

Patología del naufrago

F.A. Fernández Riestra¹, J. Sánchez de la Nieta Infante²

RESUMEN

Se revisan las principales causas de morbi-mortalidad en los naufragos, comentándose la fisiopatología y clínica de los principales trastornos. En particular, se describen la hipotermia, ahogamiento y pseudoahogamiento, hambre, sed, reacciones de pánico y las amenazas por seres vivos.

PALABRAS CLAVE: Naufrago - Mar - Patología

Med Mil (Esp) 1998;54 (3): 165-174

INTRODUCCIÓN

Hasta hace relativamente pocos años (mitad del siglo XX), las víctimas que se producían como consecuencia de los siniestros marítimos eran incluidas en el apartado de **ahogamientos**. No se consideraban otras posibles causas de muerte como hipotermia, daños en la columna vertebral, embolismo aéreo (buceo), muerte súbita cardíaca o reacciones de pánico.

Sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial y en los años posteriores a ella, comenzaron a estudiarse los efectos que la inmersión producía en las personas abandonadas a su suerte en la mar. A pesar de los avances tecnológicos, las tempestades,

mar gruesa, ciclones, incendios y colisiones siguen produciendo aun hoy en día un elevado número de naufragios, desde los 43 muertos en la colisión del Andrea Doria (1956), a la constante pérdida de vidas humanas en el mar, de los barcos de refugiados en el sudeste asiático, "pateras" en el Estrecho de Gibraltar, o tragedias en los pesqueros gallegos tanto en el Cantábrico como en el Sudoeste de Irlanda (Gran Sole) (figura 1).

En un intento de señalar las principales causas de morbilidad y mortalidad en los naufragos, estudiaremos los trastornos fisiopatológicos de la hipotermia, el ahogamiento o pseudo-ahogamiento, el hambre y sed y las reacciones de pánico.

HIPOTERMIA

CONCEPTO

La hipotermia ha sido siempre un factor esencial en los accidentes marinos y ha condicionado la supervivencia de las víctimas de los naufragios o de los accidentes de buceo. En este último caso, hay que recordar que la **hipotermia severa** puede impedir en sí misma el mantenimiento y la capacidad del buceador para mantenerse vivo, mientras que la **hipotermia ligera** conducirá poco a poco a un estado de fatiga y de pérdida del estado de alerta incompatibles con la práctica segura del buceo (1).

La hipotermia se define como el descenso de la temperatura corporal o visceral profunda por debajo de 35 °C. El hombre intenta mantener un estado de temperatura constante, controlando la pérdida de calor y aumentando la producción. Se denomina hipotermia accidental, a la situación no intencionada, en la que — en ausencia de lesión del área preóptica del hipotálamo anterior— el organismo no es capaz de generar suficiente calor para el mantenimiento de las funciones fisiológicas normales (2-4).

Existen diferencias regionales en la temperatura corporal; así, el corazón, tracto digestivo, cerebro y riñones suelen mantener una temperatura constante del orden de 37 °C; el escroto está regulado para mantenerse a 32 °C y las extremidades de los dedos pueden tolerar temperaturas de 20 a 25 °C (3).



Figura 1. *Gulf Stream*. Acuarela de Winslow Homer

¹ Cte.San.Med. Internista

² GB.San.Med. Subdirector de Logística Sanitaria de la DISAN de la Armada Del Servicio de Medicina Interna de la Clínica Naval N.º.S.º. del Carmen (Cte. Riestra) y la DISAN de la Armada (General Sánchez de la Nieta).

Dirección para la correspondencia: Dr. Francisco de Asís Fernández Riestra. Servicio de Medicina Interna. Clínica Naval N.º.S.º. del Carmen. C/ Arturo Soria 270. 28033 Madrid.

Fecha de recepción del manuscrito: 13 de febrero de 1998
Fecha de aceptación del manuscrito: 15 de marzo de 1998

MECANISMOS REGULADORES DE LA PÉRDIDA DE TEMPERATURA

La inmersión en agua fría, con una pérdida de calor muy superior a la experimentada en el aire considerando una temperatura idéntica, puede ser por lo tanto causa de muerte en los naufragos en el mar, ya que en aguas por debajo de 28 °C (temperatura apreciada como "confortable") el organismo comienza a enfriarse paulatinamente, actuando los mecanismos productores de calor, para mantener la superficie corporal en la considerada "zona de confort": de 33 a 35 °C. Naturalmente, existen diferencias individuales definidas por el diferente espesor de grasa subcutánea, grado de entrenamiento físico y psicológico, etc.

Hasta hace poco tiempo se consideraban de modo general (y siempre con carácter aproximativo) los tiempos de supervivencia en la mar, según las diferentes temperaturas; de tal modo que el pronóstico sería:

a 0 °C: de menos de 30 minutos.

a 5 °C: entre 30 y 180 minutos

a 10 °C: de 1 a 6 horas

a 15 °C: de 2 a 4 horas

a 20 °C: de 3 a 40 horas

a 25 °C: la muerte dependería a menudo de otras causas.

Sin embargo Keatringe ha publicado que la inmersión en agua fría a 5 °C es tolerada por hombres vestidos durante 40 a 60 minutos, mientras que elevando la temperatura del medio a 15 °C, aumenta el período de tolerancia a 4 ó 5 horas (5).

También recientemente se ha descrito el caso de un hombre que sobrevivió después de 65 horas de inmersión en el Mediterráneo, en aguas a 20 °C (6) lo cual dispersa aún más los datos disponibles y obliga a considerar la importancia de otras variables: nivel de entrenamiento, espesor de la grasa subcutánea, preparación psicológica, etc.

Los principales dispositivos moderadores de la pérdida de temperatura corporal y que constituyen la línea fisiológica de defensa frente a la hipotermia son puestos en marcha desde el hipotálamo, en concreto desde el área preóptica del hipotálamo anterior, que se comporta como el centro regulador del calor, sensible al minuto a los cambios de temperatura en la sangre cir-

culante y al mensaje enviado desde "receptores del frío" situados en la piel y en la médula espinal, iniciando una cascada de efectos fisiológicos compensatorios.

Dichos sistemas incluyen la participación del sistema nervioso autonómico que mediante la suelta de adrenalina induce una vasoconstricción periférica de arteriolas y vénulas que hace que la temperatura cutánea caiga, lo que disminuye la transferencia de calor del interior del cuerpo a la superficie y crea un gradiente menor a su vez, entre la temperatura superficial y la del agua, que resultará en una menor pérdida de calor por conducción y convección.

Al mismo tiempo la musculatura esquelética que, en sí misma, supone un 50% de la masa corporal y que produce del orden del 20% del calor total en condiciones de reposo, puede con el ejercicio aumentar dicha producción 5 a 10 veces más, mediante los movimientos voluntarios y el desarrollo de temblor muscular (1-3).

En definitiva, podemos concebir el cuerpo humano como un *core* central, que contiene las principales vísceras, a una temperatura relativamente estable y caliente, rodeado por una "concha periférica" formada por las extremidades, piel y tejido celular subcutáneo, sujeta a diferencias de temperatura que condicionan sus mecanismos de defensa frente a la hipotermia: fundamentalmente la grasa celular subcutánea, la vasoconstricción periférica y la actividad muscular esquelética.

Ya que existe un gradiente de temperatura desde el "core" a la superficie externa, la pérdida de calor se va a mover desde el sistema de mayor hacia el de menor temperatura, por medio de la radiación (emisión en forma de radiaciones electromagnéticas en la banda de los infrarrojos, con independencia del color de la piel), conducción (contacto directo entre dos superficies), convección (movimiento de aire —*windchill*— o de agua —*waterchill*— alrededor del sujeto) y por evaporación (que ocurre en la piel y en la vía aérea).

En la hipotermia en la mar se pierde calor por el contacto con otras superficies más frías y conviene recordar que el agua actúa como "una piel infinita" y tiene una conductividad térmica 32 veces mayor que la del aire. La inmersión en agua fría conlleva una pérdida de temperatura constante, tanto por conducción como por convección pues hay que tener en cuenta el movimiento de las masas de agua (olas, corrientes) alrededor de la superficie corporal, incrementado al nadar o por el temblor y la actividad muscular.

En el caso del buceador a esto se añade la significativa pérdida de calor por evaporación a través de la respiración activa en el sistema traqueal de los equipos autónomos, que sería muy significativa, en el caso de buceo a profundidad utilizando mezcla de gases inertes como, por su elevado coeficiente térmico (1) (figura 2).

Los mecanismos de defensa frente a la hipotermia tienden a agotarse con el tiempo, ya que el ejercicio en agua fría reduce la temperatura central, al aumentar el flujo circulatorio a los miembros y provocar movimiento de agua alrededor del cuerpo (mayor convección).

Además, si la actividad muscular y el temblor continúan cierto tiempo, en respuesta a la demanda de calor, aumentará la producción del ácido láctico, lo cual contribuye a la acidosis metabólica y a la fatiga.

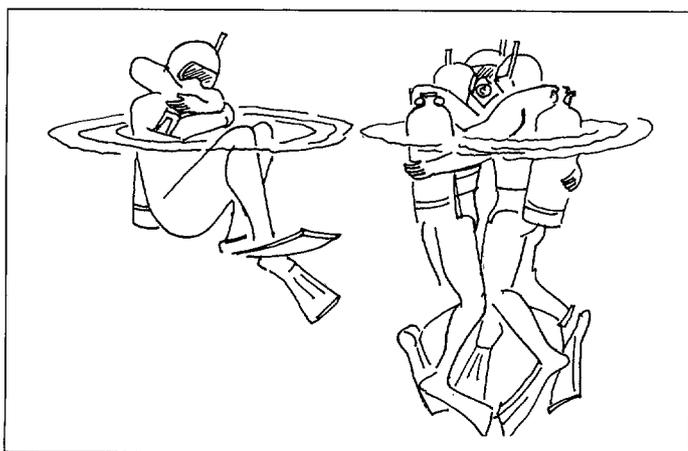


Figura 2. H-L-E-P: Heat Escape Lessening Position en buceadores para minimizar la pérdida de calor

Patología del náufrago

Estos mecanismos sirven por lo tanto para los primeros minutos, pero simultáneamente deben acompañarse de la participación de otros sistemas productores de calor como son los metabólicos (1,3) (tabla 1).

El papel principal lo desarrolla la hormona tiroidea y la acción de la ATP-asa sobre la bomba de sodio de las membranas celulares, especialmente en el hígado, cerebro y músculo esquelético, llegando a producir unas 70 Kcal cada hora —que vienen a sumarse al calor generado por el cuerpo humano en condiciones basales, cercano al 90% de su producción total de energía, cifrada en unas 3.000 Kcal/día.

Esta "maquinaria metabólica" actúa con independencia de la temperatura ambiental, pero en determinadas situaciones puede actuar a demanda de lo que las circunstancias exteriores exijan.

Resultan muy interesantes los depósitos de tejido adiposo (grasa parda) situados estratégicamente en regiones axilares, interescapular, mediastínica, paravisceral profunda, etc, donde cumplen una función termogénica y no predominantemente aislante, como es el caso de la grasa blanca del tejido celular subcutáneo (7).

Estos depósitos son abundantes en especies adaptadas para la vida en el frío como la foca *wedell* del antártico, los osos polares del norte y otras especies hibernantes. Están constituidos por adipocitos ricos en mitocondrias muy activas, que pueden ser activados desde el hipotálamo por la suelta de norepinephrina; ésta, a través de la formación a AMP cíclico, activa una lipasa que desdobla los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos libres, cuya oxidación produce H₂O, CO₂ y calor.

La grasa parda puede hipertrofiarse en respuesta a la tirotrópina (TSH); y al mismo tiempo las bajas temperaturas pueden producir un aumento de la hormona liberadora de TSH (*tirotrópina releasing hormone*) y consecuentemente un aumento posterior de las hormonas tiroideas (tiroxina), aunque ello requiere varias semanas para hacerse evidente, como también ha sido descrito en recientes expediciones a la Antártida (8,9).

Otros animales muestran aun una mayor adaptación al frío, como los peces árticos y antárticos, en los cuales se demostró en los años sesenta la existencia de una glicoproteína sérica que les confería resistencia al frío polar, haciendo que su temperatura de congelación descienda por debajo de las temperaturas del mar que los rodea. Dichas proteínas anticongelantes (AFP) están formadas por una cadena polipeptídica de repeticiones de los aminoácidos (alanina-alanina-treonina)n, a cuyos grupos OH de la treonina se unen moléculas de un disacárido. Estas proteínas de bajo peso molecular resultan tan valiosas que no pueden perderse por la orina, porque ello obligaría a sintetizarlas continuamente, con el consiguiente gasto de energía (limitada en los nototénidos y peces hielo durante el frío invierno antártico). Por esta razón, dichos peces no tienen glomérulos, y su orina no se produce por simple filtración, sino mediante un proceso de secreción activa. Los riñones aglomerulares constituyen pues una adaptación al frío, paralela a la presencia de sustancias anticongelantes en su sangre (10-12).

Por debajo de los 30°C aumenta la tendencia a las arritmias ventriculares con riesgo elevado de fibrilación ventricular y posterior asistolia.

El SNC se ve afectado también paulatinamente con depresión progresiva del nivel de consciencia: desorientación, apatía,

Tabla 1. Mecanismos de defensa frente a la hipotermia

Vasoconstricción periférica
Capa de grasa subcutánea
Depósitos grasos termogénicos
Interescapular
Mediastínico
Para-aórticos, etc.
TSH
Estímulo termogénico sobre grasa estratégica
Aumento de liberación de T4 (hormona tiroidea)
Musculatura esquelética (temblor)
Hormonas tiroideas (ATPasa/bomba de Na-->70 Kcal/h)
Ingesta de alimentos (aumento del metabolismo oxidativo)

disartria, dilatación pupilar, afasia, apraxia y estupor, progresando al coma.

De los demás órganos y sistemas destacan las alteraciones de la función renal con diuresis inducida por el frío por inhibición de la hormona antidiurética (ADH), lo cual contribuye también a la pérdida de calor con la orina. Aparecen datos de fallo prerrenal y disfunción tubular, generalmente son a pesar de todo reversibles a las 24 a 48 horas del recalentamiento (tablas 2 a 4).

Las alteraciones del equilibrio ácido base se inician por el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda (inducida por el frío) que conlleva una menor suelta de O₂ desde la hemoglobina hacia los tejidos periféricos (13,14,14b).

El metabolismo periférico se ve profundamente alterado entonces por la vasoconstricción, mala perfusión, progresiva generación de lactatos por el temblor muscular, y fallo progresivo del funcionalismo hepático, todo lo cual resulta en severa acidosis metabólica e hiperpotasemia. Las alteraciones sanguíneas también son frecuentes; el hematocrito aumenta un 2% por cada grado de disminución de la temperatura, debido a la deshidratación y a la contracción del flujo esplénico, aumentando la viscosidad sanguínea, especialmente por debajo de los 28 °C.

Tabla 2. Cambios fisiológicos asociados a la hipotermia leve (32,2-35 °C)

SNC
Depresión lineal del metabolismo cerebral
Apatía
Amnesia
Disartria
Mala adaptación al medio
Cardiovascular
Taquicardia inicial que progresa a bradicardia
Aumento del gasto cardíaco
Respiratorio: hiperventilación
Renal y metabólico
Diuresis inducida por el frío
Aumento de secreción de catecolaminas, TSH, T3 y T4
Neuromuscular
Temblor
Aumento del tono muscular
Cansancio

Tabla 3. Cambios fisiológicos asociados a la hipotermia moderada (28,2-32,2 °C)

SNC
Depresión del nivel de conciencia
Dilatación pupilar
Alucinaciones
Cardiovascular
Disminución del gasto cardíaco
Arritmias auriculares
Aparición de onda "J" en ECG
Respiratorio
Hipoventilación
Hipoxemia (inferior al 50%)
Renal: autorregulación renal intacta
Metabolismo: ausencia de secreción de insulina
Neuromuscular
Hiporreflexia
Ausencia de temblor
Rigidez

Tabla 4. Cambios fisiológicos asociados a la hipotermia grave (menos de 28,2°C)

SNC
Coma
Anormalidades en el EEG
Cardiovascular
Hipotensión severa
Arritmias por "reentrada"
Asistolia
Respiratorio
Edema agudo de pulmón
Hipoxemia
Apnea
Renal: anuria
Neuromuscular: arreflexia

Las coagulopatías son frecuentes, a pesar de la aparente normalidad de los factores de la coagulación. El frío inhibe directamente las reacciones enzimáticas de la cascada de la coagulación y también la actividad plaquetaria, ya que la producción de tromboxano B₂ por las plaquetas es un proceso dependiente de la temperatura. Esto empeora la trombocitopenia que resulta de la supresión directa de la médula ósea y el secuestro hepatoesplénico de plaquetas inducidos por el frío (4,15-17).

La mortalidad depende de la intensidad y duración de la hipotermia, así como de la existencia de posibles enfermedades subyacentes. Varía del 10 al 75% según las diferentes series estudiadas. La mayoría de esas series, contemplan poblaciones muy heterogéneas, por lo que estratificar el riesgo de mortalidad es complicado; la presencia de respiración espontánea, ritmo cardíaco o algún grado de actividad mental, son indicadores de buen pronóstico. Por el contrario la parada cardíaca, pulso y tensión ausentes, hipercaliemia, elevación de urea en la sangre e hipofibrinogenemia (trombosis intravascular) son marcadores significativos de mortalidad (18,19).

HIPOTERMIA Y SEUDOAHOGAMIENTO

Cabe resaltar que en los casos de pseudoahogamiento se ha comprobado sin embargo que la hipotermia tiene un efecto protector, especialmente cuando se llega a temperaturas de 28 °C en el momento del "casi ahogamiento". Únicamente en esos casos, el paciente puede permanecer inconsciente y con los signos vitales muy deprimidos, dando la impresión de estar muerto. Cuando en el ahogado la temperatura esofágica disminuye bruscamente, se produce una situación de enlentecimiento circulatorio y bradicardia, capaz de mantener las constantes vitales mínimas sin llegar a producirse la parada cardíaca.

Este cortocircuito circulatorio favorecido por las catecolaminas adrenales mantiene un flujo selectivo a órganos como el cerebro, produciendo en este último una disminución del consumo de oxígeno y un efecto protector cerebral, hasta el punto de que en el ahogado, conviene a veces mantener durante algún

tiempo las condiciones de hipotermia, por ejemplo induciendo un coma barbitúrico con pentotal. Para algunos autores el "reflejo de la inmersión", que produce en los mamíferos bradicardia y apnea, cuando la cara es sumergida bruscamente en agua fría, especialmente en los niños, es el acontecimiento fisiológico primario. En todo caso parece fuera de duda, que el rápido desarrollo de una hipotermia en el momento del ahogamiento protege la función cerebral durante la anoxia. Hay niños que han llegado a sobrevivir sin lesiones neurológicas tras estar sumergidos hasta 40 minutos en agua fría (20-24). Recientemente en el Hospital Naval de San Carlos (Cádiz) un pescador rescatado en aguas a 15 °C, en hipotermia severa (temperatura central de 25 °C) y "casi ahogado", fue recuperado totalmente con ventilación mecánica y recalentamiento activo por diálisis peritoneal con sueros calientes (24b).

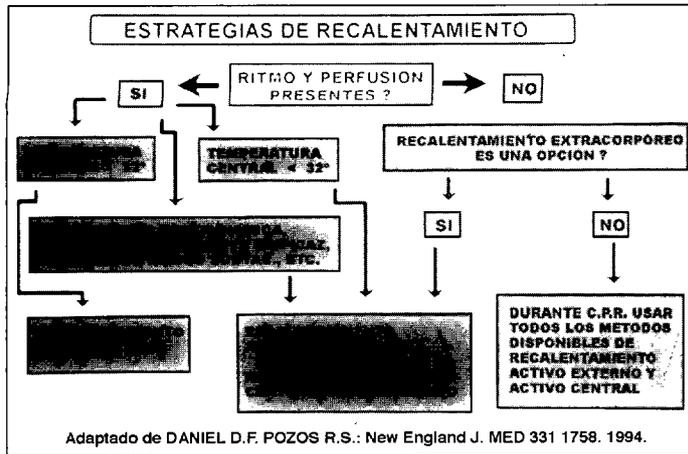
BASES DEL TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento, este depende de las facilidades con que contemos en el lugar del accidente. Fundamentalmente se basan en el establecimiento progresivo de unas estrategias de recalentamiento; en primer lugar (figura 3):

— Recalentamiento pasivo externo.- Indicado para los sujetos con hipotermia leve sin compromiso circulatorio. El objetivo es incrementar la temperatura corporal de 0,1 a 0,7 grados por hora. Consiste básicamente en aislamiento del sujeto con mantas en ambiente externo cálido: 30 °C.

— Recalentamiento activo externo.- Para los sujetos en hipotermia moderada. Cabe esperar un aumento de temperatura central del orden de 1 a 7 °C/hora. Se aplicarán mantas eléctricas, bolsas de agua caliente, inmersión del tronco en agua caliente a 40 a 45 °C, aplicación de sueros intravenosos calientes a 40-45 °C y si fuera posible aplicación de oxígeno humidificado a 40-42 °C.

— Recalentamiento activo interno.- Para sujetos con hipotermia severa. Medidas eficaces, intelectualmente atractivas, pero muy difíciles de llevar a cabo fuera de un medio hospitalario con UVI y personal entrenado; algunas de ellas serían: irrigación gastrointestinal con sueros de 37-42°, diálisis peritoneal con sueros calentados, toracostomía con 2 tubos y el uso de *bypass* cardiopulmonar para el recalentamiento activo, en especial



Adaptado de DANIEL D.F. POZOS R.S.: New England J. MED 331 1758. 1994.

Figura 3. Estrategias de recalentamiento

de pacientes en parada cardíaca, inestabilidad cardiovascular o temperaturas por debajo de 30 °C, lo que ha demostrado recientemente la supervivencia sin apenas secuelas neurológicas de pacientes que, en algunos casos, llevaban más de 15 minutos en parada (4,15-17,24b,25). Por último debe recordarse que ante la apariencia de muerte en pacientes profundamente hipotérmicos, puede ser muy difícil establecer el momento de abandonar los intentos de reanimación. Los criterios clínicos, electrocardiográficos y legales reconocidos para el diagnóstico de muerte cerebral exigen que la temperatura cerebral central no sea inferior a 32,2 °C. Tomando en consideración los criterios de McLellan y Einslie-Smith, para los cuales muerte en hipotermia es la imposibilidad de reavivar al paciente durante el calentamiento: "Nadie está muerto, si no está caliente y muerto".

AHOGAMIENTO Y SEUDOAHOGAMIENTO

El ahogamiento se define como la muerte provocada por inmersión (y por lo general asfixia) en agua o en otro medio líquido. El pseudoahogamiento es el término utilizado cuando se produce una recuperación, por lo menos temporal, tras un daño por inmersión (2,3).

Los episodios de ahogamiento y pseudoahogamiento pueden producirse con o sin aspiración, siendo los últimos por lo general debidos a un laringo-espasmo prolongado durante la inmersión (26).

Entre un 7 y 10% de los ahogamientos tienen lugar sin aspiración real de agua, mientras que el 90% restante aspiran líquido.

Aunque la composición del agua influencia la respuesta fisiológica, todas las víctimas de inmersión sufren hipoxemia.

En los sujetos sin aspiración, la hipoxemia resulta sencillamente de la apnea. Cuando la víctima aspira líquido, la composición y el volumen del aspirado determina las bases fisiológicas de la hipoxemia. Otros términos utilizados para describir los fenómenos clínicos asociados con los episodios de ahogamiento son:

- El síndrome de inmersión: muerte súbita provocada por arritmias inducidas por una respuesta vagal tras la inmersión en aguas frías, y
- el ahogamiento retardado o secundario, definido como un episodio de pseudoahogamiento, seguido de la recurrencia de los síntomas respiratorios 3-4 horas después del episodio inicial (26).

Tabla 5. Edema pulmonar en el ahogamiento/pseudoahogamiento

Ocurre en 75% de los casos de pseudoahogamiento
Aspiración de agua de mar (hipertónica)
Alteración de la ventilación-perfusión (<i>shunt</i>)
Desplazamiento de más agua desde el plasma a los pulmones
Aspiración de agua dulce
Daño de la membrana capilar-alveolar (pérdida de surfactante)
Colapso alveolar-atelectasias
Efecto <i>shunt</i>

La aspiración de agua de mar conduce a unos alvéolos llenos de líquido pero bien perfundidos, por lo que se produce un efecto *shunt*, con una progresiva mezcla de sangre venosa y creciente empobrecimiento en oxígeno de la sangre arterial. Además, el agua de mar es hipertónica (contiene aproximadamente 3% de cloruro sódico), por lo que se induce un desplazamiento de líquido adicional desde el compartimento intravascular a los pulmones, lo cual empeora en definitiva el edema pulmonar (27) (tabla 5).

De modo contrario, la aspiración de agua dulce afecta a las propiedades tensioactivas del "surfactante" pulmonar y convierte el alvéolo en "inestable", queda dañada la membrana capiloalveolar y permite que el plasma rico en proteínas invada el espacio alveolar; además algunos alvéolos se colapsan induciendo cambios atelectásicos que aumentan el *shunt* pulmonar. La única ventaja del "agua dulce" es, que al ser hipotónica, es rápidamente absorbida al interior de la circulación pulmonar y posteriormente distribuida a todo el organismo (25,27).

Aunque hasta hace poco se consideraba que el agua continuaba entrando en los pulmones después de la muerte, las autopsias de ahogados han mostrado cantidades variables de agua, desde mínimos a grandes volúmenes, por lo que se supone que la respiración activa, y no el flujo pasivo de agua, determina el volumen final del agua aspirada.

Cuando el agua está contaminada con partículas inorgánicas o bacterias, el cuadro puede ser más grave, debido a la obstrucción de los pequeños bronquios y bronquiolos respiratorios, lo cual puede a su vez condicionar la aparición de atelectasias o infecciones pulmonares severas (27,28).

Se supone que casi el 85% de las víctimas de pseudoahogamiento han aspirado como máximo 22 ml de agua por kilo de peso, por lo tanto no es probable la alteración de la volemia o la aparición de trastornos electrolíticos graves.

En un pequeño porcentaje, la aspiración de grandes cantidades de agua de mar podría condicionar hipovolemia con la consiguiente concentración de electrolitos séricos: (hipernatremia, hiperpotasemia, etc), lo que unido a la hipoxemia y acidosis sistémica, pueden ser sustrato para arritmias cardíacas graves o menos frecuentemente fallo renal por alteraciones de la perfusión o hemoglobinuria (tabla 6).

Tabla 6. Alteraciones electrolíticas en el pseudoahogamiento

— Escasas
En agua de mar
— Hipovolemia: concentración de electrolitos en el espacio extracelular
En agua dulce
— Hipervolemia: dilución de electrolitos extracelulares
— Hemólisis: elevación de hemoglobina y potasio

Finalmente, es preciso recordar que el ahogamiento puede asociarse a otras lesiones tales como daños en la columna vertebral (zambullidas), embolismo aéreo (buceo), hipotermia, o "el síncope anóxico en emersión" (causado por hiperventilación, en buceadores en apnea) (22), aunque estos últimos conceptos no son aplicables en rigor al náufrago abandonado en el mar.

HAMBRE Y SED

Es evidente que un náufrago a flote en la mar, con tan solo un chaleco salvavidas, aun teniendo cubiertas sus necesidades de protección frente al frío, experimentará un grave sufrimiento mental relacionado con la carencia de alimentos, ya que su posible supervivencia está limitada a unas pocas horas, a menos que como en casos reales y casi excepcionales (aguas cálidas, buen tiempo, encalmadas ecuatoriales), llegue a sobrevivir varios días, hasta alcanzar una costa cercana o ser rescatado por otras embarcaciones.

En todo caso, es interesante recordar que la tolerancia al ayuno, es decir el número de días que una persona puede sobrevivir a la privación total de alimentos (sin privación de agua) se acerca a sesenta o setenta días. Los datos, bien documentados, de que se dispone proceden principalmente de ciudadanos irlandeses que declaraban la huelga de hambre, al ser encarcelados por las autoridades británicas y mantenían el ayuno hasta la muerte. Uno de ellos, Terence Mc Sweeney, alcalde de la ciudad de Cork, falleció a los 74 días de haber iniciado el ayuno (29).

Ante un ayuno forzado, el metabolismo se adapta para preservar las funciones vitales y reducir el catabolismo de la masa corporal magra. La grasa y los combustibles derivados de ella sustituyen de forma gradual a la glucosa, como principal fuente de energía. Durante las primeras 12 a 24 h de ayuno, las reservas hepáticas y musculares de glucógeno son las principales fuentes de glucosa, para los tejidos que dependen energéticamente de este nutriente, como el cerebro, la médula osea, las suprarrenales y los nervios periféricos. A medida que declinan las concentraciones de glucosa, también disminuyen las de insulina y aumentan las de glucagón. Estos cambios hormonales favorecen la lipólisis y los ácidos grasos liberados son utilizados por los diferentes tejidos como fuente de energía. Por eso la tolerancia al ayuno, depende principalmente de la cantidad de grasa corporal de que se dispone (un 15,5% de una persona joven de 70 kg en estado normal de nutrición, lo que equivale a una reserva energética de aproximadamente 100.000 kcal (30)).

Hacia la segunda semana de un ayuno total, los ácidos grasos se oxidan de manera menos completa y la mayor parte forma cuerpos cetónicos. Las cetonas se constituyen en la principal fuente de energía para el cerebro y reducen la necesidad de glucosa.

Por otra parte, de los músculos se liberan aminoácidos, en particular alanina. La gluconeogénesis hepática, a partir de dichos aminoácidos, proporciona también glucosa para el sistema nervioso central y otros tejidos glucolíticos. Poco a poco sin embargo, los músculos catabolizan menos proteínas y liberan menos alanina, lo que conserva sus proteínas estructurales (31).

NECESIDADES DIARIAS DE AGUA

En ausencia de fiebre y sudoración, la pérdida de agua a través de la piel es relativamente fija, pero la excreción urinaria de agua varía de una manera muy amplia. Para alguien con un sistema renal capaz de usar su poder de máxima concentración, los requerimientos mínimos de agua en condiciones normales son de 1.300 ml: 500 ml de pérdidas obligadas en la orina y 800 ml de pérdidas cutáneas y respiratorias, por lo que considerando que el agua aportada por la oxidación celular puede llegar a 400 ml, las personas necesitan un aporte exógeno de 400 ml diarios al contar con un aporte de 500 a 800 ml del agua de los alimentos.

En caso de no disponer de agua ni de alimentos, nos encontramos ante un balance negativo que pone en marcha la secreción de hormona antidiurética (ADH) por la neurohipófisis para estimular la reabsorción tubular de agua. La cantidad de orina eliminada se estabiliza en 150 a 300 cc/día. En el caso del náufrago, puede haber mayores pérdidas: bien por la evaporación, que a su vez depende de la temperatura y humedad ambiente, o bien por la hipotermia, en la que se produce poliuria, por inhibición de la secreción de ADH.

La deplección acuosa repercute inicialmente sobre el espacio extracelular, cuyo volumen disminuye y cuya concentración de solutos: Na, albúmina, hemoglobina, etc, aumenta; el consiguiente incremento de la osmolalidad plasmática determina la salida de agua de las células. La contracción del espacio intracelular da lugar a manifestaciones fundamentalmente neurológicas, tales como depresión del nivel de conciencia, convulsiones y coma... Se calcula que una persona en condiciones normales que puede vivir de 4 a 7 días sin ingesta alguna de agua.

MIEDO

Las reacciones mentales y emocionales de los náufragos a bordo de las embarcaciones de salvamento se diferencian extraordinariamente de las que puedan encontrarse en los inmersos en el agua, en razón de las características de las embarcaciones y del mayor tiempo de permanencia a soportar; es decir, la permanencia en el agua representa una limitación en el tiempo, que o bien no proporciona tiempo para que aparezcan dichas reacciones, o en caso afirmativo duran menos por ocupar un segundo plano, frente a sufrimientos inmediatos: mantenerse a flote, hipotermia, extenuación física etc. (32).

La mayoría de información de que se dispone, se refiere a supervivientes a bordo de embarcaciones, donde la aparición de las primeras manifestaciones psicológicas, como ansiedad, miedo o pánico aparecen casi siempre en la fase previa al abandono del buque.

Toda situación de intenso peligro provoca miedo en cualquier persona normal, porque el miedo es un mecanismo de defensa que estimula al individuo para reaccionar frente a una amenaza. Sin embargo, mientras que las personas que han sido adiestradas previamente se encuentran capacitadas para superarlo, no ocurre lo mismo con los hombres sin experiencia, porque los conocimientos y el entrenamiento —previamente adquirido— protegen al individuo frente a las reacciones desordenadas.

Patología del náufrago

La aceptación de la situación analizando todos los pormenores: encontrarse sano en un bote de supervivencia, frente a la pérdida de compañeros y amigos, comprobar las posibilidades de sobrevivir en unas determinadas condiciones físicas, haber superado una situación previa muy peligrosa, etc, permitirán en el caso de ser aceptadas positivamente una elevación de la moral y una mayor preparación para adaptarse a las situaciones posteriores como la falta de espacio, la carencia de medios, posibilidad de rescate, etc. La disciplina en uno mismo y en un grupo si viene de alguien con capacidad de liderazgo resulta un factor importantísimo para impedir reacciones incontroladas que puedan presentarse de forma instintiva. Como ejemplo cercano a nosotros, mencionaremos el abordaje que en abril de 1976 sufrió el B/E "Juan Sebastián de Elcano" por una mala maniobra de la Fragata A.R.A. "Libertad". Como consecuencia de la colisión se rindió el mastelero del palo trinquete. En los momentos previos al abordaje, más de cincuenta hombres se encontraban en los palos, pero descendieron de ellos en forma ordenada. El resto de la dotación que estaba en "Babor y Estribor de Guardia" mantuvo las formaciones a pesar que desde lo alto se desprendían elementos de la jarcia y motonería, y aparatos de considerable peso como el anemómetro. Gracias a todo ello, tan solo hubo que lamentar las graves heridas sufridas por un gaviro que cayó hasta el velacho bajo, quedando atrapado por la verga del juanete (33).

Recientemente han sido publicados los efectos de un desastre en la mar. Setenta y cinco supervivientes del naufragio en marzo del 1987 del "Ferry" Herald of Free Enterprise (en el que murieron 193 pasajeros), fueron estudiados por psiquiatras. Como era de esperar, los familiares en luto sufrían síntomas depresivos en mayor o menor grado. Los pasajeros sin pérdidas familiares, eran más proclives a sufrir síntomas de ansiedad. De manera inesperada, el grado de inmersión en el agua durante el accidente **no** influyó el tipo o intensidad de los síntomas. Las mujeres mostraron mayores trastornos de la afectividad y los hombres mayor tendencia al abuso de sustancias (34).

AGRESIONES POR SERES VIVOS

A punto de finalizar este trabajo, haremos mención de los riesgos de agresiones, heridas o lesiones que pueden sufrir los náufragos en aguas cercanas a España, fuera naturalmente de las playas de nuestro litoral.

Hablaremos de escualos y de algunos tipos de medusas.

TIBURONES

El análisis más autorizado sobre ataques de tiburones a personas fue encargado por la Marina de EE.UU al Dr. David Baldrige, quien con fondos del Departamento de Investigación del Smithsonian Institute, así como del Instituto de Ciencias Biológicas, fundado por la propia marina, logró abrir un expediente de 1.652 ataques a humanos durante los años 1958 a 1967. En 487 de los registros de ataques, la información era escasa y no contrastada, por lo que finalmente solo 1165 fueron analizados en lo que se llamó el Expediente Internacional sobre Tiburones.

Finalmente fue publicado en 1974 y sigue siendo el estudio más detallado hasta nuestros días (35).

Una de las principales conclusiones fue que de las 344 especies conocidas, solamente alrededor de 27 han sido reconocidas en ataques a gente o embarcaciones. De todos los tiburones identificados positivamente en tales ataques, 3 especies permanecen como muy peligrosas y responsables de la mayoría de las muertes:

- *Carcharodon carcharias*: **tiburón blanco**. (figuras 4 y 5)
- *Galeocerdo curieri*: **tiburón tigre**.
- *Carcharhinus leucas*: **tiburón toro**.

Prácticamente todos los ataques fueron realizados entre los 47° sur y 46° norte de latitud.

Contra lo que habitualmente se cree hubo pocos ataques cerca del Ecuador, alcanzando su pico en latitudes medias y volviendo a caer en frecuencia en aguas más frías.

Tan solo una cuarta parte del total de víctimas, sufrieron el tipo de heridas sugestivas de que el interés principal del tiburón era su alimentación. Un tercio del total fueron considerados ataques fatales o mortales.

Lamentablemente fueron excluidos de los mapas y gráficos aquellos ataques a náufragos en embarcaciones o víctimas de



Figura 4. *Tiburón blanco* pescado recientemente en aguas de Cuba (1.750 kg)



Figura 5. RODNEY FOX. Heridas producidas por un tiburón blanco

desastres marítimos o aéreos; en los que no existía modo de conocer si las víctimas estaban vivas o no, antes del ataque de los escualos (36).

En aguas cercanas a nuestras costas: Estrecho de Gibraltar, noroeste de España, Mar Mediterráneo y aguas del Archipiélago Canario, podemos encontrar como fauna pelágica y de aguas



Figura 6. Marrajo (*Isurus Oxyrinchus*) fotografiado recientemente en la Lonja de Vigo

superficiales... algunas especies de tiburones considerados como "comedores de hombres".

El **tiburón blanco** (*carcharodon carcharias*), al que se atribuyen ataques recientes a humanos en el Mar Adriático, costas del sur de Italia y Yugoslavia; puede verse con relativa facilidad en el verano, en las lonjas gallegas, capturado por los palangreiros en la plataforma continental (37); mucho más abundante en nuestras costas, es el marrajo o **marrajo azul** (*isurus oxyrinchus*) (figura 6), presente en aguas costeras y oceánicas superficiales (hasta 150 m). Estos tiburones veloces y muy activos llegan a tener hasta 3,90 m y 400 kg de peso y son considerados altamente peligrosos.

La **tintorera** (*prionace glauca*) o tiburón azul, es también abundante en nuestros mares. Pueden llegar a los 3,80 m y frecuenta aguas superficiales libres, algo más frías (7 a 18°). No son muy agresivos, pero resultan peligrosos por su carácter imprevisible.

En aguas del Archipiélago Canario abunda el **tiburón martillo o cornuda** (*sphyrna zygaena*), la especie de martillo más común en el atlántico y Mediterráneo; frecuente en aguas superficiales costeras y semioceánicas; es una especie peligrosa, con varios registros de ataques comprobados. Finalmente el **jaquetón de ley o tiburón oceánico** (*carcharinus longimanus*) muy común en aguas alejadas de la costa, tropicales y cálido-templadas (18 a 28 °C). Es un asiduo acompañante de los pesqueros, pueden concentrarse en gran número para comer y causan serios estragos en las pesquerías pelágicas. Es muy peligroso y difícil de rechazar debido a su tenacidad y persistencia. A esta especie se le atribuyen la mayoría de los ataques a naufragos abandonados en alta mar (38-40).

FISALIAS O "FRAGATAS PORTUGUESAS"

La fisalia no es en realidad un único animal, sino una colonia de hidrozoarios. La colonia está compuesta por un gran número de individuos especializados en funciones digestivas, reproductoras y defensivas, reunidos bajo una especie de campana en forma de gorro "frigio" llamado **neumatóforo**, que contiene gas y sirve de flotador a toda la colonia.

Esta comunidad de celentéreos lleva una vida errante, a merced de las corrientes y los vientos, por lo que se ve con mucha frecuencia desde los barcos, que navegan por el Atlántico y Mediterráneo (figura 7).

Las hemos reconocido muchas veces en forma de flotillas, navegando a la deriva por aguas de Canarias y en los cruceros del "J.S. de Elcano".

Bajo su "flotador" cuelgan largos tentáculos filamentosos, llamados "dactilozoides", que suelen estar contraídos y enrollados en espiral. Estos tentáculos tienen miles de células "ortigantes" llamadas "cnidoblastos", cada uno con un aguijón o nematocisto, capaz de inyectar un veneno neurotóxico y cardiotoxico de temible potencia.

El encuentro de un nadador con una de estas criaturas produce en él, al contacto con los tentáculos, una inmediata y vivísima sensación muy dolorosa, tan intensa que puede llevarle al shock neurógeno con peligro de ahogamiento.

La cardiotoxicidad origina un cuadro de hipotension, taquiarritmias y dificultad respiratoria que puede llevar en sí misma a



Figura 7. *Fisalia* o "fragata portuguesa"

la muerte. También se han descrito cuadros de hemólisis grave y fallo renal agudo, secundario a la obstrucción tubular por la hemoglobinuria.

En nuestros mares viven también otras especies de celentéreos, como las **medusas luminiscentes** (*pelagia noctiluca*), de hermoso color violáceo y luminiscencia nocturna, capaces de producir lesiones quemantes muy dolorosas. Su veneno es bastante activo y poseen numerosos nematocistos pero, salvo el dolor, náuseas, vómitos, parálisis y calambres, son excepcionales las pérdidas de conciencia o el riesgo de muerte por shock y ahogamiento.

AGRADECIMIENTOS

A Ana Santos Aramburo, Directora de la Biblioteca de la Universidad Complutense de Madrid, por suministrarnos la bibliografía más difícil.

A María Contreras Fernández, por el mecanografiado final del texto.

BIBIOGRAFÍA

1. Yancey Mebane G. Hypothermia in diving medicine. Bove A. Jefferson editores. Philadelphia: Wb Saunders Company 1990. p. 95-104.
2. Rodbard D. The role of regional body temperature in the pathogenesis of disease. N Engl J Med 1981;305:808-814

3. Lloret Carbó J, Santaló Bel M, Ris Romeu J, et al. Regulación de la temperatura corporal e hipotermia accidental (1). Med Clin (Barc) 1987;88: 817-825.
4. Danzl DF, Pozos RS. Accidental Hypothermia. N Engl J Med 1994;331:1756-1760.
5. Keatinge WR. Survival in cold water: The physiology and treatment of inmersión, hypothermia and drowning. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1969.
6. Tonellot JJ, Serre L, Gippet J, et al. A case of survival after 65 hours of inmersión in the Mediterranean. Ann Anesthesiol Fr 1977;18(9):767-769.
7. Doniach D. Possible stimulation of thermogenesis in brown adipose tissue by thyroid-stimulating hormone. Lancet 1975;2:160-161.
8. Fdez-Riestra FA, Lisbona Gil A. Alteraciones de la función tiroidea en humanos en la Antártida. Actas del 4º Simposium de Estudios Antárticos. Tenerife 1991:291-293.
9. Reed HL. Decreased fraction of thyroid hormones after prolonged antarctic residence. J Appl Physiol 1990;69:1467-1472.
10. Eastman JT, De Virus L. Antarctic Fishes. Scientific American 1986;254:106-114.
11. Balguerías E. Los Peces Antárticos. En: Un Viaje a La Antártida. Madrid: I.E.O. Ediciones del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación; 1990.
12. Garcia Barreno P. Anticoagulantes Biológicos. ABC de la Ciencia 1997:52
13. Hsia CCW. Mechanisms of Disease: Respiratory Function of Hemoglobin. N Engl J Med 1998;338:239-248.
14. Man SOH. Water, Electrolyte, And Acid-Base Balance. En: Shils ME, Olson JA, Shike M (eds): Modern Nutrition in Health and Disease (8th ed). Malvern PA: Lea-Febriger; 1994. p. 112-144
- 14b. Delaney KA, Howland MA, Vasallos. Assesment of acid base disturbances in hypothermia and their physiologic consequences. Ann Emerg Med 1989;18:72-82.
15. Weinberg AD. Hypothermia. Ann Emerg Med 1993;22:370-377.
16. Walpoth BH, Walpoth-Aslam BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood rewarming. N Engl J Med 1997;337:1500-1505.
17. Lazar HL. The Treatment of Hypothermia. N Engl J Med 1997;337:1545-1547.
18. Hanty MG, Esrig BC, Hill J6. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood Tragedy. J Trauma 1987;27: 1107-1112.
19. Danzl DF, Hedges JR, Pozos RS. Hypothermia outcome score: development and implications. Crit Care Med 1989;17:227-231.
20. Siebke H, Rod T, Breinvik H, et al. Survival after 40 minutes of submersion without cerebral sequela. Lancet 1975;1:1275-1277.
21. Orłowski JP. Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. Pediatr Clin North Am 1987;34:75-92.
- 21b. Modell JH. Drown versus near-drown: a discussion of definitions. Crit Care Med 1981;9:351-352.
22. Desola J. Celerius, profundius, periculosius. Med Clin (Barc) 1995;104:739-741.
23. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. Ann Emerg Med 1989;18:1044-1049.
24. Álvarez Tutor E. Reanimación precoz en parada cardiorrespiratoria por ahogamiento. Med Clin (Barc) 1994;102:558.
- 24b. García Moreno JL, Arias Garrido JJ, Gutiérrez Mateos F, et al. Hipotermia severa por inmersión. Recalentamiento por diálisis peritoneal. Med Int 1990;14:53-56.
25. Modell JH. Drowning. N Engl J Med 1993;328:253-256.
26. Manual de Reanimación Cardio-pulmonar Avanzada (Ed esp) Textbook of Advanced Cardiac Life Support (2th ed). American Heart Association; 1987, 1990.p. 213-220.
27. Modell JH, Moya F, Newby EJ, et al. The effects of fluid volume en sea-water drowning. Ann Intern Med 1967;67:68-80.
28. Modell JH, Graves SA, Keetover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. Chest 1976;70:231-238.
29. Grande Covian F. El Hombre y la Máquina. Ensayos. M. Gomez Santos (Ed). Oviedo: Caja de Ahorros de Asturias. p. 45-46; 365-381.
30. Grande F. Man under Caloric deficiency. En: Handbook of Physiology. Section 4; Adaptation to Enviroment. Washington DC: American Physio-

- logical Society; 1964. p. 911.
31. Torum B, Chew F. Protein energy malnutrition. En: Shils ME, Olson JA, Shike M (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease* (8th ed.) Malvern PA: Lea-Febriger; 1994.
 32. Segarra RM, González Pino E. Psicología de la Supervivencia. En: *Supervivencia en la Mar*. Madrid: ISM. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; 1990. p. 467-471.
 33. Gracia Rivas M. *Supervivencia en la Mar*. Conferencia en EMISAN. Madrid 1989.
 34. Dooley E, Gunn J. The psychological effects of disaster at sea. *Br J Psychiatry* 1995;157:233-237.
 35. David Baldrige H. Sharck Attack: A program of Data reduction and Analysis 1974. Mote Marine Laboratory. Sarasota: U.S. Dept. of the Navy Office of Naval Research. (abstract); 1974.
 36. Gilbert PW, Peporell JG, Pullan, et al. *Sharks. Silent Hunters of the Deep. Reader's Digest* 1987.
 37. Rodríguez Solorzano M, Devesa Regueiro S, Soutullo Garrido L. *Guía dos Peixes de Galicia*. Vigo: ed. Galaxia; 1983.
 38. Moreno JA. *Guía de los Tiburones de Aguas Ibéricas. Atlántico Nororiental y Mediterráneo*. Madrid: ed. Pirámide S.A.; 1995.
 39. Awerbach PS. Marine Envenomations. *N Engl J Med* 1991;325:486-493.
 40. Valledor de Lozoya A. *Envenenamientos por Animales. Animales venenosos y urticantes del Mundo*. Madrid: Ed. Díaz de Santos S.A.; 1994.