intercambio gaseoso. Si el paro respiratorio ocurre antes del paro cardíaco, existe un breve intervalo en el que el corazón continúa latiendo, aunque en falla ventricular. La presencia

de la falla cardíaca, debida a los trastornos electrolíticos y hemodinámicos mencionados y en ausencia de los movimientos respiratorios, explicaría el edema agudo de pulmón y la congestión visceral encontrados en la autopsia de algunos de los individuos recuperados del agua al poco tiempo después de la sumersión.

Otros factores que también intervienen en el mecanismo de la muerte son: el consumo de alcohol o drogas (por el efecto depresor que ejercen sobre el centro respiratorio), la acidosis metabólica que ocurre como consecuencia del aumento de la actividad muscular, y la fatiga de los músculos respiratorios. Además, debe tomarse en cuenta que un individuo que cae al agua también puede presentar lesiones patológicas previas de importancia, que aunque no sean necesariamente mortales, contribuyen al fallecimiento.

Cabe mencionar por último, que la susceptibilidad cardíaca en condiciones de estrés puede llevar a la fibrilación ventricular espontánea, ocasionando así la muerte rápida.

AGRADECIMIENTO.

El autor agradece la contribución del Dr. Daniel Crooks, neuropatólogo especialista del Departamento de Neuropatología del Royal London Hospital, en la preparación del presente manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- BONNET, E.F.P., *Asfixias, Lecciones de Medicina Legal*, 4 ed., 1984, López Libreros Ed., Buenos Aires, 1985.
- CAMERON, J.M., *Drowning, Gradwohl's Legal Medicine*, 3 ed., 1976, Eds. Camps F.E., Robinson A.E., Lucas B.C.B., Wright and Sons Ltd., Bristol, 353.
- DONALDSON, J.C. y ROYAL, J.D., *Drowning and Near-Drowning, Pathophysiology and Therapy*, 1978, Postg. Medicine, 64(1), 71-9.
- GIERTSEN, J.C., *Drowning*, en *Forensic Medicine*, 1977, vol. III, Environmental Hazards, Tedeschi C.G., Eckert W.G. y Tedeschi L.G. Ed., W.B. Saunders, London, 1317-1333.
- GOLDEN, C., *Problems of Immersion*, 1980, Br.J. Hosp. Med, 4, 371-5.
- GONZÁLEZ, T.A.; VANCE, M.; HELPERN, M., y UMBERGER, Ch.J., *Traumatic Asphyxia, Drowning*, en *Pathology and Toxicology*, 2 ed., 1954, Appleton Century Crofts, New York, 475-493.

- HARRIES, M.G., *Drowning*, en *Respiratory Medicine*, 1990, Ed. Brewis RA1, Gibson GJ y Geddes Dm, Bailliere Tindall, London, 512-4.
- HASAN, S.; AVERY, W.; FABIAN, C.; SACKUER, A., *Near Drowning in Humans*, 1971, Chest, 59(2), 191-7.
- HOFF, B.H., *Multisystem Failure: A Review with Special Reference to Drowning*, 1979, *Critical Care Med.*, 7(7), 310-20.
- KNIGHT, B., *Immersion Deaths*, en *Forensic Pathology*, 1991, Edward Arnold Publ., London, 360-74.
- KRAM, J.A. y KIEZER, K.W., *Submersion Injury*, 1984, *Em. Med. Clin.*, N. Am., 2(3), 545-52.
- MODELL, J.H. y DAVIS, J.H., *Electrolyte Changes in Human Drowning Victims*, 1964, *Anesthesiology*, 30(4), 414-20.
- MODELL, J.H.; GRAVES, S.H. y KETOVER, A., *Clinical Course of 91 Consecutive Near-Drowning Victims*, 1976, *Chest*, 70(2), 231-8.
- NUNN, J.F., *Drowning*, en *Applied Respiratory Physiology*, 3 ed., 1987, Butterworths, London, 332-4.
- PEARNS, J., *Pathophysiology of Drowning*, 1985, *Med. J. Aust.*, 142, 586-8.
- POLSON, C.J.; GEE, D.J. y KNIGHT, B., *Drowning*, en *The Essentials of Forensic Medicine*, 1985, Pergamon Press, Oxford, 421-48.
- RIVERS, J.F.; ORR, G. y LEE, H.A., *Drowning. Its Clinical Sequelae and Management*, 1970, *Br. Med. J.*, 2, 157-61.
- SIEBKLE, H.; BREIVIK, H.; ROD, T. y LIND, B., *Survival After 40 Minutes Submersion without Cerebral Sequelae*, 1975, *Lancet*, 1(7919), 1275.
- SPITZ, W., *Drowning*, en *Medico-Legal Investigation of Death*, 1973, Ed. Spitz W. y Fisher R., Charles C. Thomas Pub., Springfield, 296-310.
- WALLACE, J.F., *Drowning and Near-Drowning*, en *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 1987, 11 ed., Braunwald E. Ed., Mc Graw Hill Book Co., New York, 2200-2.

REVISIÓN DE TEMAS

EXPERIMENTACIÓN MÉDICO-CIENTÍFICA EN SUJETOS HUMANOS

LIC. JOSÉ MANUEL ARROYO GUTIÉRREZ*

REFERENCE: ARROYO-GUTIÉRREZ, J.M., *Medical Scientific Experimentation on Humans*, *Medicina Legal de Costa Rica*, 1992, vol. 9, Nº 1, pp. 28-36.

ABSTRACT: The author divides his theme in four parts: 1. **The philosophical question** (the concept of human subject, gain in medical experimentation and conflict between the individual and society); 2. **General ethical problems** (therapeutic finality, the consent and diversity of subject types, the particular case of organ transplants); 3. **Minimal administrative controls**; 4. **Judicial setting** (international and Costarrican).

Among the international judicial elements, the Nuremberg Code, The Helsinki Declaration and the International Organizations for the Biomedical Investigation with Human Subjects are cited (Manila 1981).

In the order of the Costarrican juridical area, the Political Constitution of 1949, the Civil Code of 1889, the Penal Code 1970, the Regulation for the Investigation and Experimentation on Human Beings of 1975 and the Transplant on Human Beings of 1974 are cited. The author insists on the necessity to establish an area of minimum inviolability of the individual's integrity, in the legitimate scientific interest or therapeutical experimentation and having administrative controls by way of local medical committees, these supervised by competent governmental agencies.

KEYWORDS: Medical experimentation, organ transplants, legislation, ethics.

REFERENCIA: ARROYO GUTIÉRREZ, J.M., *Experimentación médico-científica en sujetos humanos*, *Medicina Legal de Costa Rica*, 1992, vol. 9, Nº 1, pp. 28-36.

RESUMEN: El autor divide su exposición en cuatro partes: 1. **la cuestión filosófica de fondo** (concepto de sujeto humano, alcance de la experimentación médica y el conflicto individuo-sociedad); 2. **problemas éticos generales** (finalidad terapéutica, el consentimiento y diversos tipos de sujetos, el caso particular de los trasplantes de órganos); 3. **controles administrativos mínimos**; 4. **marco jurídico** (internacional y costarricense).

Dentro de los instrumentos jurídicos internacionales se cita el Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki y las Directivas Internacionales para la Investigación Biomédica en Sujetos Humanos (Manila, 1981).

Dentro del Ordenamiento Jurídico costarricense se menciona la Constitución Política de 1949, el Código Civil de 1889, el Código Penal de 1970, el Reglamento para la Investigación y Experimentación en Seres Humanos de 1975 y la Ley sobre Trasplantes en Seres Humanos de 1974. El autor insiste en la necesidad de establecer un ámbito mínimo de inviolabilidad de la integridad del individuo, en el legítimo interés científico o terapéutico del experimento y en la existencia de controles administrativos por medio de comités médicos locales supervisados por órganos competentes del Estado.

PALABRAS CLAVES: Experimentación médica, trasplantes de órganos, legislación, ética.

* Presidente del Tribunal Superior Tercero Penal de San José. Profesor Universidad de Costa Rica.