



FISIOPATOLOGÍA DE LA INMERSIÓN HIPERBÁRICA

Prof. Dr. J. RAMÍREZ

The background of the slide is a composite of two underwater photographs. On the left, a diver is silhouetted against a bright light source, possibly the sun, while holding a vertical rope. On the right, a diver in a blue and red wetsuit is shown in profile, swimming horizontally with bubbles rising from their regulator. The entire slide is framed by a thick blue border.

CONTENIDO:

- **INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DE LA TÉCNICA DE LA INMERSIÓN**
- **ASPECTOS FÍSICOS DEL BUCEO**
 - LA PRESIÓN. LEYES. FLOTABILIDAD**
- **VARIACIÓN DE GRADIENTES DE PRESIÓN EN CAVIDADES AÉREAS**
 - EFFECTOS DEL OXÍGENO, NITRÓGENO Y CO₂ HIPERBÁRICOS**
- **EFFECTOS DISBÁRICOS POR COMPRESIÓN O DISTENSIÓN DE TEJIDOS**
- **EFFECTOS FISIOPATOLÓGICOS SOBRE LOS SISTEMAS RESPIRATORIO, CIRCULATORIO Y ENDOCRINO**
- **PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA ANOXIA. AHOGAMIENTO**
- **OTROS PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA FLORA Y FAUNA SUBMARINA**

HISTORIA DE LA INMERSIÓN

¿QUÉ IMPULSA AL HOMBRE A ADENTRARSE BAJO EL AGUA?

LOS PRIMEROS VESTIGIOS

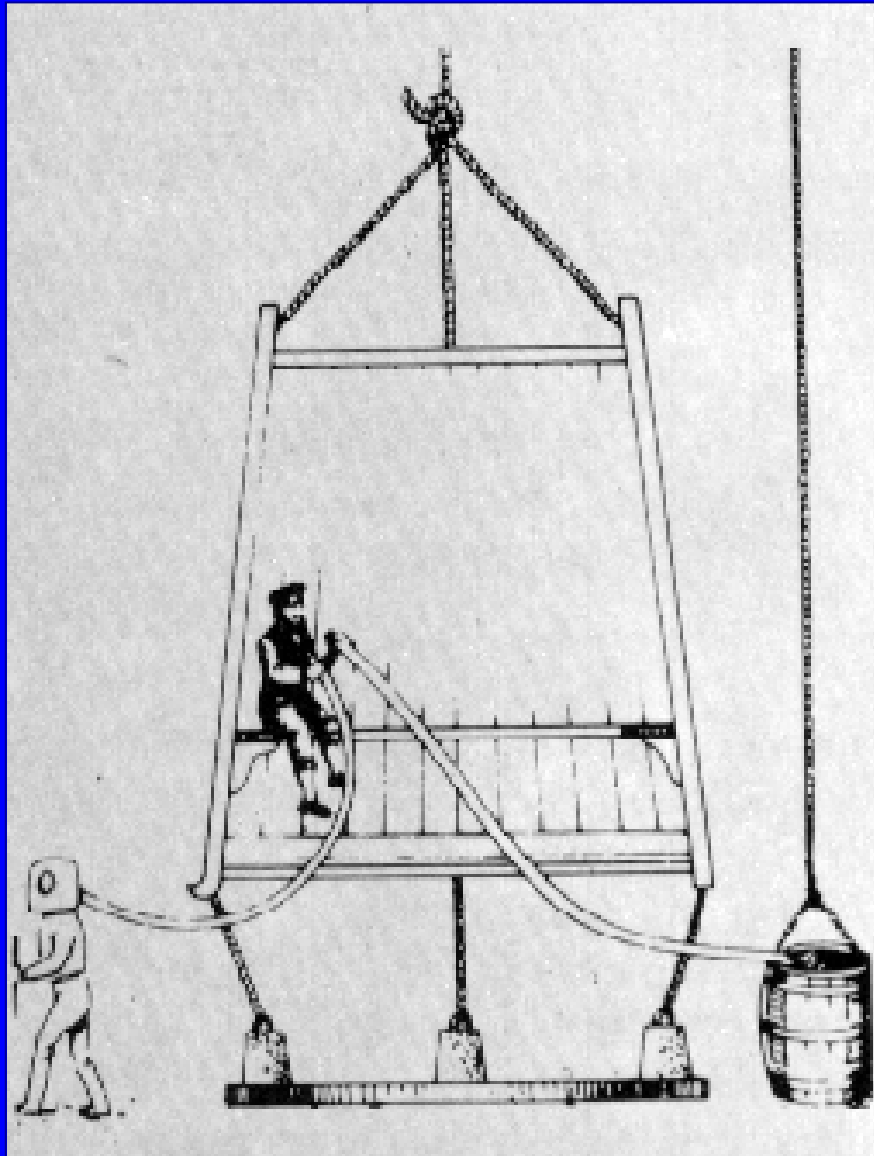


UN BAJORRELIEVE MESOPOTÁMICO ILUSTRA UNA HUIDA DE PRISIONEROS BAJO LAS AGUAS DEL RIO TIGRIS

OTRAS EVIDENCIAS



LOS PRIMEROS INTENTOS TECNOLÓGICOS



**REFERENCIA DE ARISTÓTELES
SOBRE EL USO DE UNA CAMPANA
PARA BUCEO (325 AC)**

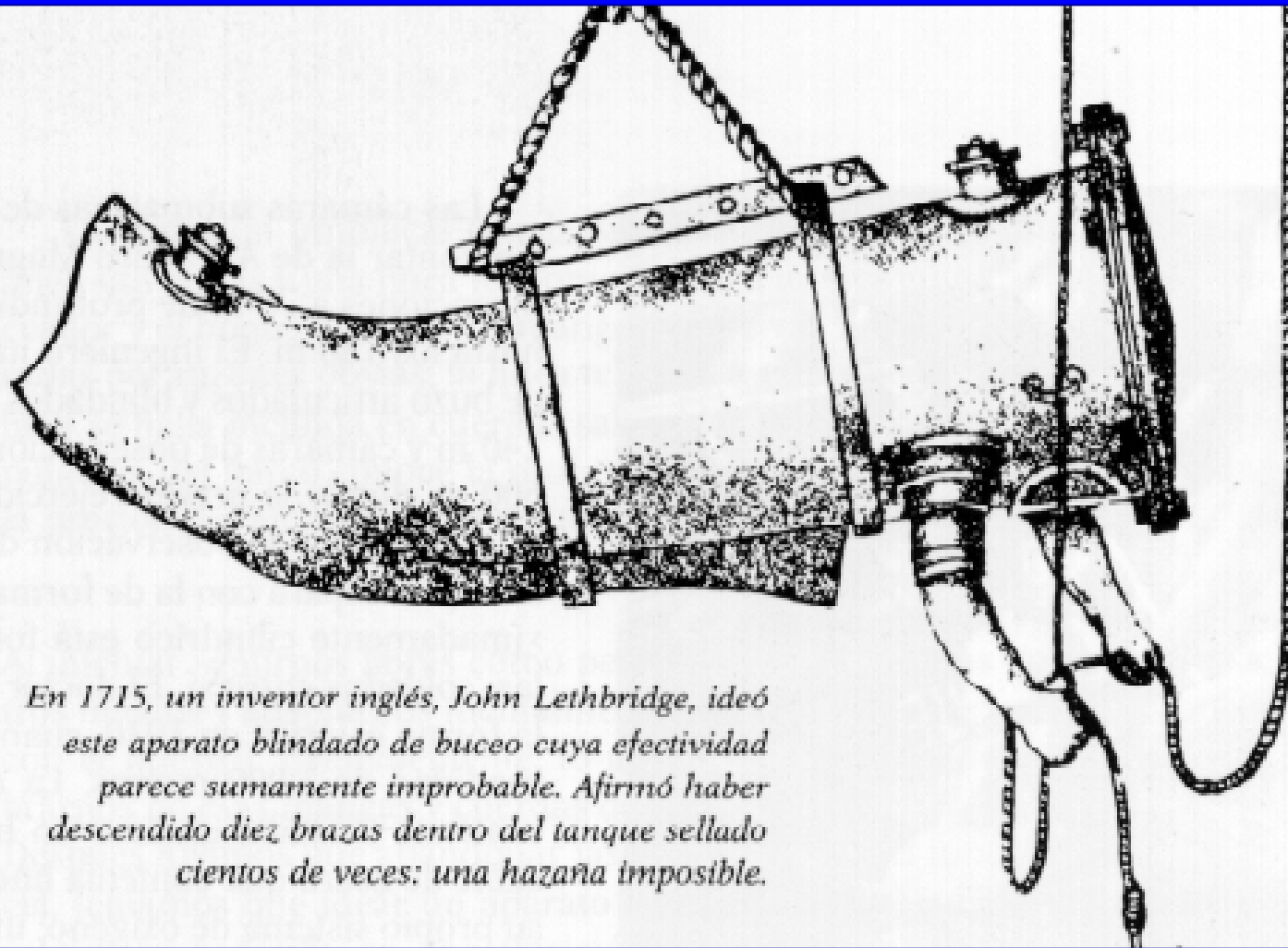
**EVIDENCIAS DEL USO DE CAMPANAS
DE INMERSIÓN A PARTIR DEL SIGLO
XVI**

1538 EN TOLEDO

**1626 FRANCISCO NUÑEZ MELIÁ EN
LAS COSTAS DE FLORIDA**

**REFERENCIAS DEL RESCATE DE
CAÑONES EN CEUTA EN S XVIII**

BÚSQUEDA DEL SISTEMA AUTÓNOMO

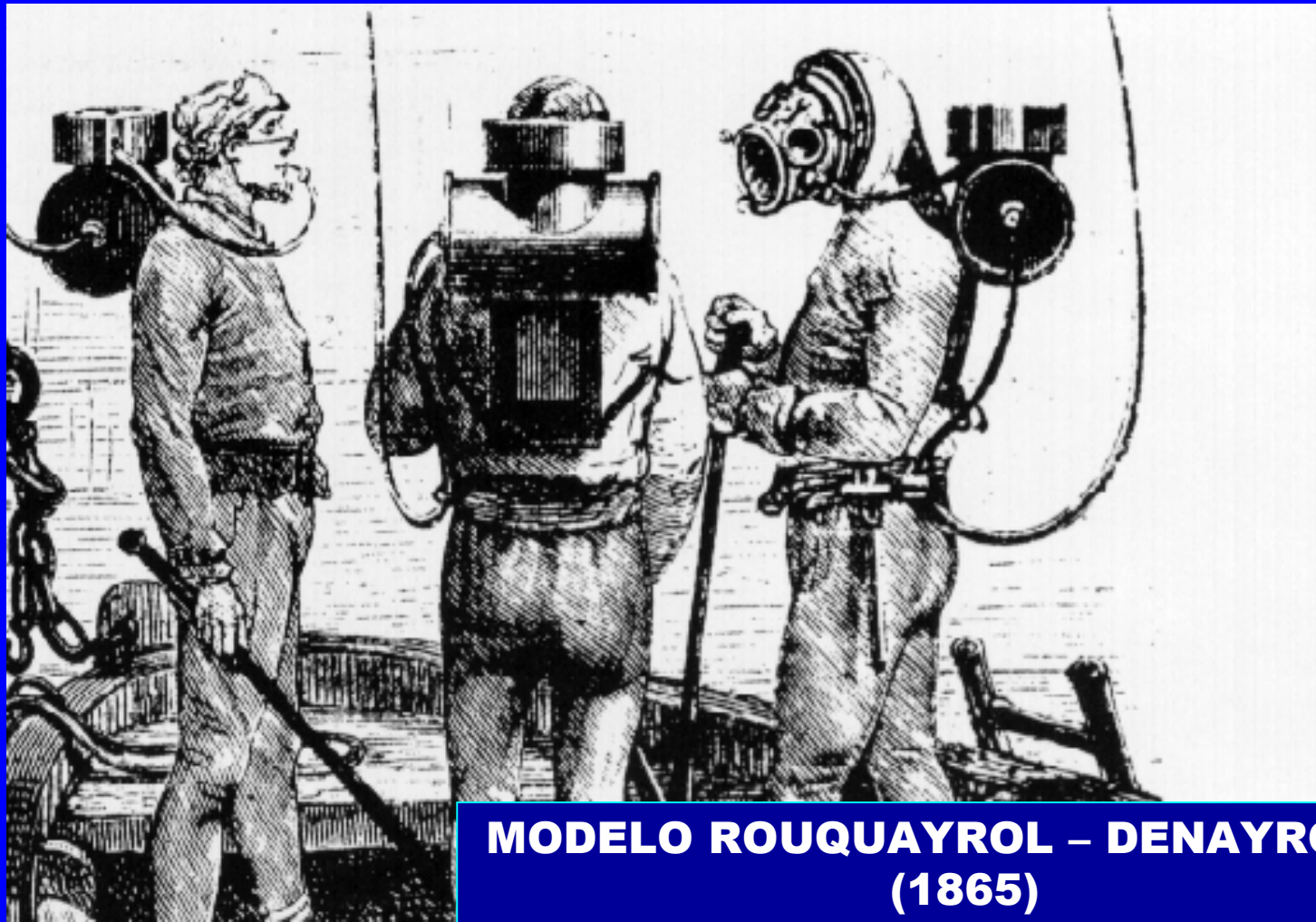


En 1715, un inventor inglés, John Lethbridge, ideó este aparato blindado de buceo cuya efectividad parece sumamente improbable. Afirmó haber descendido diez brazas dentro del tanque sellado cientos de veces: una hazaña imposible.

EL MODELO CLÁSICO DE SIEBE (1813)



VERDADERA AUTONOMÍA



**MODELO ROUQUAYROL – DENAYROUSE
(1865)**

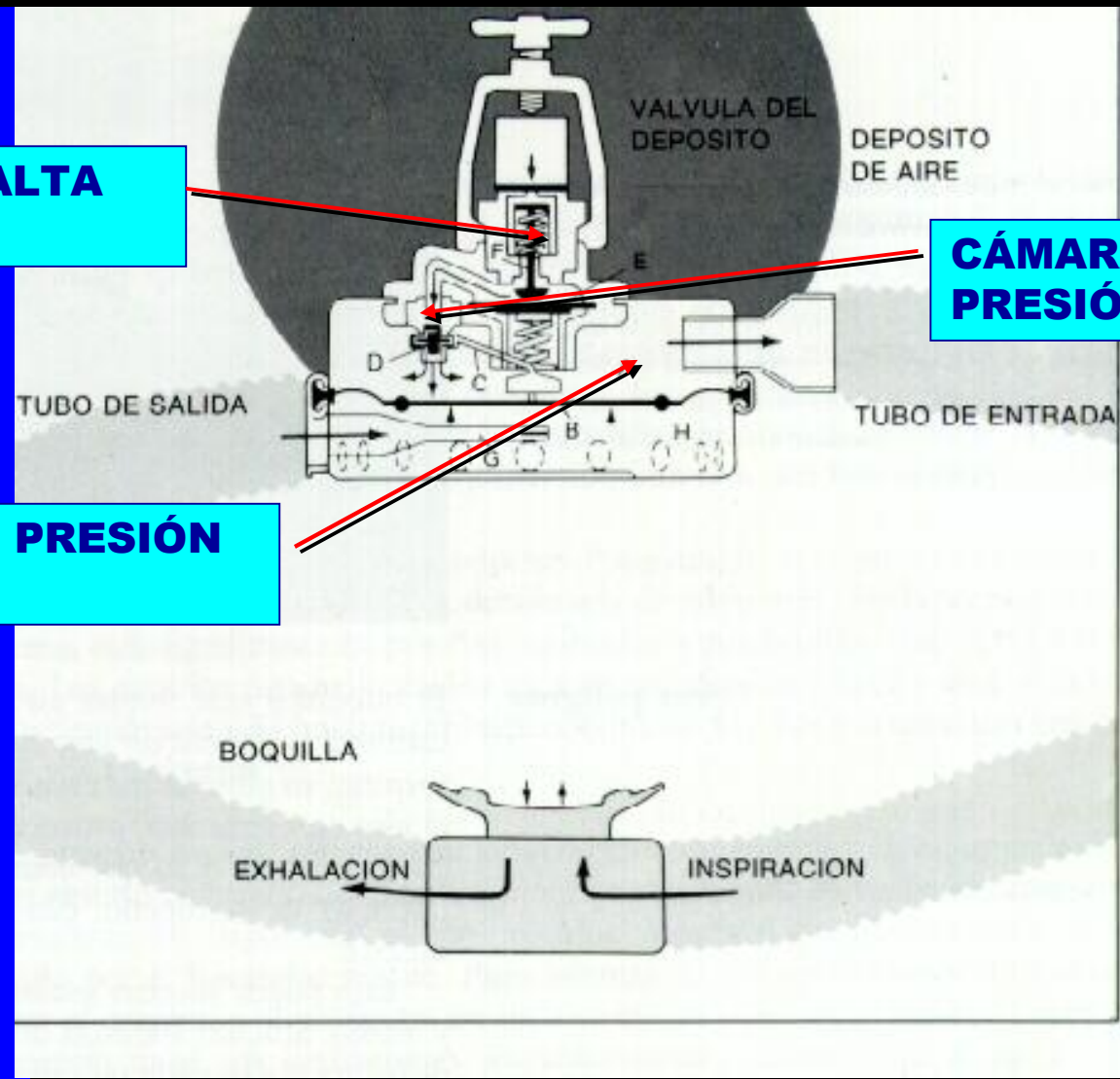
LLEGAMOS AL MODELO ACTUAL

EL AQUALUNG DE J. COUSTEAU Y E. GAGNAN

**CÁMARA DE ALTA
PRESIÓN**

**CÁMARA DE BAJA
PRESIÓN**

**CÁMARA DE PRESIÓN
AMBIENTE**





EQUIPO DE ALTA PROFUNDIDAD

EL CIRCUITO CERRADO



EVOLUCIÓN DE LAS CAMPANAS: HABITÁCULOS SUBMARINOS



PROYECTO CONSHELF (30 m)

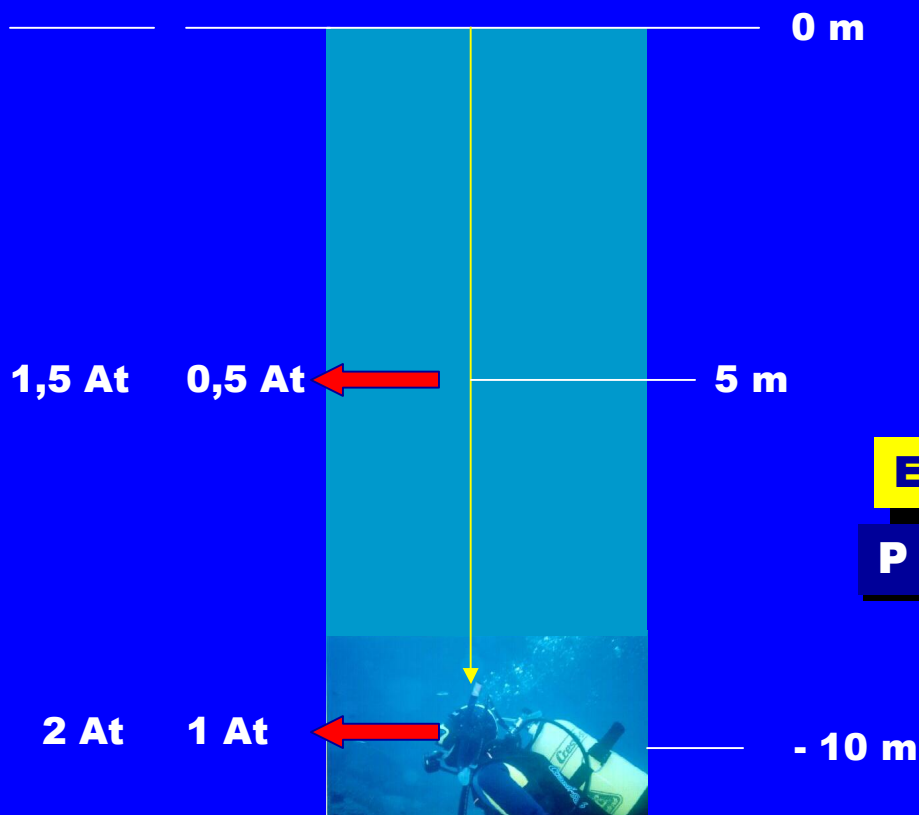
PROYECTO CONSHELF-2 (100 m)



LA PRESIÓN BAJO EL AGUA

PRESIONES

Absol. Relat.



$$P = \frac{F}{S} = \frac{M \cdot g}{S} = \frac{\delta \cdot v \cdot g}{S}$$

$$= \frac{\delta \cdot h \cdot \cancel{S} \cdot g}{\cancel{S}} = d \cdot h$$

EN EL CASO DEL AGUA:

$$P = 1,03 \text{ g/cm}^3 \cdot 1000 \text{ cm} = 1,03 \text{ At}$$

LA PRESIÓN BAJO EL AGUA

- LA PRESIÓN QUE EXPERIMENTA NUESTRO CUERPO, BAJO EL AGUA, SE INCREMENTA EN 1 ATMÓSFERA CADA 10 METROS:

PRESIÓN RELATIVA

- A ESA PRESIÓN HAY QUE AÑADIR LA ATMOSFÉRICA, PARA OBTENER LA PRESIÓN ABSOLUTA A UNA PROFUNDIDAD DETERMINADA

¿ QUÉ PRESIÓN SOPORTAMOS A 3 M,
EN UNA PISCINA?

1,3 At

¿ Y SI DESCENDEMOS A 14 M DE
PROFUNDIDAD?

2,4 At

LEY DE BOYLE-MARIOTTE

A TEMPERATURA CONSTANTE, EL PRODUCTO DE LA PRESIÓN POR EL VOLUMEN DE UN GAS ES CONSTANTE

$$P \cdot V = k$$

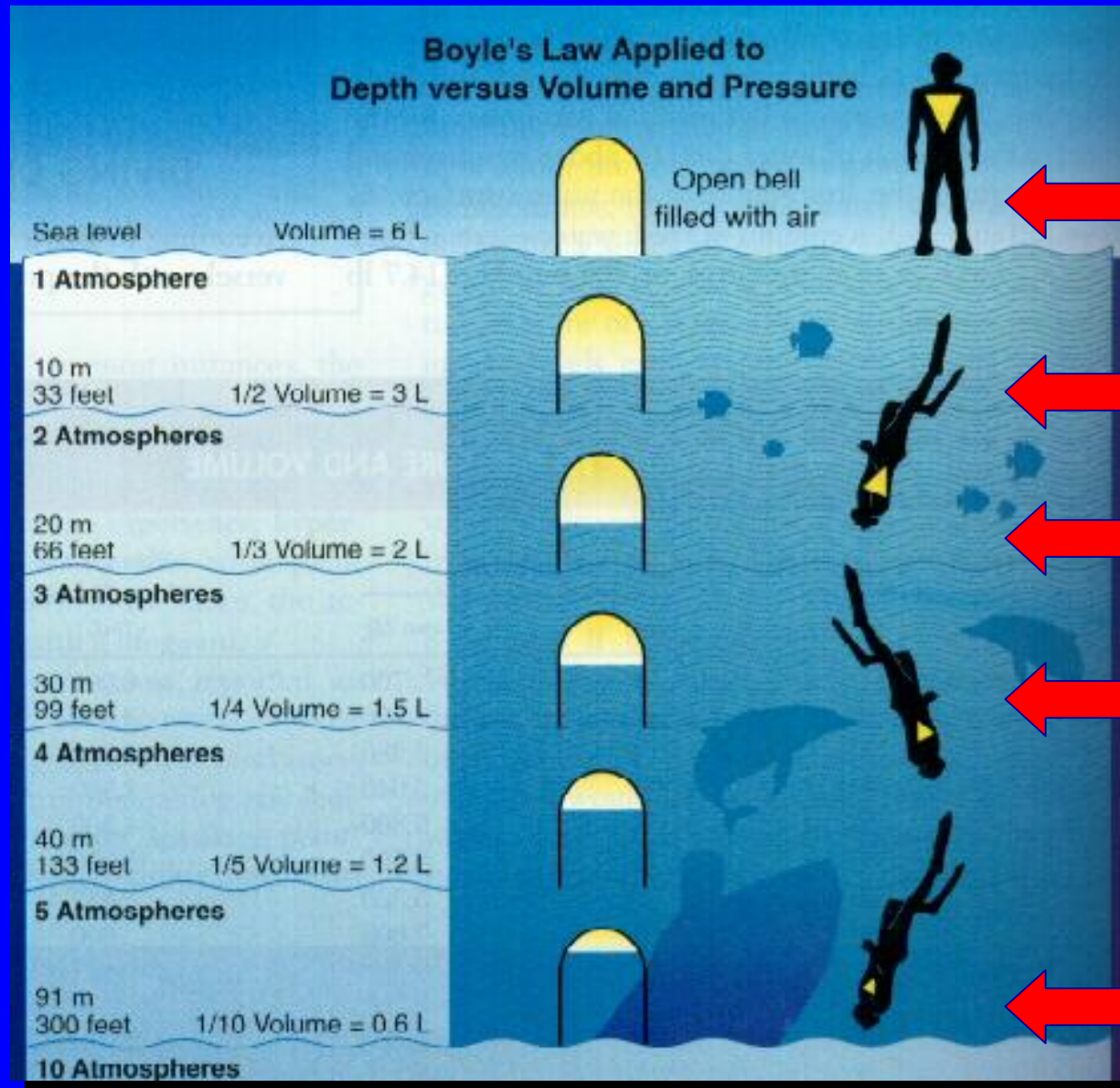
POR TANTO:

$$P \cdot V = P' \cdot V' = P'' \cdot V'' = \dots\dots\dots$$

LO QUE INDICA UNA RELACIÓN INVERSA ENTRE PRESIÓN Y VOLUMEN

$$\frac{V}{V'} = \frac{P'}{P}$$

LA APNEA



$$P \cdot V = cte$$

$$1 \cdot 6 = 6$$

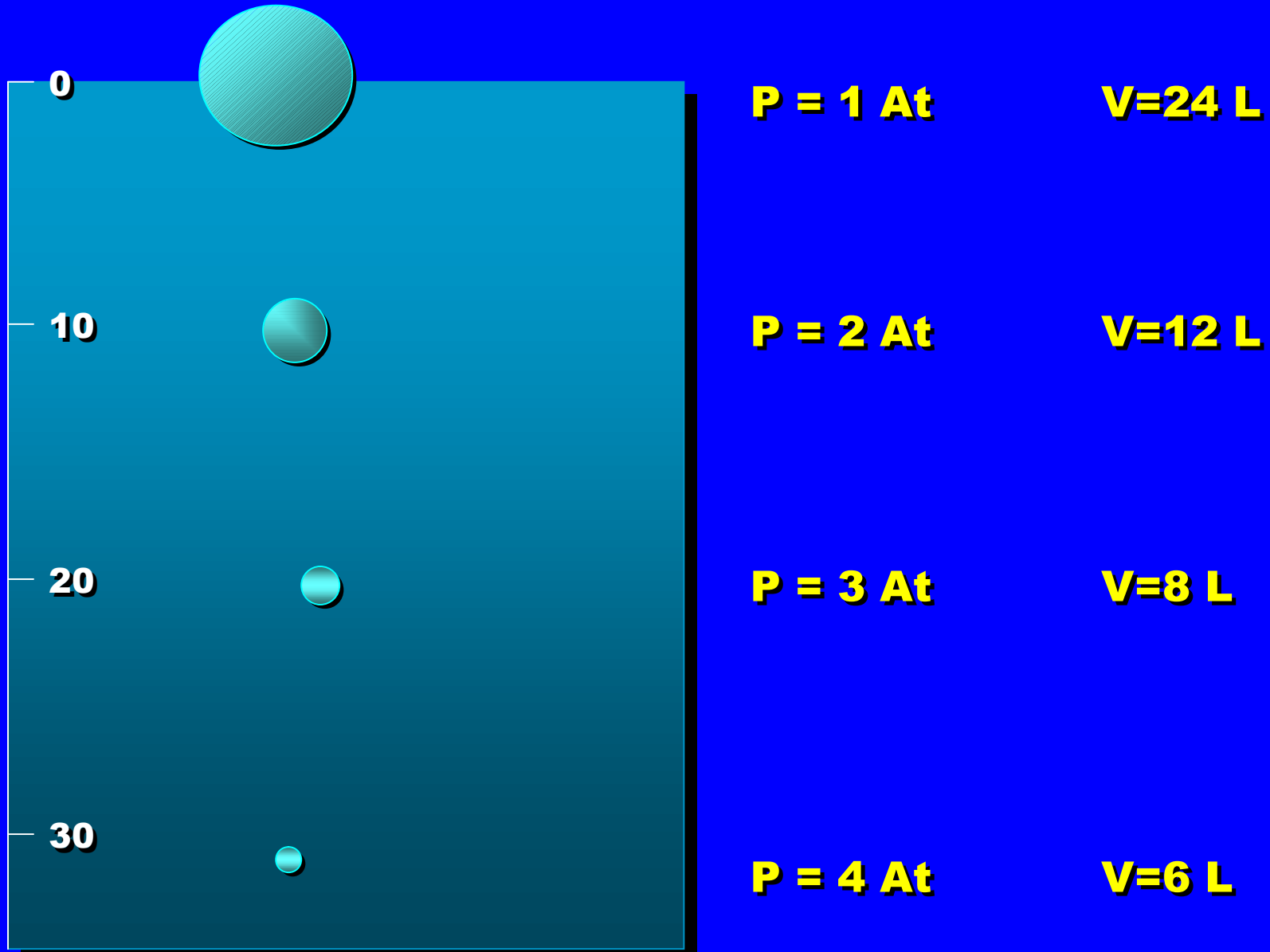
$$2 \cdot 3 = 6$$

$$3 \cdot 2 = 6$$

$$4 \cdot 1,5 = 6$$

$$10 \cdot 0,6 = 6$$

EL CASO CONTRARIO



ALGUNAS APLICACIONES

**¿CUÁNTOS LITROS DE AIRE A PRESIÓN ATMOSFÉRICA
CONTIENE LA BOTELLA CARGADA A 250 At?**



A PRESIÓN DE 1 At:

$18 \text{ L} \cdot 250 \text{ At} = V' \cdot 1$; por tanto:

$$\mathbf{V' = 4.500 \text{ L}}$$

OTRA CUESTIÓN

**EL CONSUMO MEDIO DE UN BUZO, A 1 At, ES DE
20L POR MINUTO**

**¿CUÁNTOS LITROS A P. ATMOSFÉRICA NECESITA PARA
PERMANECER 45 MINUTOS A 20 METROS?**

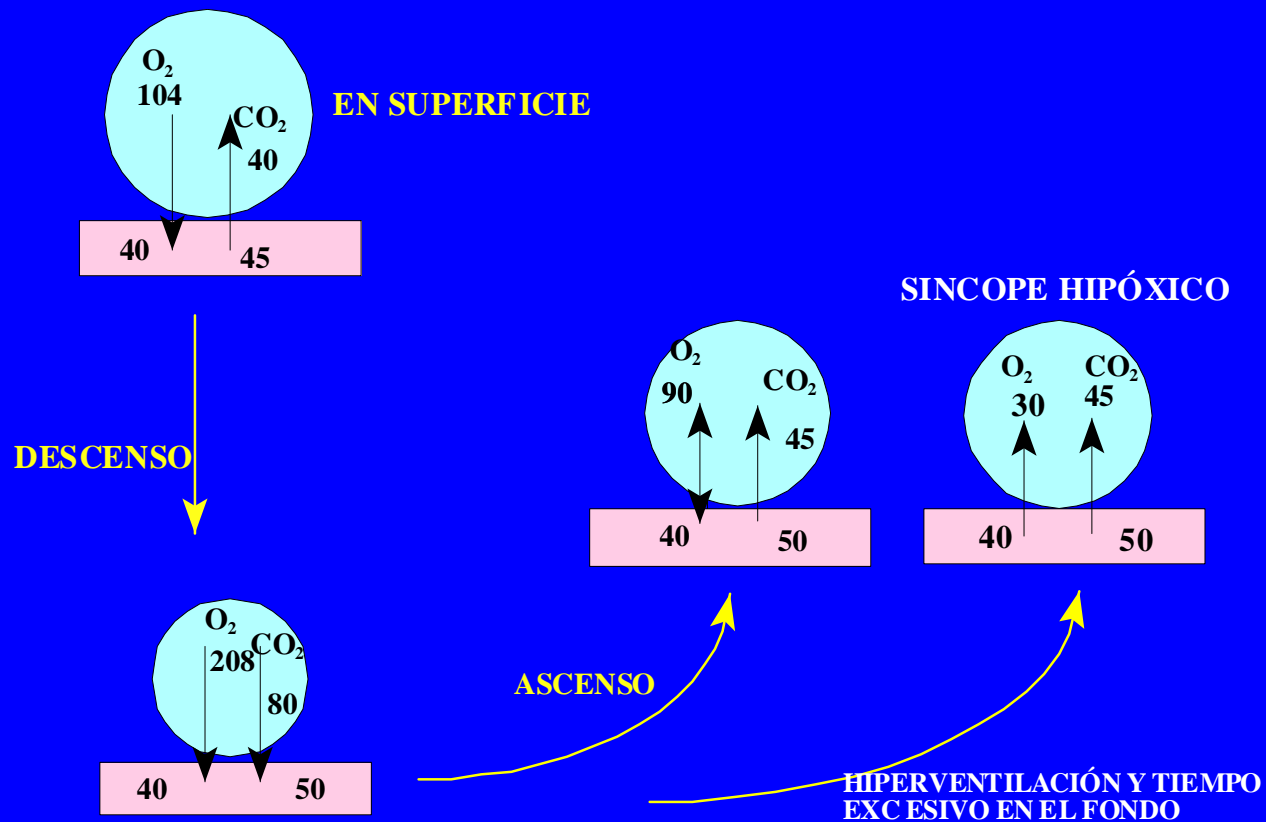
CONSUMO A 20 M:

$$20 \cdot 3 = 60 \text{ L / m}$$

EN 45 m:

$$60 \text{ L/m} \cdot 45 \text{ m} = 2.700 \text{ L}$$

LA INMERSIÓN EN APNEA



INMERSIÓN CON ESCAFANDRA

LA POSIBILIDAD DE DISPONER DE AIRE A PRESIÓN AMBIENTE PROPORCIONA UN EQUILIBRIO DE PRESIÓN ENTRE EL INTERIOR Y EL EXTERIOR DE LOS ESPACIOS AÉREOS QUE ELIMINA EN SU MAYOR PARTE LOS PROBLEMAS DERIVADOS DE LA PROGRESIVA PRESIÓN EXTERIOR SOBRE LA CAJA TORÁCICA

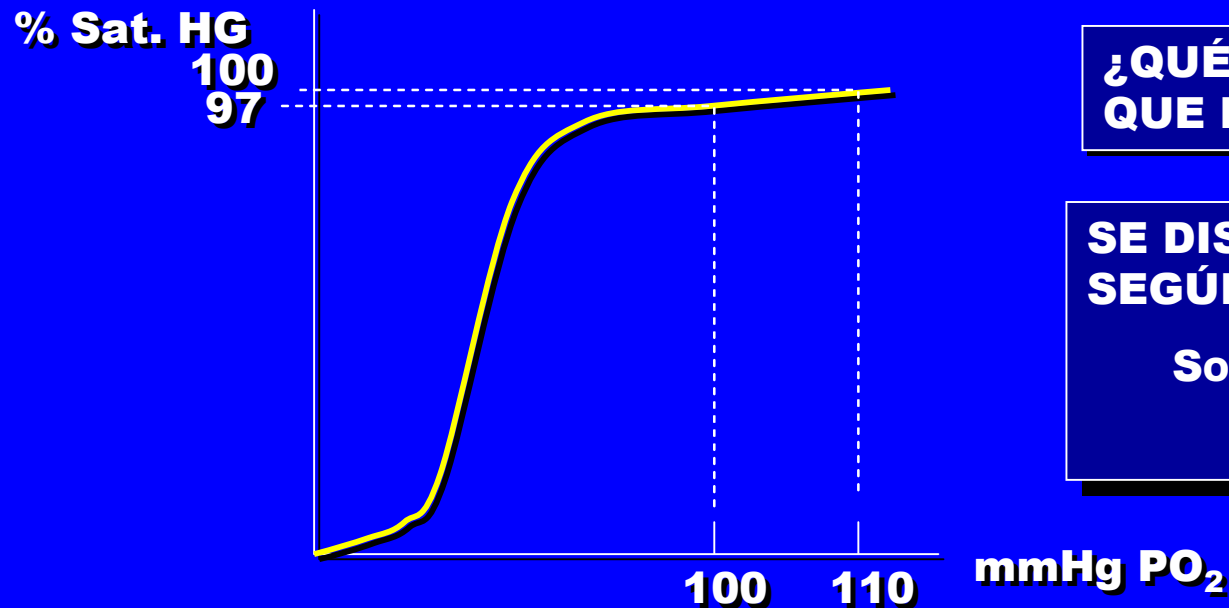
APARECEN OTROS PROBLEMAS:

- **AUMENTO DE LA PRESIÓN PARCIAL DE GASES QUE NO SIENDO NOCIVOS A PRESIÓN ATMOSFÉRICA TIENEN EFECTOS ADVERSOS EN SITUACIÓN HIPERBÁRICA**
- **MODIFICACIÓN DE LA SOLUBILIDAD DE LOS GASES POR EFECTO DE LA PRESIÓN Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, CON EFECTOS RELEVANTES DURANTE EL ASCENSO A LA SUPERFICIE.**
- **MODIFICACIONES DEL TRABAJO RESPIRATORIO POR LAS CONDICIONES HIPERBÁRICAS Y EL USO DE DISPOSITIVOS RESPIRADORES**
- **ALTERACIONES HEMODINÁMICAS CON EFECTOS EN EL EQUILIBRIO HIDROSALINO**

EFFECTOS DEL O₂ HIPERBÁRICO

PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mmHg)						
GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O ₂	13,6	104	208	312	364	416
CO ₂	5,3	40	80	120	140	160
N ₂	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

CURVA DE SATURACIÓN DE LA HEMOGLOBINA



¿QUÉ SUCEDE CON EL RESTO QUE NO SATURA LA HG?

SE DISUELVE EN EL PLASMA SEGÚN LA ECUACIÓN:

$$So_2 = 0,022 \cdot PO_2 / 760$$

(Ley de Henry)

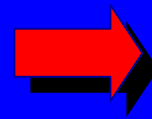
EFECTOS DEL O₂ HIPERBÁRICO

PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mmHg)						
GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O ₂	13,6	104	208	312	364	416
CO ₂	5,3	40	80	120	140	160
N ₂	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

POR EJEMPLO:

A UNA PROFUNDIDAD DE 30 m:

$$So_2 = 0,022 \cdot 416 / 760 \cdot 1000$$



12,04 mL O₂ / L plasma

**SE DISUELVE EN EL PLASMA
SEGÚN LA ECUACIÓN:**

$$So_2 = 0,022 \cdot PO_2 / 760$$

(Ley de Henry)

EFFECTOS DEL O₂ HIPERBÁRICO

- **EL EXCESO DE O₂ DISUELTO DIFUNDE A LOS TEJIDOS ELEVANDO LIGERAMENTE EL VALOR DE P_{O₂} (40 mmHg) NECESARIO PARA LA CORRECTA OXIGENACIÓN DE LOS TEJIDOS**
- **CUANDO LA P_{O₂} ES CONSIDERABLEMENTE MÁS ALTA, LA PRESIÓN DE OXÍGENO TISULAR AUMENTA EN EXCESO, LESIONANDO CIERTOS TEJIDOS, ESPECIALMENTE PULMONES Y CEREBRO**
- **CON PRESIONES PARCIALES ENTRE 0,4 Y 1,7 At SE PRODUCE UN SÍNDROME HIPERÓXICO PULMONAR (LORRAIN-SMITH)**
- **CON VALORES SUPERIORES A 1,7 At SE MANIFIESTA UN SÍNDROME NEUROTÓXICO CONVULSIVO (EFECTO PAUL BERT)**

**FÓRMULA DE
STELZNER**

$$T = (10 / P_{O_2})^3$$

CÁLCULOS EN RELACIÓN CON EL O₂

**¿A PARTIR DE QUÉ PROFUNDIDAD SE PODRÍA
MANIFESTAR EL SÍNDROME DE PAUL-BERT?**

LA PROPORCIÓN DE OXÍGENO EN EL AIRE ES DEL 21%

$$P \cdot 0,21 = 1,7$$

$$P = 1,7 / 0,21 = 8,1 \text{ At}$$

8,1 At EQUIVALEN A 71 m DE PROFUNDIDAD

EFFECTOS DEL CO₂ HIPERBÁRICO

PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES (mmHg)						
GAS	%	0 mts	- 10 mts	- 20 mts	- 25 mts	- 30 mts
O ₂	13,6	104	208	312	364	416
CO ₂	5,3	40	80	120	140	160
N ₂	74,96	569	1.138	1.707	1.992	2.276

$$P_A\text{CO}_2 = F_A\text{CO}_2 \cdot (P - 47)$$

$F_A\text{CO}_2$:- FRACCIÓN DE CONCENTRACIÓN ALVEOLAR DEL GAS

P: PRESIÓN EXTERIOR EJERCIDA POR EL MEDIO

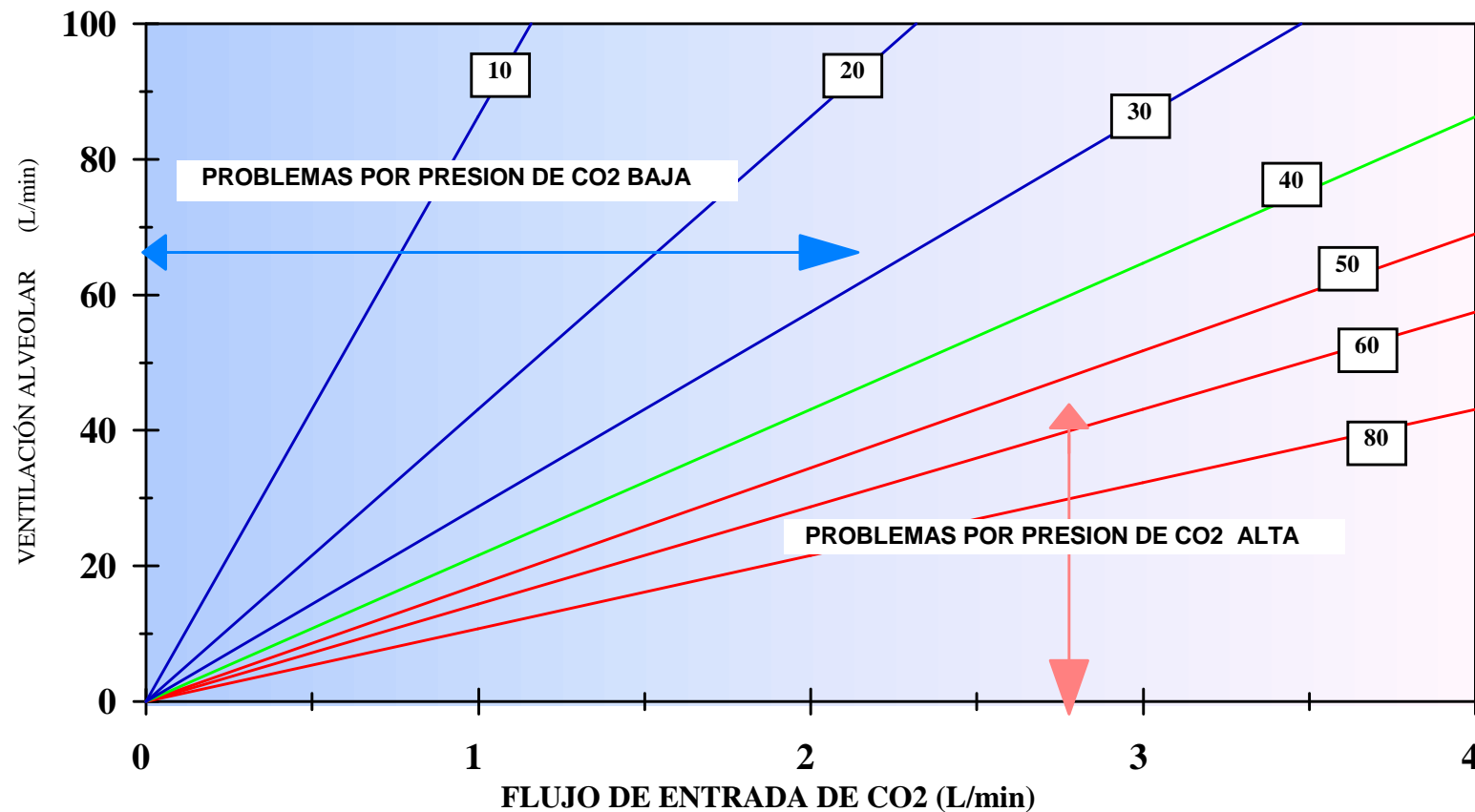
$$F_A\text{CO}_2 = \dot{V}_{\text{CO}_2} / \dot{V}_A ; \text{ aplicando un factor } f = 0,863/P-47$$

Sustituyendo:

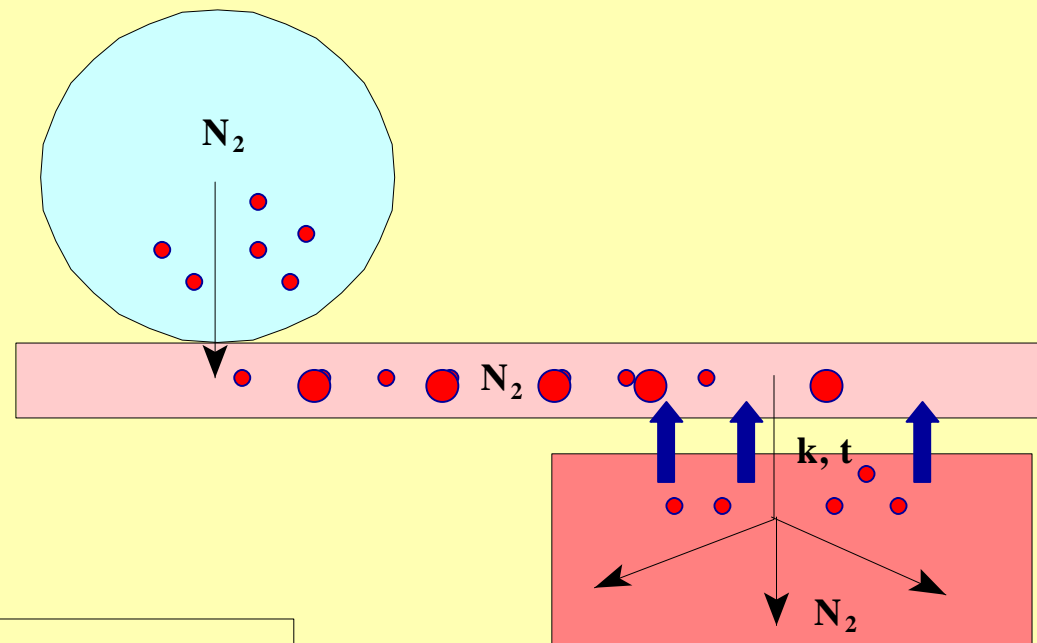
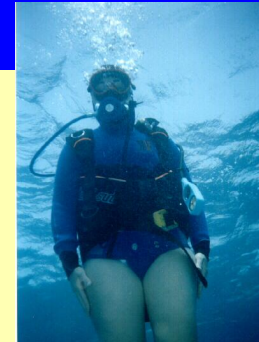
$$P_A\text{CO}_2 = (\dot{V}_{\text{CO}_2} / \dot{V}_A) \cdot 0,863$$

EFFECTOS DEL CO₂ HIPERBÁRICO

PRESIONES ALVEOLARES DE CO₂



EFECTOS DEL N₂ HIPERBÁRICO

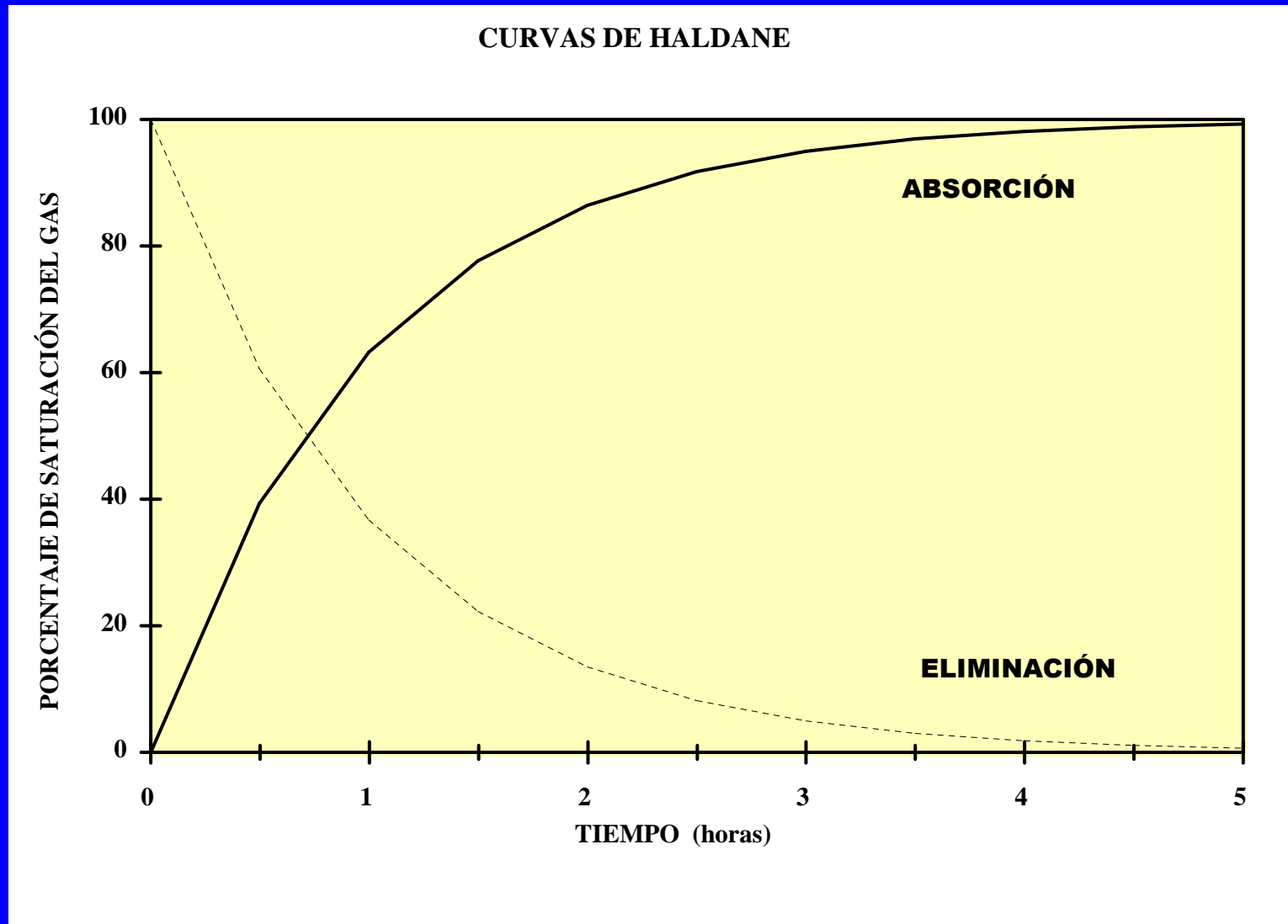


$$P = P_1 \cdot (1 - e^{-kt})$$

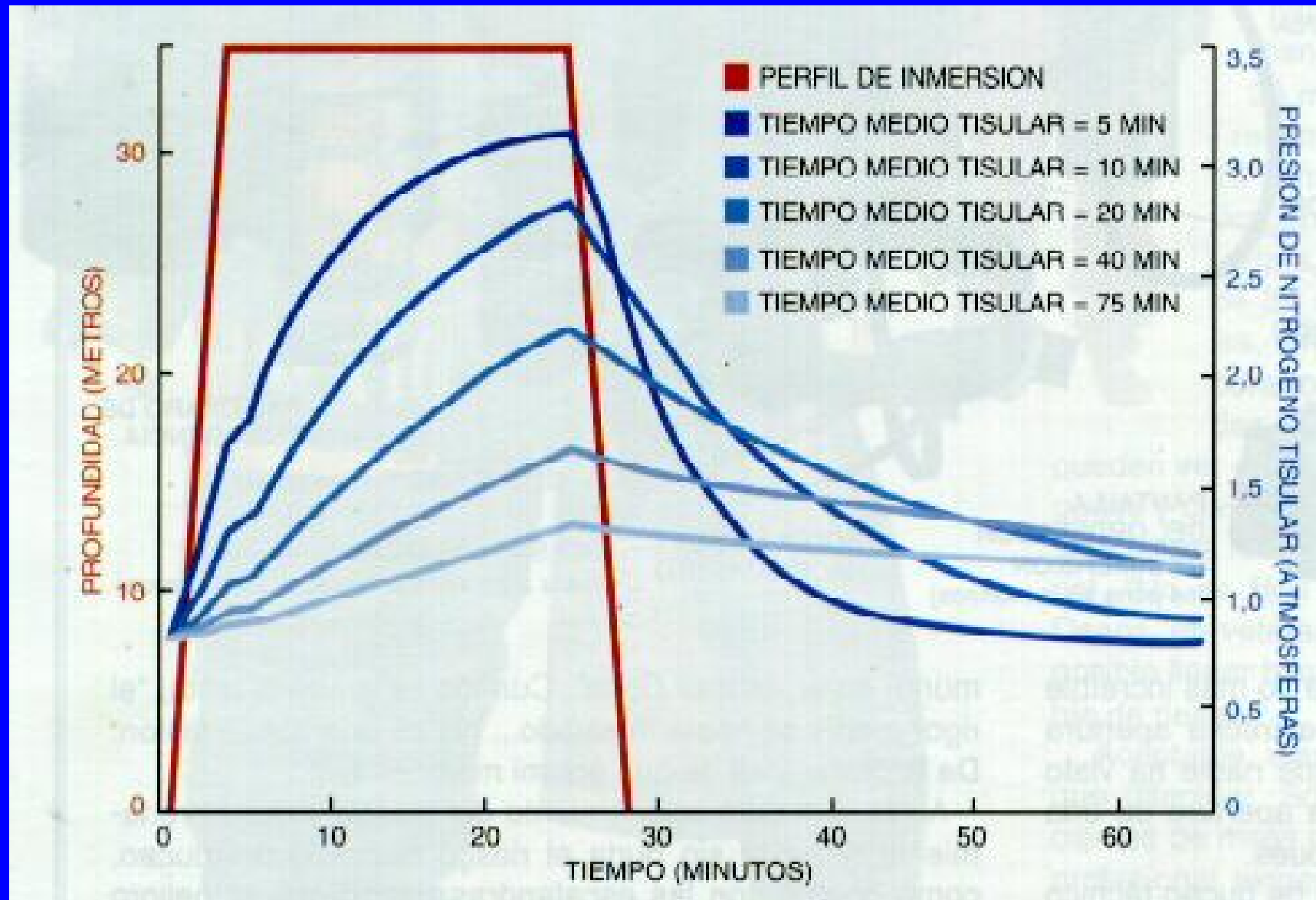
$$P_A < P_T$$

SOBRESATURACIÓN

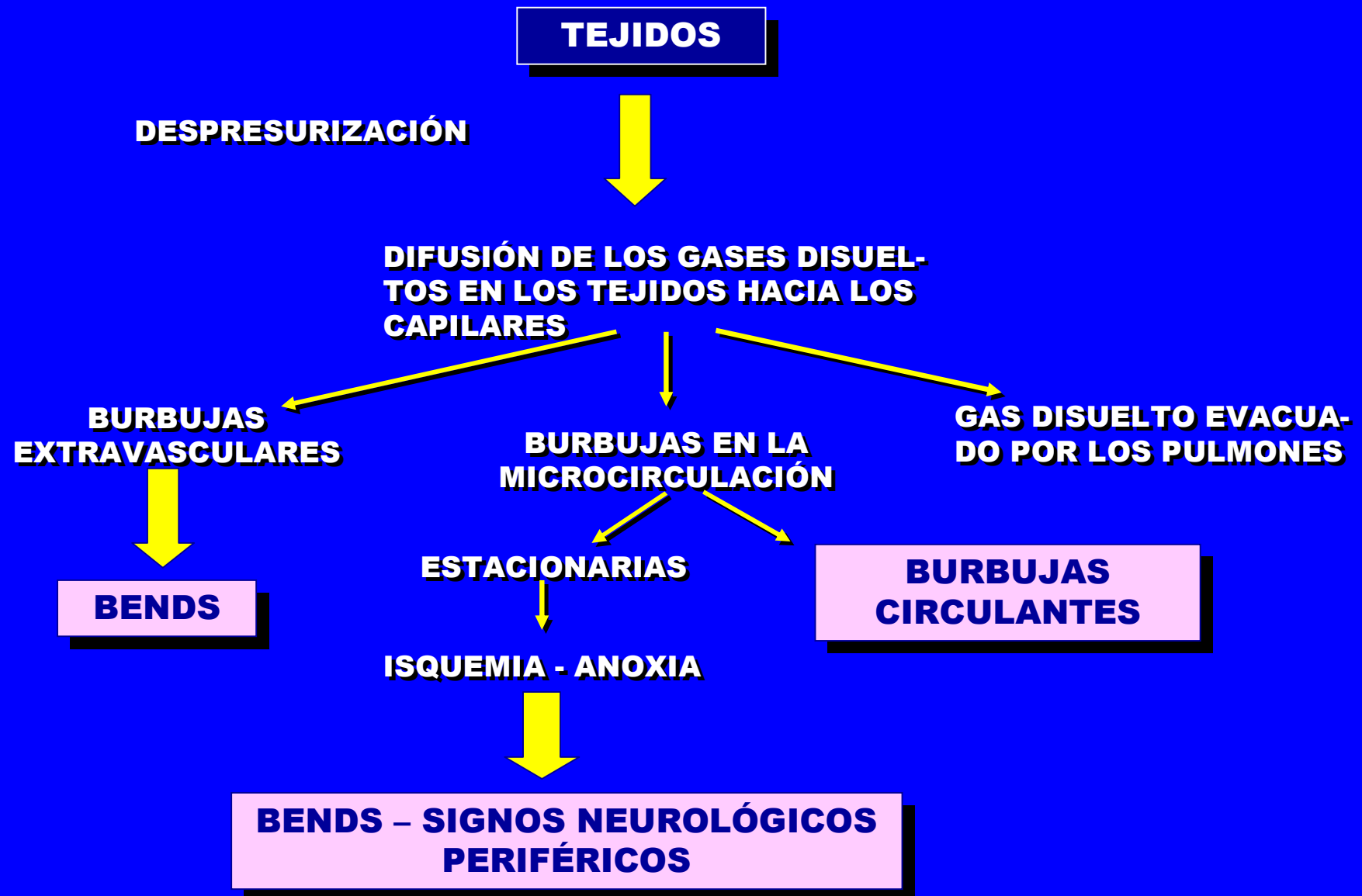
CURVAS DE HALDANE



SATURACIÓN DE LOS TEJIDOS



ESQUEMA DE LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA



ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA (2)

BURBUJAS CIRCULANTES

BURBUJAS MASIVAS

BURBUJAS SILENTES

SE
FILTRAN
EN EL
PULMÓN

BLOQUEO PARCIAL DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR

PASO A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL A TRAVÉS DE SHUNTS

PROBLEMAS RESPIRATORIOS
INSUFICIENCIA CARDÍACA
DERECHA.- COLAPSO

TEJIDOS: BLOQUEO CIRCULACIÓN
TERMINAL.- AGREGACIÓN PLAQUE-
TARIA

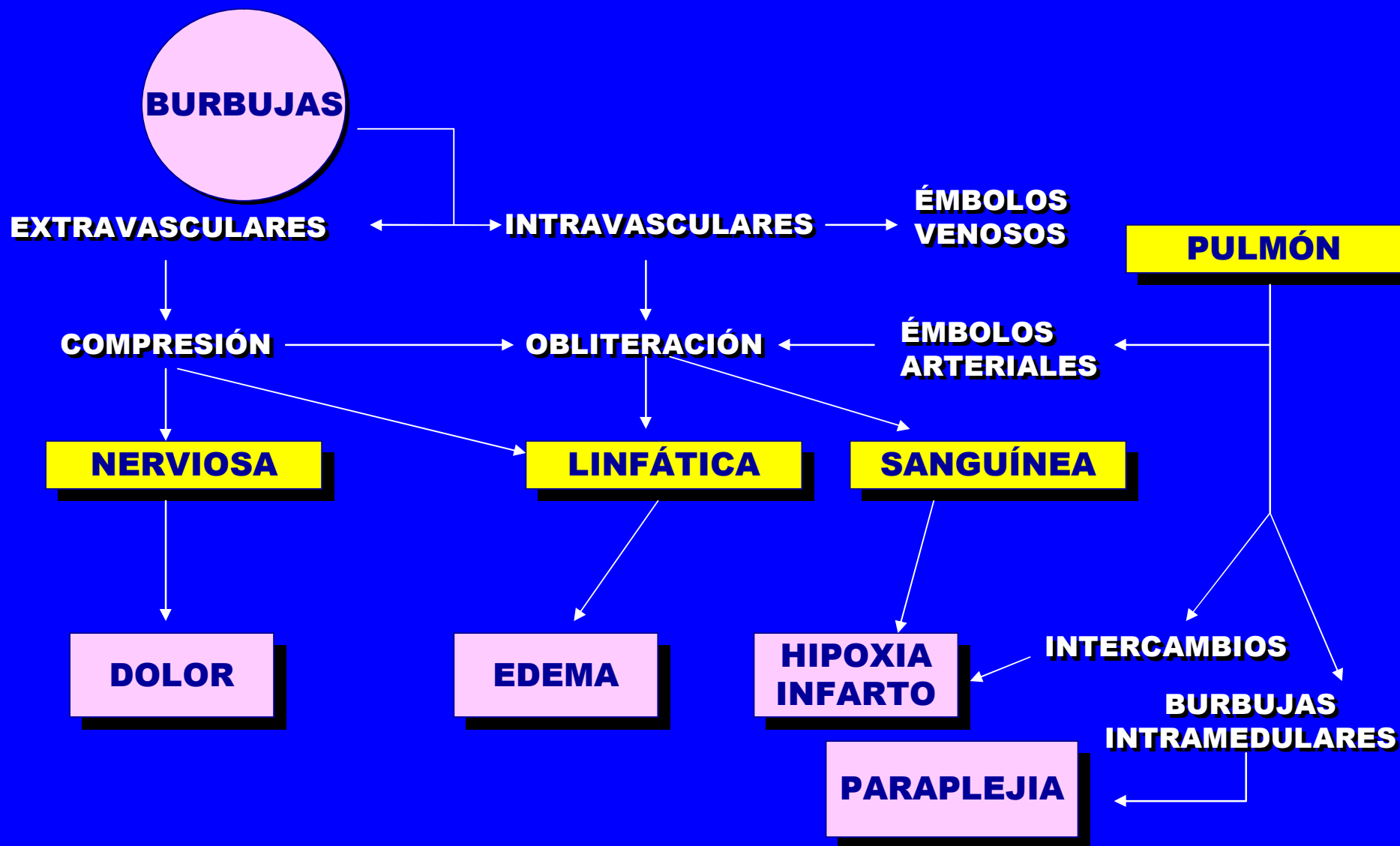
BLOQUEO PARCIAL DE CIRCULACIÓN
VENOSA DE RETORNO.
ISQUEMIA - ANOXIA

ISQUEMIA - ANOXIA

SIGNOS NEUROLÓGICOS LUMBARES

ALGIAS - SIGNOS NEUROLÓGICOS
COLAPSO CARDIOVASCULAR

ETIOPATOGENIA DE LA E.D.



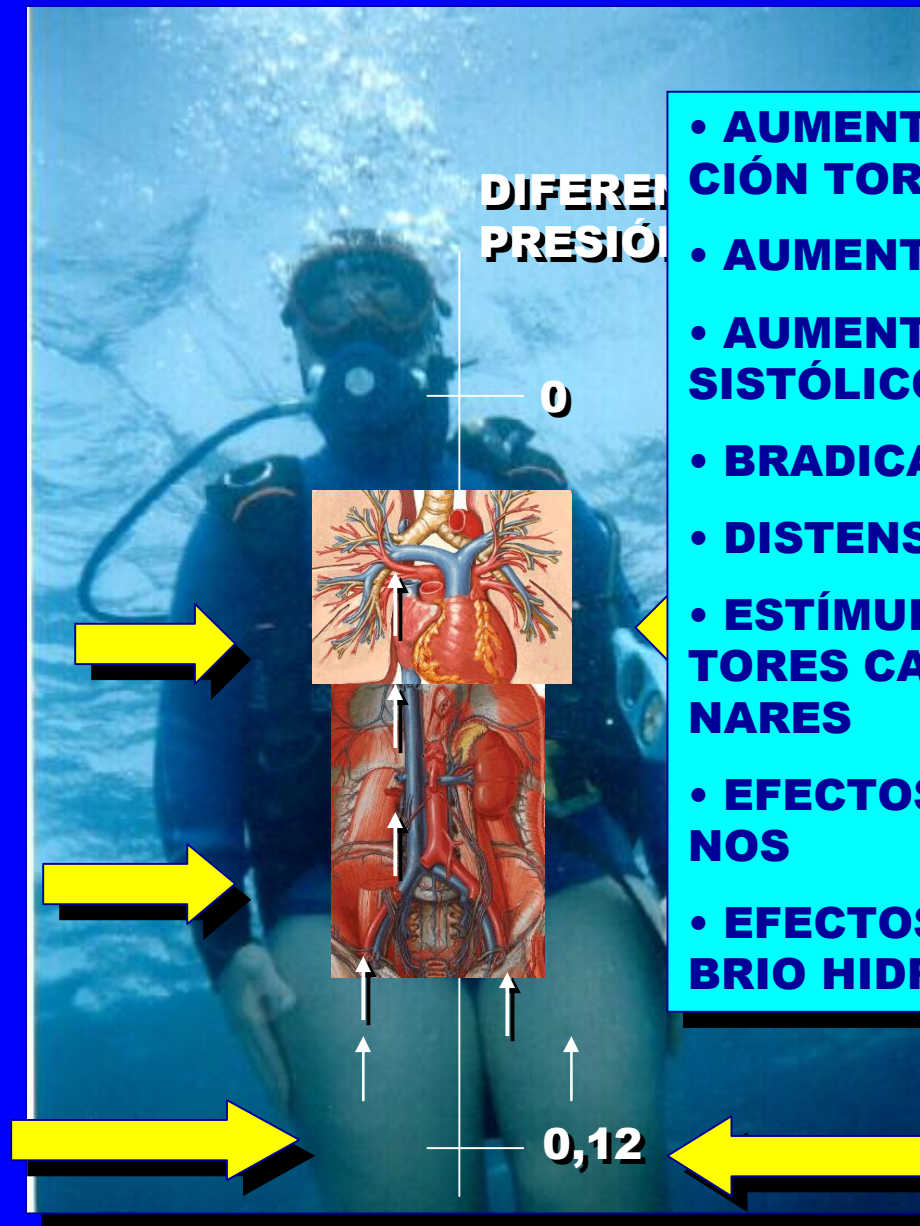
NARCOSIS

APARICIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE EUFORIA E INTOXICACIÓN, A PARTIR DE LOS 30m, DEBIDO AL EFECTO DEL NITRÓGENO EN EL SNC

PATRÓN INDIVIDUAL DE APARICIÓN

SINERGIA CON LA RETENCIÓN DE CO₂

MODIFICACIONES HEMODINÁMICAS



- AUMENTO DE LA CIRCULACIÓN TORÁCICA
- AUMENTO DE PRECARGA
- AUMENTO DEL VOLUMEN SISTÓLICO
- BRADICARDIA
- DISTENSIÓN AURICULAR
- ESTÍMULO DE BARORRECEPTORES CAROTÍDEOS Y PULMONARES
- EFECTOS NEUROENDOCRINOS
- EFECTOS SOBRE EL EQUILIBRIO HIDROSALINO

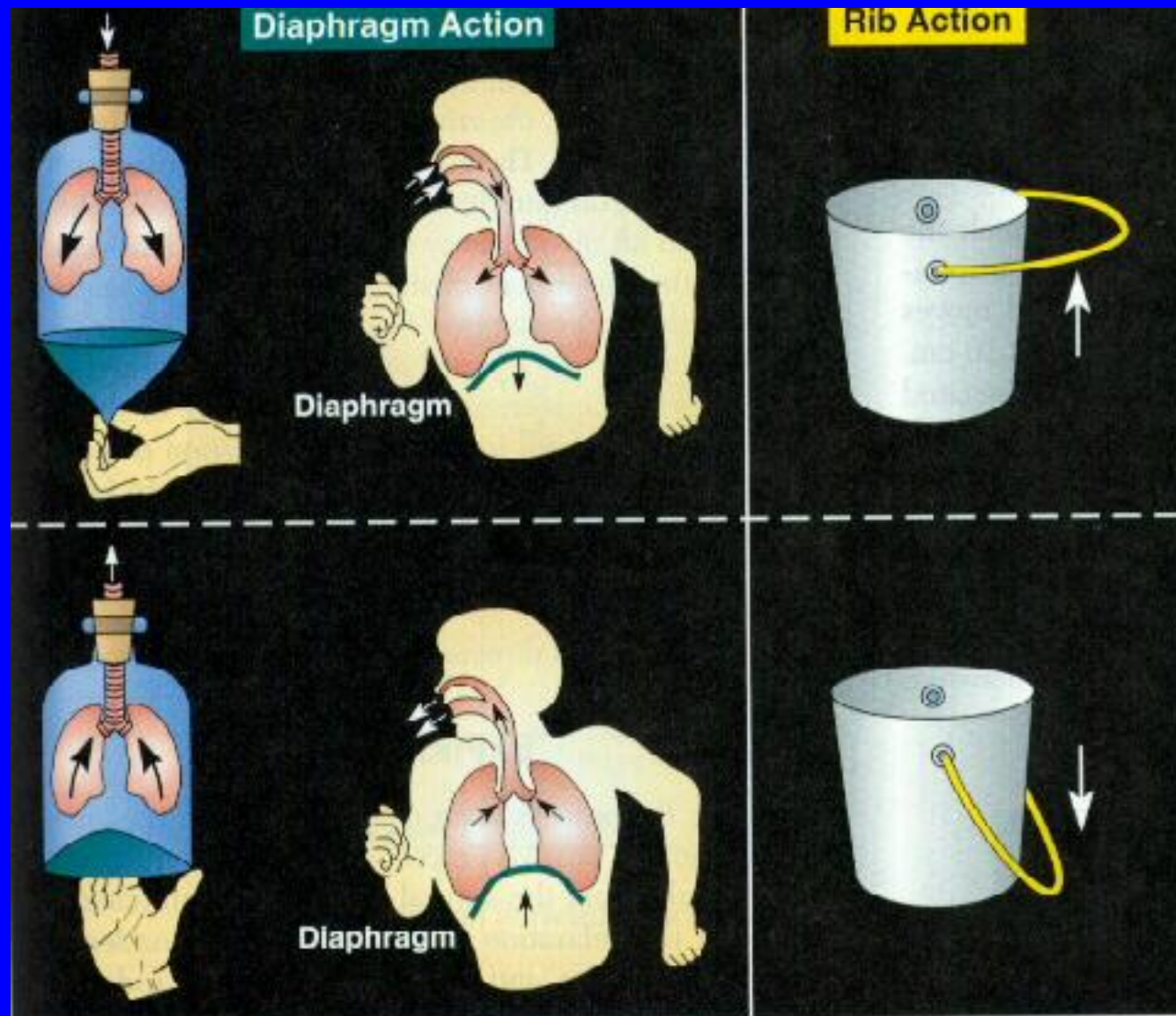
MODIFICACIONES HEMODINÁMICAS Y RESPIRATORIAS



dP

- OTROS FACTORES INFLUYEN:
 - ESTRÉS POR FRÍO
 - RESPIRACIÓN A PRESIÓN NEGATIVA

MECÁNICA RESPIRATORIA



MODIFICACIONES RESPIRATORIAS

- AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO
- AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA
- DISMINUCIÓN DEL COCIENTE VENTILACIÓN – PERFUSIÓN
- TENDENCIA AL AUMENTO DE LA PaCO_2

dP



TERMORREGULACIÓN

MECANISMOS DE REGULACIÓN DEL CALOR CORPORAL:

- **CONDUCCIÓN**

TRANSFERENCIA DE CALOR SEGÚN UN GRADIENTE

- **CONVECCIÓN**

FLUJO DE CALOR A TRAVÉS DE LA CIRCULACIÓN, ENTRE ZONAS DISTINTAS ZONAS CORPORALES

- **INTERCAMBIO A CONTRACORRIENTE**

TRANSFERENCIA DE CALOR ENTRE LA SANGRE ARTERIAL (*MAS CALIENTE*) Y LA VENOSA (*MAS FRÍA*) CUYAS CIRCULACIONES SE PRODUCEN A CONTRACORRIENTE (EFECTO RADIADOR)

RESPUESTA AL ESTRÉS POR FRÍO

- **VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA**
- **CONSTRICCIÓN EN PORCIONES DISTALES DE MANOS Y PIES**
- **PARTICIPACIÓN DE CENTROS TERMORREGULADORES HIPO-TALÁMICOS**
- **AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE CALOR MECÁNICO (TIRITAR)**
- **AUMENTO DEL CONSUMO METABÓLICO**
- **DESARROLLO DE AISLAMIENTO GRASO SUBCUTÁNEO**

NECESIDAD DE PROTECCIÓN

USO DE TRAJES ADECUADOS CON PROTECCIÓN DEL CUELLO Y LA CABEZA

PROTECCIÓN EN PIÉS (ESCARPINES) Y MANOS (GUANTES PERFORADOS)

BAROTRAUMATISMOS

**LESIONES PRODUCIDAS EN COMPARTIMENTOS AÉREOS
DEBIDAS A LA EXISTENCIA DE DIFERENCIAS DE PRESIÓN
COMO CONSECUENCIA DE LA EXPOSICIÓN HIPERBÁRICA
TALES LESIONES PUEDEN SUCEDER DURANTE LA INMER-
SIÓN O LA EMERSIÓN**

LOS MÁS RELEVANTES SON:

- **SOBREEXPANSIÓN PULMONAR**
- **BAROTRAUMATISMOS DEL OÍDO MEDIO**
- **LESIONES DEL OÍDO INTERNO**
- **BAROTRAUMATISMOS EN SENOS PARANASALES**
- **DISTENSIÓN INTESTINAL**
- **BAROTRAUMAS DENTALES**

SOBREEXPANSIÓN PULMONAR

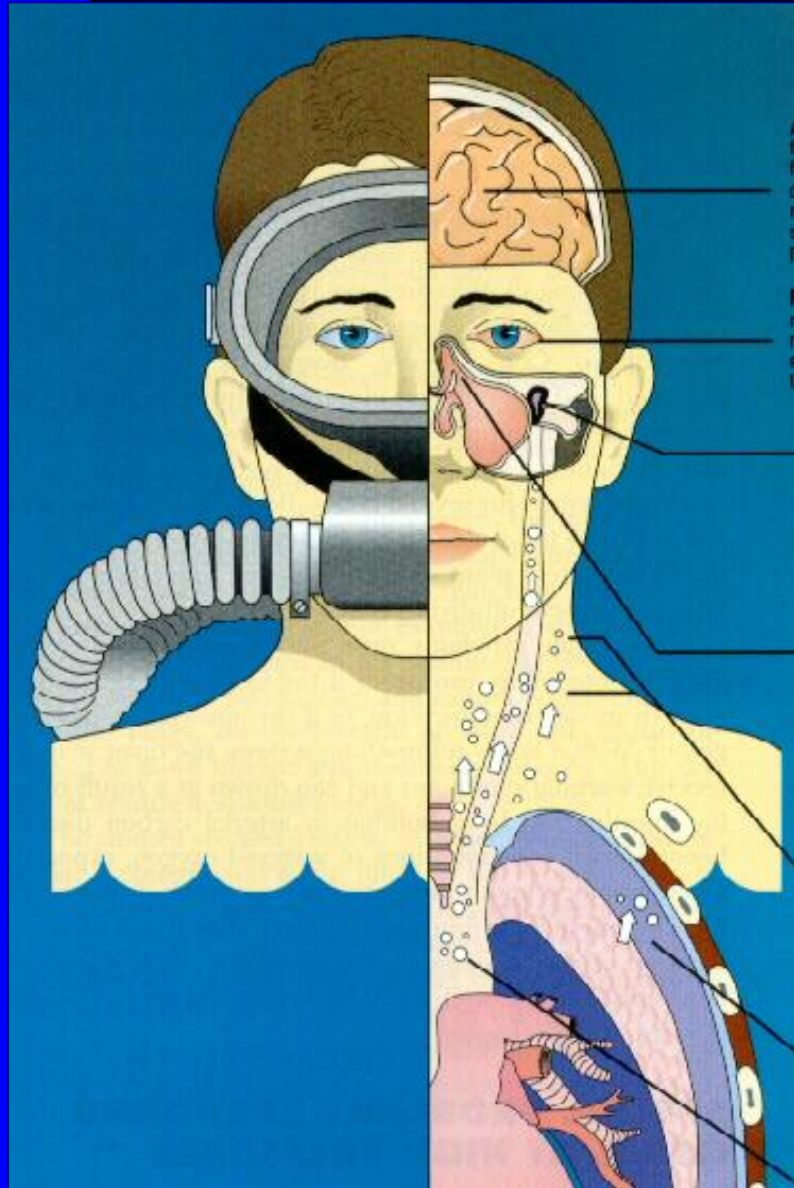
TIENE LUGAR CUANDO SE PRODUCE UNA EMERSIÓN SIN LA ADECUADA COMPENSACIÓN DE PRESIÓN, POR ESTAR RETENIDA LA ESPIRACIÓN

ACCIDENTE POR LO GENERAL EXTREMADAMENTE GRAVE DEBIDO A QUE CONJUGA LESIONES EN PULMONES Y MEDIASTINO CON EMBOLISMO DE AIRE, DIRECTAMENTE A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL

PATOLOGÍA

- **ENFISEMA PULMONAR QUE SE PRODUCE POR DISTENSIÓN DE LA PARED ALVEOLAR CUANDO LA PRESIÓN DIFERENCIAL ES MAYOR DE 80 mmHg**
- **ROTURA PLEURAL E INVASIÓN DE AIRE (NEUMOTORAX)**
- **ENFISEMA MEDIASTÍNICO POR INVASIÓN DE AIRE EN LOS TEJIDOS QUE RODEAN EL CORAZÓN PUDIENDO LLEGAR A PRODUCIR UN NEUMOPERICARDIO**
- **EMBOLISMO AÉREO AGUDO POR ENTRADA DE AIRE EN LOS VASOS PULMONARES Y TRASLADO AL VENTRÍCULO IZQUIERDO, SIENDO DISTRIBUIDO A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL**

SOBREEXPANSIÓN PULMONAR



EMBOLIA CEREBRAL VÍA CAROTÍDEA

APARICIÓN DE BURBUJAS EN EL HUMOR ACUOSO

ENFISEMA SUBCUTÁNEO EN LA REGIÓN ORBITAL

ACUMULACIÓN DE AIRE EN SENOS

ENFISEMA MEDIASTÍNICO E INVASIÓN DE AIRE EN LA BASE DEL CUELLO

ENFISEMA PULMONAR Y NEUMOTORAX

EMBOLISMO DE AIRE ARTERIAL

SOBREEXPANSIÓN PULMONAR SÍNTOMAS

- **COMO CONSECUENCIA DEL ENFISEMA PULMONAR Y NEUMOTORAX:**

- DOLOR TORÁCICO UNILATERAL SÚBITO
- DISNEA Y TAQUIPNEA
- DISMINUCIÓN DE MURMULLO RESPIRATORIO
- SIGNOS DE SHOCK
- EPISTAXIS Y/O HEMOPTISIS

- **COMO CONSECUENCIA DEL EMBOLISMO DE AIRE:**

- SIGNOS NEUROLÓGICOS: CONVULSIONES, CEFALEA, ALTERACIÓN VISUAL, AFASIA, VÉRTIGO, PARESIAS, VÓMITOS Y HEMIPLEJIA DERE-CHA
- PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA

- **COMO CONSECUENCIA DEL ENFISEMA MEDIASTÍNICO:**

- SENSACIÓN DE PLENITUD TORÁCICA, DISNEA, DISFAGIA
- ENFISEMA SUBCUTÁNEO Y APARICIÓN DE BURBUJAS EN CUELLO Y REGIÓN OCULAR
- DOLOR RETROESTERNAL
- SÍNCOPE, SHOCK Y PÉRDIDA DE CONSCIENCIA

SOBREEXPANSIÓN PULMONAR TRATAMIENTO

LA INMEDIATA EVACUACIÓN ES ESENCIAL PORQUE EXISTE UN PERIODO CRÍTICO A LOS POCOS MINUTOS DE PRODUCIRSE EL ACCIDENTE

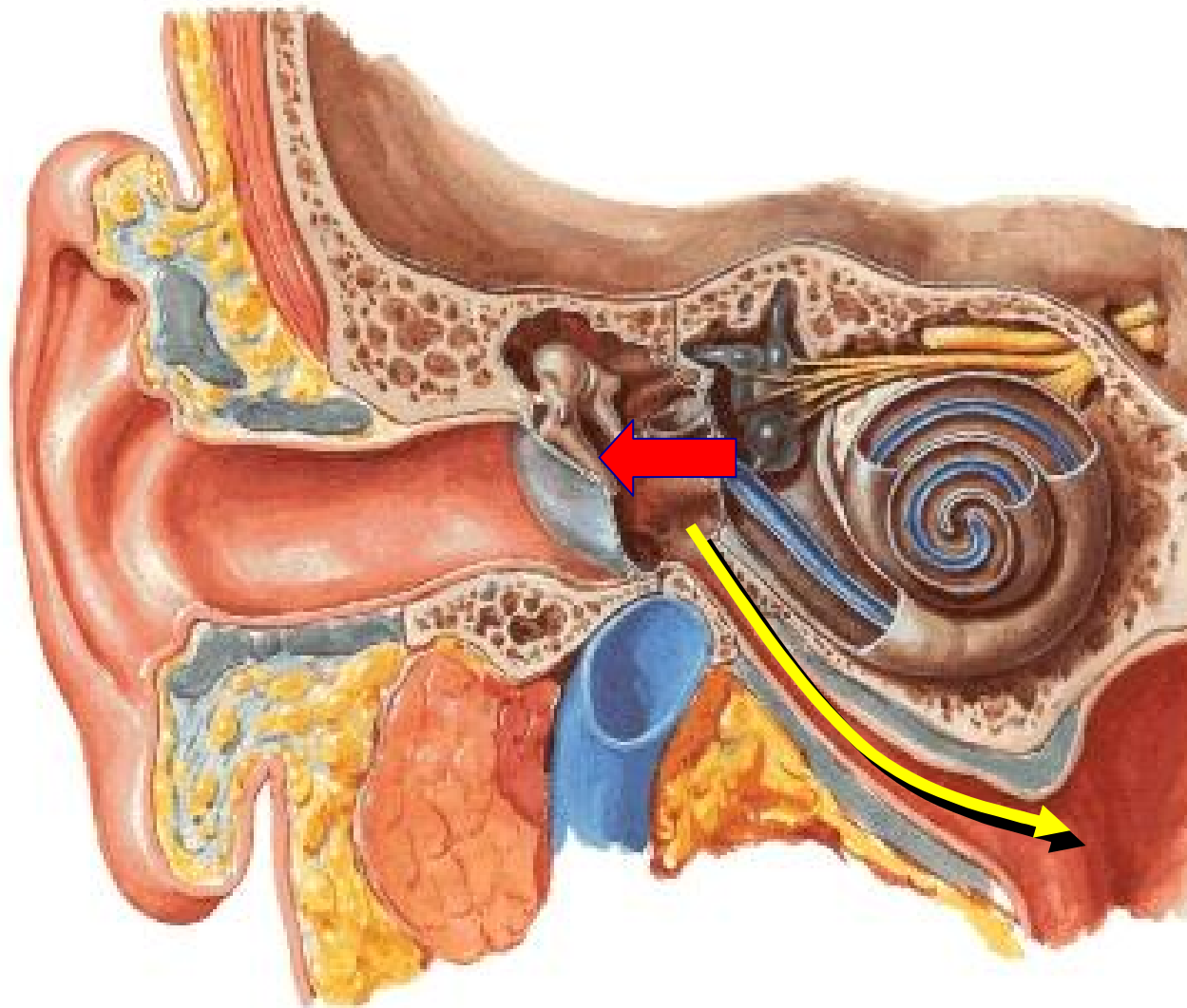
EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

- **PROPORCIONAR PRIMEROS AUXILIOS**
- **VENTILACIÓN CON OXÍGENO NORMOBÁRICO**
- **TRATAMIENTO SINTOMÁTICO**
- **POSTURA DE DEFENSA SI LA SITUACIÓN LO PERMITE**

EN EL CENTRO HOSPITALARIO

- **SOMETER A TERAPIA HIPERBÁRICA URGENTEMENTE**
- **REANIMACIÓN CARDIORRESPIRATORIA**
- **ADMINISTRACIÓN DE DIURÉTICOS OSMOLARES, HEPARINA Y ESTEROIDES PARA PREVENIR COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS**
- **SI HAY NEUMOTORAX ESTÁ INDICADA UNA TORACENTESIS**
- **CUIDADOS INTENSIVOS**

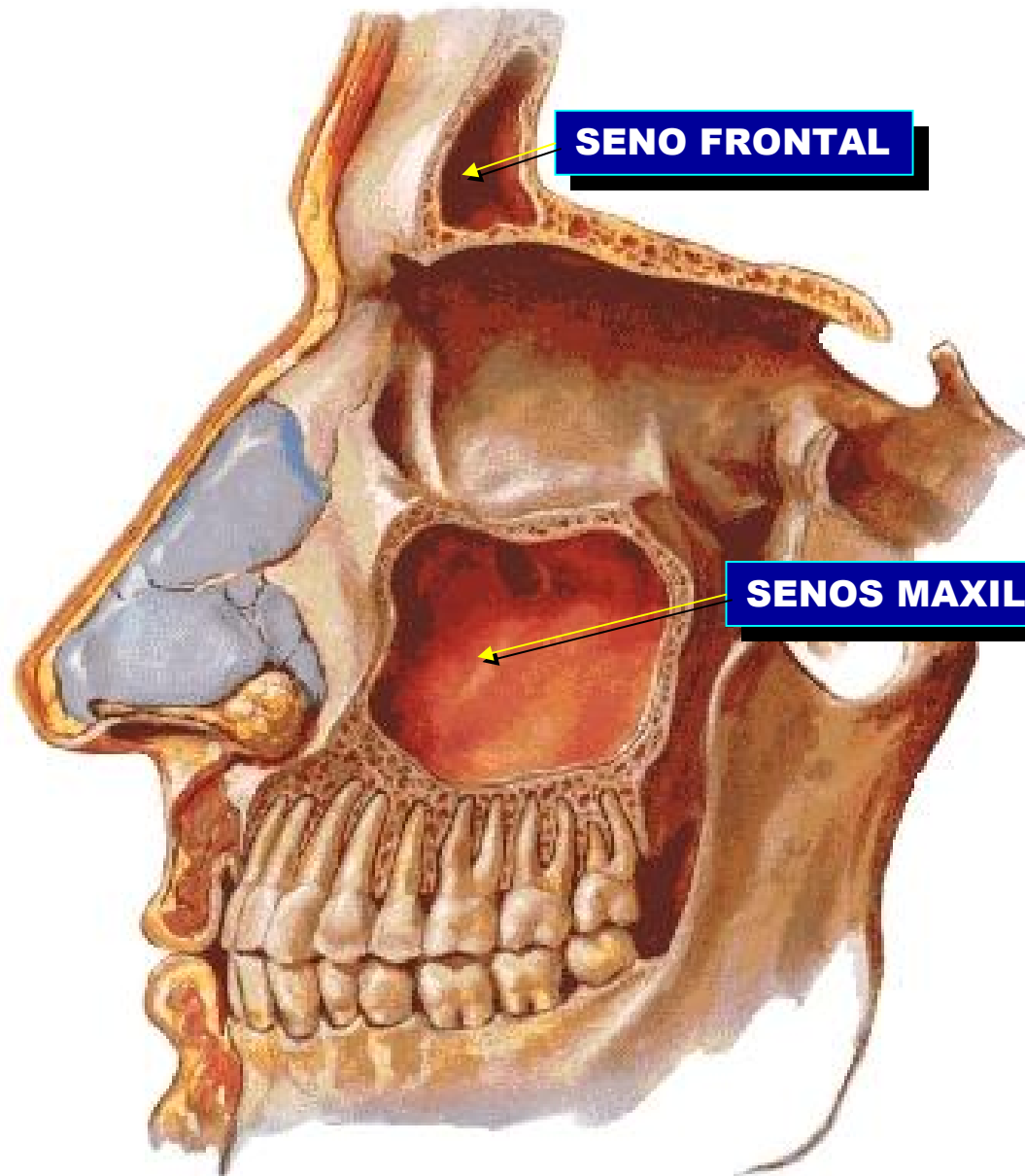
BAROTRAUMATISMOS DEL OIDO



BAROTRAUMATISMOS INTESTINALES



BAROTRAUMATISMOS DE SENOS Y DIENTES



SENO FRONTAL

SENOS MAXILARES

RESPUESTA ENDOCRINA

LA INMERSIÓN HIPERBÁRICA DESENCADENA UNA SITUACIÓN DE ESTRÉS MÚLTIPLE DE NATURALEZA:

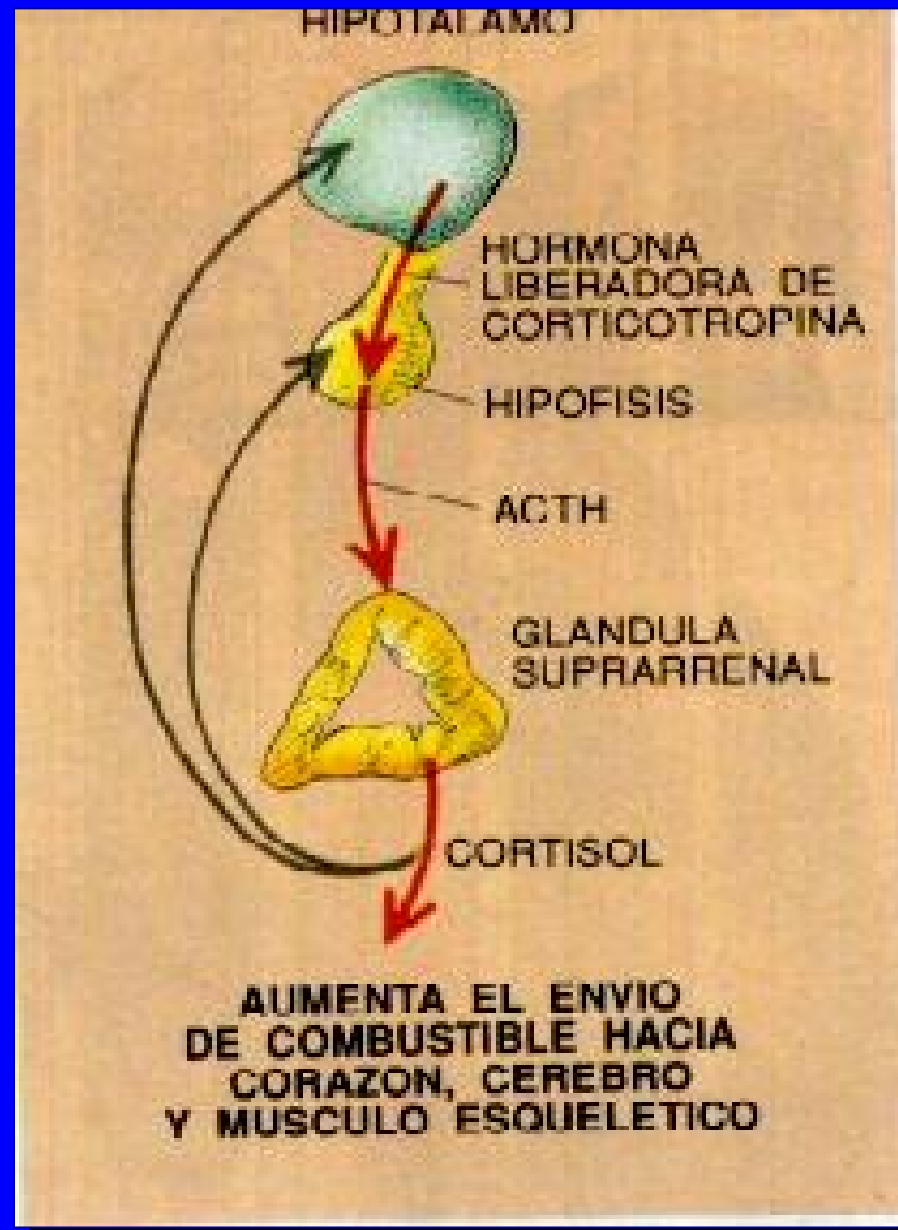
- **FISIOLÓGICA**
- **PSICOLÓGICA**
- **AMBIENTAL**

ESTE ESTÍMULO COMPLEJO PROVOCA UNA RESPUESTA SOLIDARIA DE CARÁCTER NEUROENDOCRINO QUE RESPONDE AL ESQUEMA:

- **EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-ADRENAL**
- **EJE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA**
- **NEUROHIPÓFISIS**
- **EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO**
- **PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR**

LA EXPERIENCIA ES UN FACTOR QUE VIENE A MODIFICAR LOS PATRONES DE SECRECIÓN HORMONAL

EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-ADRENAL

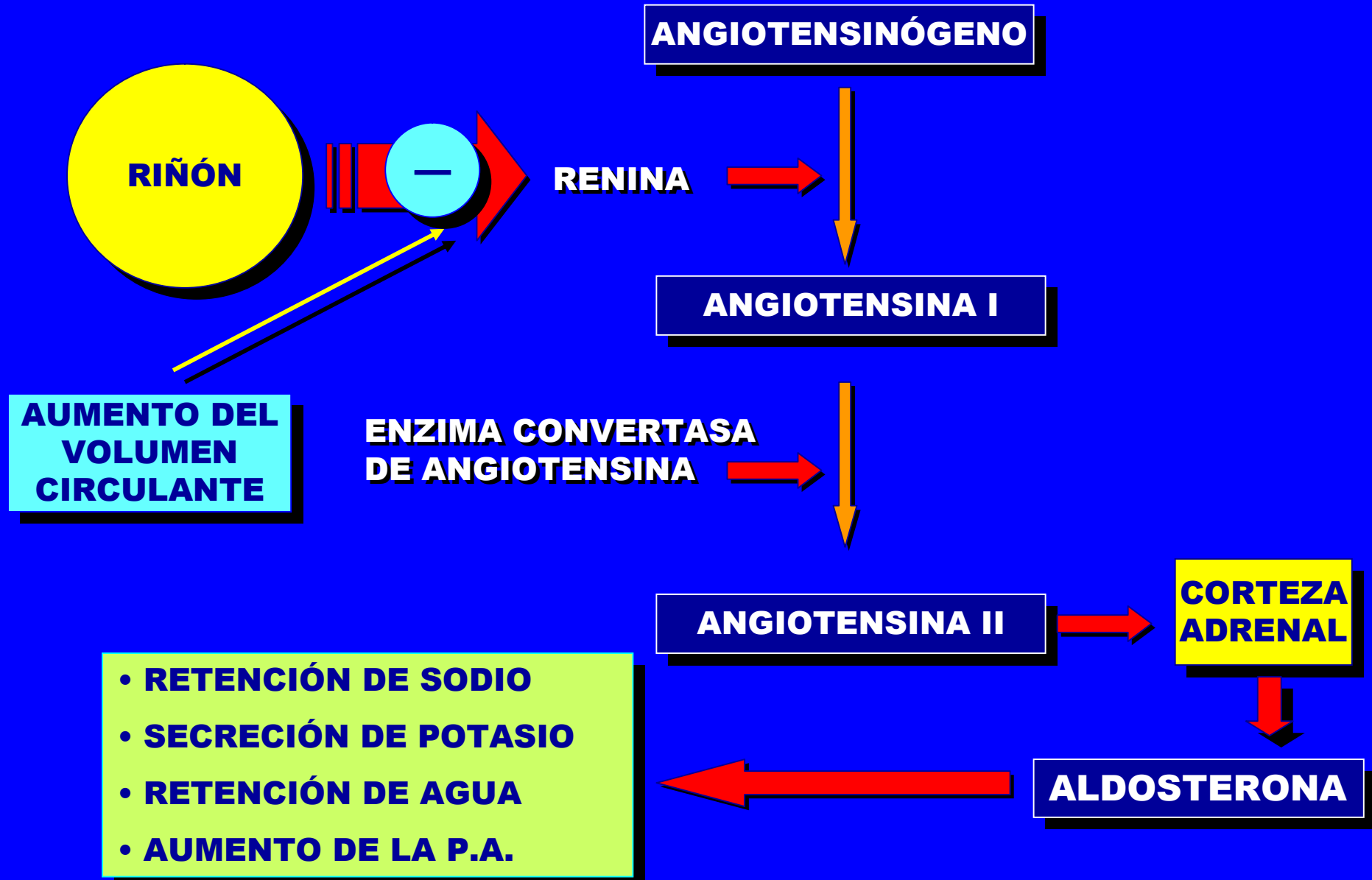


OTRAS HORMONAS HIPOFISARIAS

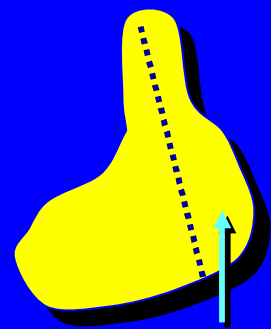
DERIVADOS DE LA POMC:

- β – **LIPOTROPINA**
- β – **ENDORFINA**
- α y β – **MELANOTROPINA**

EJE RENINA – ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA

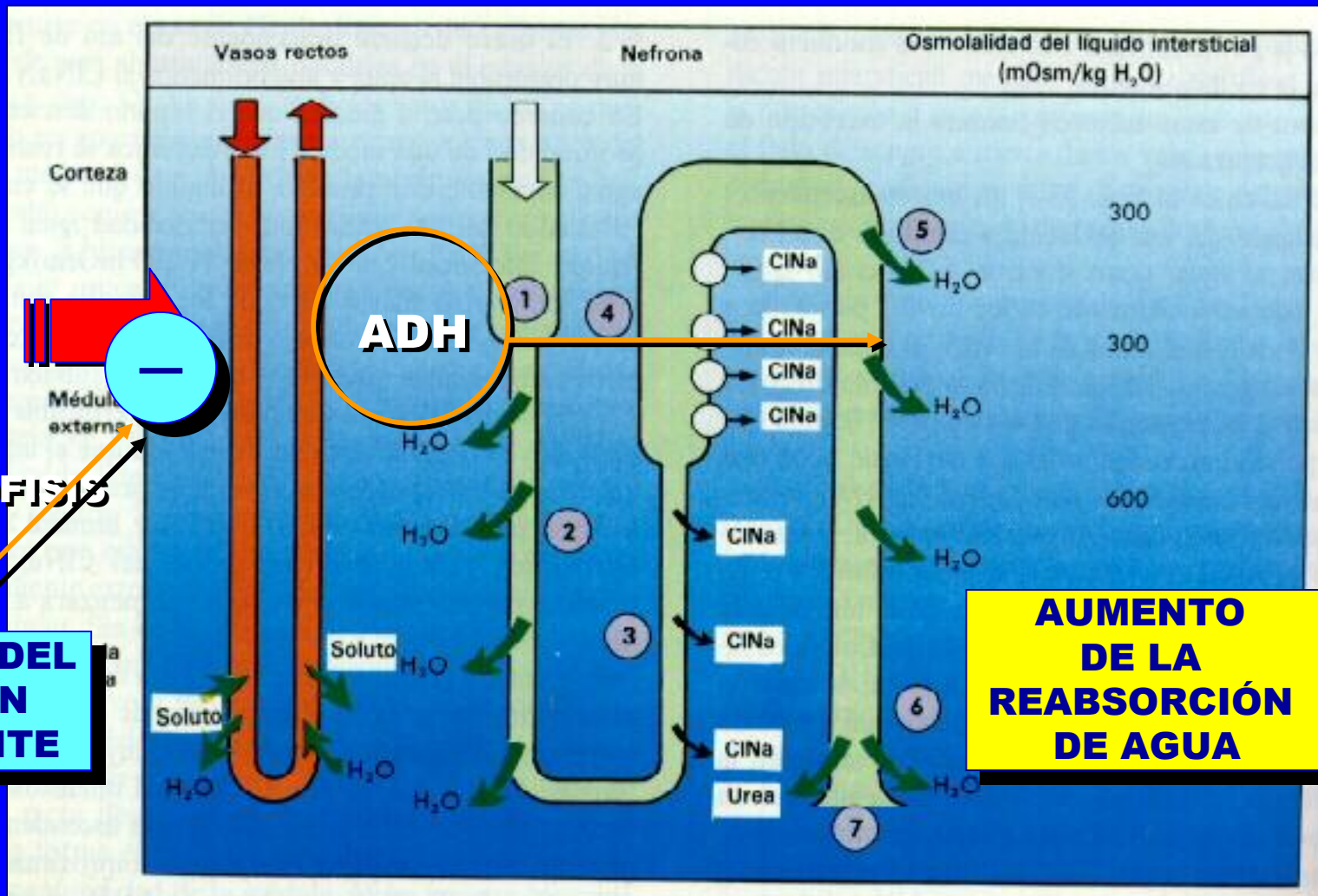


NEUROHIPÓFISIS: ADH



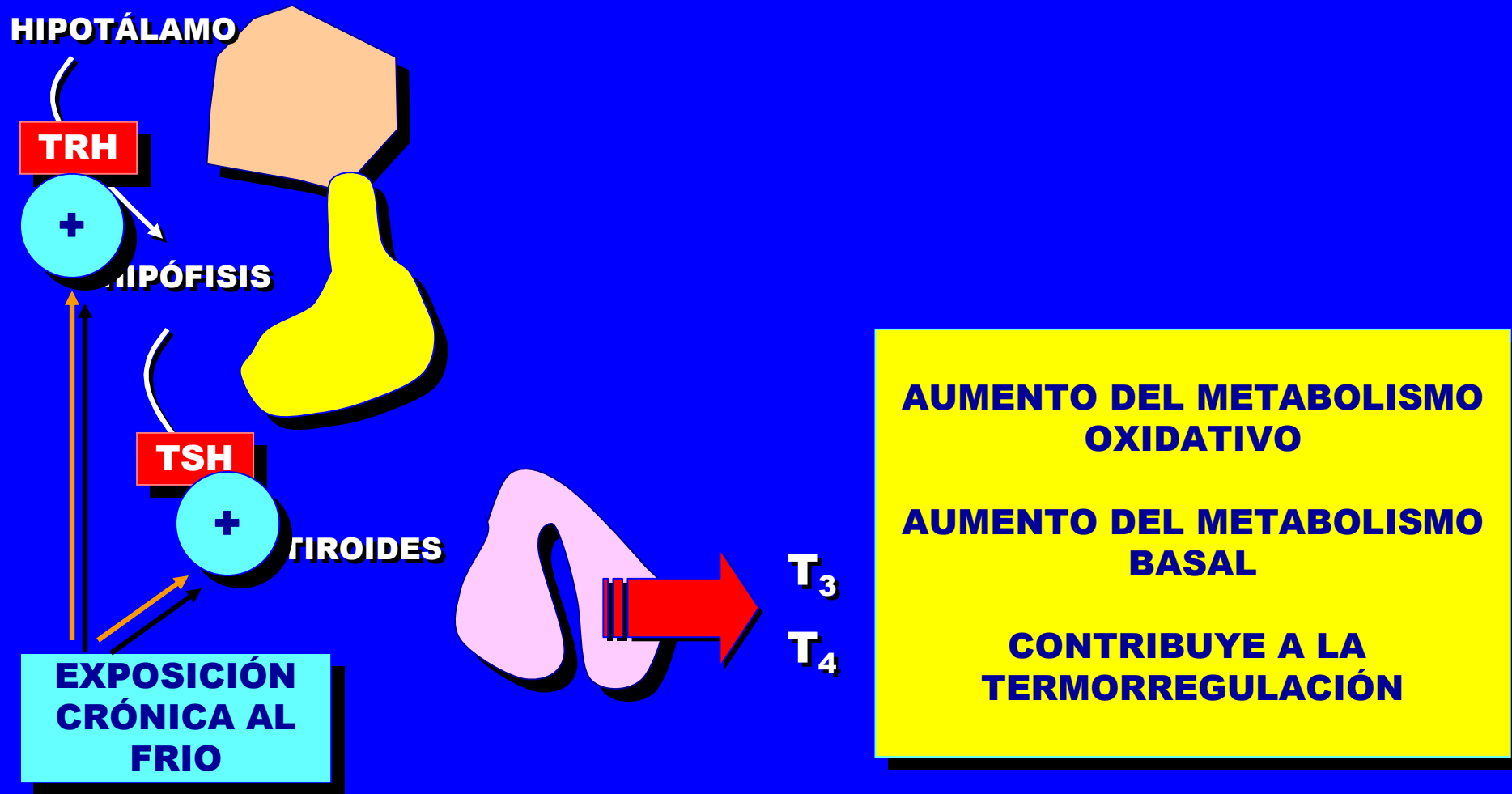
NEUROHIPÓFISIS

AUMENTO DEL
VOLUMEN
CIRCULANTE



AUMENTO
DE LA
REABSORCIÓN
DE AGUA

EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO



AHOGAMIENTO

- **CUADRO QUE SURGE COMO CONSECUENCIA DE FALTA DE RESPIRACIÓN POR ESTAR SUMERGIDO EN AGUA**
- **SE CONSIDERAN VARIAS SITUACIONES (MODELL 1971):**
 - **AHOGADO SIN ASPIRACIÓN DE AGUA**
 - **AHOGADO CON ASPIRACIÓN DE AGUA**
 - **SEMI-AHOGADO SIN ASPIRACIÓN**
 - **SEMI-AHOGADO CON ASPIRACIÓN**
 - **SEMI-AHOGADO CON MUERTE DIFERIDA**
- **EL TÉRMINO SE APLICA A TODO ACCIDENTADO QUE MUESTRA UN CUADRO CLÍNICO DE ASFIXIA AGUDA, CON O SIN ASPIRACIÓN DE AGUA**

FISIOPATOLOGÍA

ALTERACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

- **GRAVES ALTERACIONES EN LA MECÁNICA RESPIRATORIA CON AUMENTO DE LA RESISTENCIA AL FLUJO AÉREO Y CAIDA DE LA COMPLIANCE**
- **OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA Y EDEMA POR IRRITACIÓN CAUSADO POR EL AGUA DE MAR**
- **BRONCOCONSTRICCIÓN POR ESTÍMULO PARASIMPÁTICO**
- **AFECTACIÓN HIPERTÓNICA DE LA MEMBRANA ALVEOLAR Y PÉRDIDA DEL SURFACTANTE**
- **APARICIÓN DE GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIALES DE OXÍGENO MUY ELEVADOS LO QUE EVIDENCIA UN SHUNT INTRAPULMONAR**
 - **EN EL PERIODO INMEDIATO PUEDE SER RELATIVO POR ALTERACIÓN DE LA RELACIÓN VENTILACIÓN-PERFUSIÓN**
 - **PUEDE EVOLUCIONAR A ABSOLUTO A CONSECUENCIA DEL EDEMA PULMONAR**

FISIOPATOLOGÍA(2)

ALTERACIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

- **CORAZÓN:**

- **BRADICARDIA DE ORIGEN REFLEJO**
- **POSTERIORMENTE TAQUICARDIA POR LA HIPOXEMIA Y ACIDOSIS**
- **ALTERACIONES E.K.G. (SEÑALES ISQUÉMICAS Y DE BLOQUEO)**
- **FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN CASOS DE AHOGADOS EN AGUA DULCE**

- **CIRCULATORIO:**

- **HIPOTENSIÓN Y SHOCK**
- **GRAVE ALTERACIÓN DE LAS PRESIONES DE GASES EN SANGRE**

- **EQUILIBRIO ACIDO-BASICO:**

- **ACIDOSIS DE NATURALEZA MIXTA**