

Rio de Janeiro, 16 de Outubro de 2000

Szpilman D. Afogamento. Livro “Suporte Básico e Avançado de Vida em Emergências”; Ed Sérgio Timerman, José Barbosa, José Ramires e Luiz Hardgreaves et al, Câmara dos Deputados, Coordenação de Publicações, BRASÍLIA ISBN 8573651105, s7 – Nov. 2000, P205-234.

AFOGAMENTO

AUTOR

Dr David Szpilman

- ❖ Médico do Centro de Recuperação de Afogados da Barra da Tijuca – GSE - CBMERJ
- ❖ Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Municipal Miguel Couto
- ❖ Membro do Conselho Internacional de Salvamento Aquático - “International Lifesaving Federation”
- ❖ Membro do Comitê de Ressuscitação do Rio de Janeiro
- ❖ Sócio Fundador e ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático – SOBRASA

Endereço p/ correspondência: Rua Honestino Guimarães 11 - Condomínio Maramar
Recreio dos Bandeirantes - Rio de Janeiro - RJ - Brasil - CEP: 22785-390
Telefone: Res.: (021) 4900192 Fonefax: (021) 4307168 Cel 99983951
E. mail: <szpilman@ccard.com.br>

Agradecimentos: Corpo de Bombeiros do RJ – GSE - CRA (médicos e guarda-vidas), Hospital Municipal Miguel Couto (médicos e equipe de enfermagem), Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), Fundação do Coração (FUNCOR), Comitê Nacional de Ressuscitação, Comitê de Ressuscitação do Rio de Janeiro, e a Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (SOBRASA).

INTRODUÇÃO

Em 1997, 903.414 brasileiros morreram de causas diversas sendo 13,23% (119.550 casos) decorrentes de causas externas. O trauma é a primeira causa “mortis” entre jovens de 5 e 39 anos de idade com 75.014 casos. Considerando todas as idades, a mortalidade do trauma se encontra em segundo lugar ficando atrás apenas das doenças do aparelho circulatório(1).

O trauma diferentemente de outras doenças ocorre inesperadamente na grande maioria das vezes, o que gera invariavelmente uma situação caótica dentro do âmbito familiar. Dentre os diferentes tipos de traumas, o de maior impacto é sem dúvida o “Afogamento”. Situações de

catastrofe familiar podem ser observadas quando famílias inteiras se afogam juntas, por desconhecimento, ou pela tentativa infrutífera de salvar uns aos outros. A perda que ocorre de forma inesperada é sempre um desastre emocional familiar, que ainda se torna pior por se tratar de uma pessoa jovem com uma grande expectativa de vida que estava ainda por vir.

Dentre as causas externas, o afogamento foi sem dúvida um dos primeiros a causar preocupações e chamar a atenção da humanidade, tendo várias passagens bíblicas onde se descrevem as primeiras tentativas de ressuscitação justamente em afogados. É verdade que na época a ocorrência de homicídios, suicídios ou os acidentes de transportes eram bem menores, prevalecendo a maior preocupação com os casos de afogamento. Desde então a enfase na prevenção tem se mostrado o grande fator de redução na mortalidade. As campanhas de prevenção informam por exemplo que 85% dos afogamentos nas praias ocorrem nas valas – local de aparente calmaria que funciona como o retorno da massa de água proveniente das ondas para o mar aberto – indicando este local como perigoso para o banho. Embora o ato de prevenir possa aparentemente não transparecer a população como “heróico”, são eles o alicerce da efetiva redução na morbi-mortalidade destes casos(2,3,4). Prevenir é fundamental e prioritário no caso de afogamento (tabela 1).

A cada ano mais de 490.000 (8.4 óbitos/100.000 habitantes) pessoas são vítimas fatais de afogamento em todo mundo, entretanto o seu número exato ainda é desconhecido em razão de um grande número de casos não notificados por desaparecimento sem confirmação de óbito(5,6). Ironicamente, parece que nos EUA 90% de todos os casos de afogamento ocorrem a 10 m de uma medida de segurança instalada(6). Estimativas indicam que 40-45% ocorrem durante a natação, demonstrando desconhecimento do perigo iminente. Na prática de esportes náuticos, os afogamentos são responsáveis por 90% dos óbitos(7).

Em 1997 a população brasileira atingiu 159 milhões de habitantes, dos quais 7.128(4.47×10^5 habitantes) faleceram em virtude de afogamento(1). No gráfico 1 observamos a mortalidade por afogamento no Brasil no período de 19 anos (1979-97) em números absoluto e relativo. As estatísticas mostram grande variabilidade entre os estados. Em números absolutos observamos em ordem decrescente no ano de 1997, os 5 estados com os maiores número absoluto de óbitos: São Paulo (1.822), Minas Gerais (900), Bahia (507), Rio de Janeiro (502) e o Rio Grande do Sul (447) correspondendo as maiores populações. Quando analisamos o número de óbitos pela população observamos os estados de Roraima (9.8), Acre (8.6), Mato Grosso do Sul (6.8), Amapá (6.7), e Espírito Santo (6.7) como os de maior número de óbitos relativo (por 100.000 habitantes) mostrando que estados não banhados pelo mar tem um maior risco de morte por afogamento (gráfico 2). O Sudeste é a região de maior número de óbitos relativo (5.0) e a menor a região Nordeste (3.4)(1,8).

Na Avaliação de óbitos por afogamento de 1996 para 1997 observamos uma redução percentual no número de óbitos relativo de 45.74% no estado do Amapá, 35.2% em Sergipe, 22.6% no DF, 18.9% em SC, e 17,8% no Rio de Janeiro, enquanto outros estados aumentaram o seu número percentual: Paraíba 251.8%, Tocantins 58.3%, Goias 45.7%, Mato Grosso do Sul 22.7% e o restante dos estados não tiveram alterações significativas.

Nos EUA existem 8 casos de afogamentos para cada caso fatal notificado (9). Nas praias do Rio de Janeiro temos aproximadamente 290 resgates para cada caso fatal (0.34%), e um óbito para cada 10 atendimentos no Centro de Recuperação de Afogados (10.6%) (10).

Em crianças de 1 a 4 anos, o afogamento é a segunda causa externa de morte no Brasil, EUA e África do Sul, e a primeira na Austrália(1,11,12). Na China é a primeira causa mortis na faixa entre 5 e 14 anos(91). No Brasil o afogamento é a terceira causa de morte por causas externas em todas as idades. Quando consideramos todas as causas de morte na faixa de 1 a 19 anos, os afogamentos situam-se em terceiro lugar no Brasil e EUA e em segundo na faixa de 5 a 14 anos (gráficos 3) (1,5). Ainda na faixa etária de 20 a 29 anos o afogamento aparece como 5^a causa “mortis”. No gráfico 4 podemos observar a variação de 1990 a 1997 nos óbitos por afogamento em diferentes faixas etárias(1).

Os afogamentos em água doce são mais freqüentes em crianças, principalmente em menores de 10 anos. Estima-se que existam mais de 4.500 casos de morte por ano só nos E.U.A (53% em piscinas)(9), onde 50.000 novas piscinas são construídas por ano, somando-se a 2.2 milhões de piscinas residenciais e 2.3 milhões não residenciais(13). Nas áreas quentes do EUA, Austrália e África do Sul, 70 a 90% dos óbitos por afogamento ocorrem em piscinas de uso familiar (14). No Brasil, onde o número de piscinas domésticas é infinitamente menor, o afogamento em água doce ocorre mais em rios, lagos e represas perfazendo a metade dos casos fatais(15).

A faixa etária de maior ocorrência de óbitos no Brasil é de 20 a 29 anos, sem distinção entre os estados banhados ou não pelo mar. O homem morre em média 5 vezes mais por afogamento que a mulher, não havendo distinção quando menor do que 1 ano e sendo 8.7 vezes mais freqüente na idade de 20 a 29 anos(1).

Nas praias do município do Rio de Janeiro, aproximadamente 86% dos casos situam-se na faixa etária entre 10 e 29 anos(idade média de 22 anos). Em média, 75% das vítimas são do sexo masculino sofrendo variações conforme a idade, 83% são solteiros, 83.5% ingerem alimentos 3 horas antes do acidente, 46.6% acham que sabem nadar, e 71.4% moram fora da orla marítima (10).

Como podemos deduzir, a maior parte dos afogados são pessoas jovens, saudáveis e produtivas, com expectativa de vida de muitos anos, o que torna imperativo um atendimento

imediato, adequado e eficaz, que deve ser prestado imediatamente após ou mesmo quando possível durante o acidente, ainda dentro da água.

II – DEFINIÇÃO

É grande a confusão da definição do termo afogamento na língua inglesa. O uso de termos como “near-drowning” traduzido como “quase-afogamento” eram utilizados para as vítimas de afogamento que não faleciam até 24 h após o incidente e “drowning” para as vítimas que faleciam em até 24 h(16). Vários autores desde então tem demonstrado sua preocupação quanto a esta definição imprecisa em uso, mostrando que ela esta em desacordo com os parâmetros prognósticos internacionais definidos em “Utstein-style”(17,18,19,20). Em Agosto de 2000, com a edição dos novos Guidelines da “American Heart Association” aprovados pelo ILCOR, o termo quase-afogamento caiu definitivamente em desuso. Apresentamos abaixo a nova definição de afogamento, baseada no ILCOR e na Força Tarefa de Epidemiologia do Congresso Mundial de Afogamento que ocorrerá na Holanda em 2002.

Resgate: Pessoa resgatada da água sem sinais de aspiração líquida.

Afogamento (Drowning(verb)): aspiração incidental de líquido por submersão ou imersão.

Já Cadaver (Drowned(noun)): morte por afogamento sem chances de iniciar ressuscitação comprovada por tempo de submersão maior de 1 hora ou sinais evidentes de morte a mais de 1 hora : rigidez cadavérica, livor, ou decomposição corporal.

Nem todas as pessoas que se afogam aspiram água em quantidade. Aproximadamente menos de 2% dos óbitos ocorrem por asfixia secundária a laringoespasmo, portanto sem aspiração de líquido importante(9). O termo “afogado seco” muito utilizado no passado não parece ser um termo apropriado já que todos os afogados aspiram alguma quantidade de líquido.

III - CAUSAS de AFOGAMENTO(21,22)

a - AFOGAMENTO PRIMÁRIO - É o tipo mais comum, não apresentando em seu mecanismo nenhum fator desencadeante do acidente.

b - AFOGAMENTO SECUNDÁRIO - Há alguns anos atrás a denominação era utilizada como significado de complicações de um afogamento que estava em boa evolução, porém encontra-se no momento em desuso (23). Afogamento secundário é a denominação utilizada hoje em dia para o afogamento causado por patologia associada que o precipita, já que possibilita a aspiração de água pela dificuldade da vítima em manter-se na superfície da água. Ocorre em 13% dos casos de afogamento, como exemplo; *Uso de Drogas* (36.2%)(quase sempre por álcool), *crise convulsiva*(18.1%), *traumas*(16.3%), *doenças cardio-pulmonares* (14.1%), *mergulho livre ou autônomo*(3.7%), e outros (homicídio, suicídio, lipotimias, cãibras, hidrocussão) (11.6%). O uso do álcool é considerado como o fator mais importante na causa de afogamento secundário(10).

IV - TIPOS DE ACIDENTES NA ÁGUA E FASES DO AFOGAMENTO(9)

Os três diferentes tipos de acidentes na água e as fases do afogamento são sintetizadas na Figura 1(9,15,20,24,25,26).

V - FISIOPATOLOGIA

Existem variações fisiopatológicas entre os afogamentos em água do mar e água doce. Apesar de cada um ter especificamente suas características, as variações são de pequena monta do ponto de vista terapêutico. As observações feitas por MODELL e cols.(27,28,29,30,31), demonstraram que as mais significativas alterações fisiopatológicas decorrem de hipoxemia(32) e acidose metabólica.

O órgão alvo de maior comprometimento é o pulmão. A aspiração de água promove insuficiência respiratória e consequentes alterações na troca gasosa alvéolo-capilar, e distúrbios no equilíbrio ácido-básico(14,27,28,33). As alterações fisiopatológicas que ocorrem dependem da composição e da quantidade de líquido aspirado. O mecanismo de alteração na ventilação após aspiração de água doce é diferente daquele em água do mar. Estudos(14,33,34) demonstraram que os afogamentos em água do mar não alteram a qualidade, somente comprometendo a quantidade do surfactante pulmonar, diferentemente dos afogamentos em água doce onde ocorrem alterações qualitativas e quantitativas produzindo maior grau de áreas atelectasiadas(34). A aspiração de ambos os tipos de água promovem alveolite, edema pulmonar não cardiogênico, e aumento do shunt intrapulmonar que levam à hipoxemia (14,34,35). Alguns autores descrevem uma maior gravidade na lesão pulmonar em água doce(14,33,36,37) outros estudos não apresentaram maior mortalidade do que os casos em água do mar(10,38) ficando a questão ainda em aberto. A reversibilidade total das lesões com a terapia apropriada é o usual(9,21,39). Em animais de laboratório, a aspiração de 2,2ml de água/Kg/peso faz a PaO₂ cair para aproximadamente 60 mmHg em 3 minutos(31,40). Em cães, a mesma quantidade provoca uma queda na PaO₂ para aproximadamente 40 mmHg (26). Em seres humanos parece que aspirações tão pequenas quanto 1 a 3 ml/kg resultam em grande alteração na troca gasosa pulmonar e redução de 10% a 40% na complacência pulmonar(26,31,33,34). FULLER(41) demonstrou que em 70% dos óbitos há evidências de aspiração de partículas de natureza diversa como areia(39), algas e lama, e em 24% há presença de restos de vômito.

Estudos realizados em cães afogados em água doce, demonstraram que a fibrilação ventricular(FV) era secundária a distúrbios no potássio sérico(42,43). Entretanto, isto é raramente relatado em seres humanos, provavelmente porque estes raramente aspiram quantidade de água suficiente para provocar distúrbios eletrolíticos tão importantes(27). A FV nos seres humanos está relacionada a hipóxia e acidose e não a hemodiluição, hemólise e hiperpotassemia(27), uma vez

que 85% daqueles que falecem não aspiram mais de 22 ml/Kg/peso(40), e como o volume crítico para a FV provocada por hemólise parece ser de 44 ml/Kg/peso, é provável que ela ocorra em menos de 15% dos casos(28,40). As alterações como a diminuição do débito cardíaco, a hipotensão arterial, o aumento da pressão arterial pulmonar e o aumento da resistência vascular pulmonar resultam da hipóxia e da acidose(10,33). Freqüentemente observamos intensa vasoconstricção periférica, devido à hipoxemia, liberação de catecolaminas, hipotermia, reflexo de mergulho ou, provavelmente à combinação destes fatores(44). Nos afogamentos por água do mar, a perda líquida para o pulmão não contribui para a hipotensão arterial que é secundária a depressão miocárdica provocada pela hipóxia(10,33). A taquicardia, o ritmo de galope e as extrassistólicas são as alterações cardíacas mais freqüentes, e são reversíveis com a administração de oxigênio(10,44).

As alterações eletrolíticas podem ser observadas nos afogamentos de seres humanos, embora clinicamente sejam pequenas(27,22). Em trabalho recente com 187 aferições dentre 2304 casos (44), nenhum deles necessitou correção eletrolítica inicial, confirmando os achados de outros trabalhos(27,28,57,40,22).

O hematócrito e a hemoglobina estão usualmente normais após afogamento em seres humanos(28, 44). A hemólise só aparece com aspirações maiores de 11 ml/Kg/peso, o que raramente ocorre(34,45,46). A Leucocitose esta presente em mais de 50% dos afogados, em geral com elevação das formas jovens, em decorrência provável do estress traumático a que foi submetido, e não à infecção(44,47).

Cerca de 22% podem apresentar albuminúria transitória, cilindrúria ou ambos, o que provavelmente é secundário à hipóxia renal(48). A insuficiência renal aguda é rara(28,41,49,46).

Os afogamentos grau 3 a 6 cursam com hipóxia importante embora somente no grau 6 ocorra lesão potencialmente irreversível do SNC (10,44,50,51)(ver classificação de afogados adiante).

VI – CLASSIFICAÇÃO DE AFOGAMENTO

A classificação clínica de afogamento é baseada em estudo retrospectivo de 41.279 casos de resgates na água, registrados por guarda-vidas no período de 1972 a 1991. Deste total, 2.304 casos (5.5%) foram encaminhados ao CRA. Os 38.975 casos restantes não necessitaram de atendimento médico e foram liberados no local do acidente com o diagnóstico apenas de resgate sem afogamento. Dentre o total de 2304 casos avaliados, a classificação foi baseada em 1831 casos que apresentaram uma mortalidade de 10.6% (195 casos). Considerando a avaliação destes parâmetros clínicos, e a demonstração de sua diferente mortalidade, apresentamos no algoritmo 1(10) um resumo prático de seu uso que esta de acordo com o último Guidelines para

Ressuscitação Cárdio-Pulmonar e Emergência Cardiovasculares (ACLS) da “American Heart Association”(AHA)(2,32,90).

A classificação de afogamento leva em consideração o grau de insuficiência respiratória que indiretamente está relacionado a quantidade de líquido aspirado, determinando a gravidade do caso conforme observado por outros autores (40,22,27,29). A parada respiratória no afogamento ocorre antes da parada cardíaca (10,22,52,53). A gasometria arterial não é considerada na classificação, embora seja um exame complementar de extrema valia como veremos adiante(10).

A hospitalização deve ser indicada em todos os graus de afogamento de 2 a 6 (9, 22,27,54,55,56)(ver algoritmo 1 – ACLS). A tabela 2 mostra a mortalidade geral para cada grau de afogamento, a necessidade de hospitalização e sua mortalidade pré e intra-hospitalar(10).

Como a classificação é muito importante para profissionais que trabalham na cena do acidente (guarda-vidas, guardiões de piscina) ou leigos que necessitem ou queiram aprender sobre primeiros socorros em afogamento apresentamos o algoritmo 2 em linguagem mais simples para o Suporte Básico de Vida (BLS).

Para os casos grau 6 ressuscitados com êxito, recomendamos a utilização das tabela 3 e figura 2 (51,57,58,59) para classificação prognóstica.

Em todos os casos de afogamento em que o lazer na água precede o quadro de afogamento em algum tempo ocorre Hipotermia(3,10,22,44,51,60).

VII - COMPLICAÇÃO: Nos pacientes hospitalizados, 60 a 80% não apresentam complicações, e 15% tem mais de 5(11,12,41).

Sistema Nervoso Central(grau 6): Convulsões(15%), Edema cerebral(30 a 44% - diagnóstico clínico), e encefalopatia anóxica(20%)(61,62).

Aparelho respiratório(grau 3 a 6): Broncopneumonia ou pneumonia (34% a 40% dos pacientes que fazem ventilação mecânica), edema pulmonar (28% - diagnóstico clínico), pneumotórax e/ou pneumomediastino (10%), atelectasias lobares (20%), ARDS (5 %)(52,56,22).

Metabólico(grau 2 a 6): Acidose metabólica (31%), alterações eletrolíticas (K, Na)(23%)(40,22).

Outras complicações: Necrose tubular aguda (2%)(n41,n6,n48,n46), Hematuria (4%)(46,48,49), Cardiomiotipatia anóxica (2%), hematêmese e/ou melena (4%), Síndrome de secreção inapropriada de ADH (2%)(6), e Outras (7%)(6).

Sepsis - Casos de choque séptico irreversível tem sido descritos na literatura nas primeiras 24 horas após o acidente(observação pessoal - Szpilman e 63).

VIII - EXAMES A SEREM SOLICITADOS(9,22,52) (ver algoritmo 1 – ACLS)

Grau 1 – Nenhum.

Grau 2 - Gasometria arterial e radiografia de tórax.

Grau 3 a 6 - Gasometria arterial, hemograma completo, eletrólitos, uréia, creatinina, glicemia, elementos anormais no sedimento da urina, radiografia de tórax, e tomografia computadorizada de crânio(se houver alteração no nível de consciência).

Gasometria arterial antes do tratamento(9,22,27,39,57): Grau 1 – normal; grau 2 – hipoxemia leve, PaCO₂ normal ou baixo e acidose metabólica leve ou ausente; grau 3 – PaO₂ < 50 mmhg, SaO₂ < 90% e acidose metabólica moderada; grau 4,5 e 6 - PaO₂ < 50 mmhg, SaO₂ < 90% e acidose metabólica ou mista severa.

Radiografia de torax(9,47,22,39): As alterações radiológicas variam desde a presença de hipotransparência localizada até o edema pulmonar difuso. Na evolução radiológica é observada estabilização ou até piora nas primeiras 48 horas com resolução em 3 a 5 dias quando não há complicações. As alterações na radiografia de tórax não devem ser interpretadas como sinal de pneumonia e sim do preenchimento inicial dos alvéolos e brônquios com o líquido aspirado.

IX - TRATAMENTO

IX.1 – PRÉ-HOSPITALAR com Suporte Básico de Vida (guarda-vidas) – Algoritmo 2

IX.2 – PRÉ-HOSPITALAR com Suporte Avançado de Vida e HOSPITALAR – Algoritmo 1

O casos de Resgate e graus 1 e 2 tem seu tratamento bem descrito no algoritmo 1(10).

Os Graus 3 e 4 necessitam de internação em centro de terapia intensiva por um período mínimo de 48 horas(10,22). A assistência respiratória nestes casos é o mais importante. Inicie a ventilação usando oxigênio a 15 litros por minuto sob máscara facial, e dependendo do grau de insuficiência respiratória e a disponibilidade de recursos no local realize a entubação oro-traqueal e a assistência respiratória invasiva sob ventilação mecânica(10,2). O paciente em Grau 3 e 4 reage muito à entubação sendo necessário o uso de drogas que promovam sedação (preferencia pelos de curta ação - midazolan), por vezes associado aos relaxantes musculares que só devem ser utilizado se houver certeza de boa ventilação mecânica controlada. A C-PAP (Continuous Positive Airway Pressure) associada a ventilação mecânica é um recurso importante(35). A C-PAP permite a manutenção de uma pressão positiva durante todo o ciclo respiratório, o que aumenta o recrutamento alveolar reduzindo as áreas de atelectasias e de alvéolos funcionalmente colabados, aumentando com isso a relação V/Q(diminui o shunt intrapulmonar)(3,29,65,36). A PEEP (Positive End Expiratory Pressure) é semelhante em sua função a CPAP(3,35,65,36). O uso precoce de ambos (C-PAP ou PEEP) encurtam o período de ventilação mecânica e hospitalização(2,3,9,14,35). A ventilação mecânica nestes casos deve ser iniciada imediatamente após entubação e sedação, com FiO₂ a 100% e PEEP de 5 a 7 cm/H₂O. A gasometria arterial (PaO₂) indicará o quanto se pode reduzir a FiO₂ após os primeiros 30 a 40 minutos. Os alvéolos são recrutados de forma lenta, razão pela qual devemos aguardar uma resposta terapêutica

gradual(3). Não há provas de que o seu uso possa diminuir o líquido no pulmão, mas sabe-se que ocorre redistribuição da água para o interstício, tendo boa utilidade no edema pulmonar do afogado(3,34,35,). Nunca retire o PEEP ou C-PAP antes de 48 horas mesmo que a FiO₂ indique ser abaixo dos parâmetros convencionais a sua indicação. A retirada do PEEP só deve ser iniciada após um mínimo de 48 horas, de forma lenta, já que o edema pulmonar pode recidivar rapidamente em caso de retirada precoce. O desmame dos pacientes afogados em água salgada é 1.8 vezes mais rápido do que os de água doce.

O acesso venoso periférico é satisfatório para os estágios iniciais do suporte hemodinâmico. Nos casos de afogamento grau 4 a 6 onde ocorre instabilidade hemodinâmica, o suporte hemodinâmico é extremamente necessário embora em uma grande parte dos casos somente a correção da hipóxia é o suficiente para retornar a normotensão(10,36,66). No hospital, o paciente deve ficar em monitorização eletrocardiográfica(ECG) contínua, com verificação dos sinais vitais, ter uma veia profunda cateterizada para verificação da Pressão Venosa Central, sonda vesical para controle da diurese horária, e no caso de utilização de altos níveis de C-PAP/PEEP ou instabilidade hemodinâmica não reversível nas primeiras horas, deve ser monitorado a pressão de encunhamento capilar pulmonar (PCaP)(3,6,36,52). A reposição volêmica deve ser feita de forma criteriosa, orientada pelas medidas acima, com soluções cristalóides, independentemente do tipo de água em que ocorreu o afogamento (20,33,36,65,67). A preocupação deve ser a de evitar o agravamento da lesão pulmonar e cerebral com o excesso de líquido administrado. As soluções coloides devem ser utilizadas somente nas hipovolemias refratária a reposição com cristalóides, onde deseja-se um rápida restauração volêmica (20,33,65). Atualmente não existem evidências para suportar a administração, de rotina, de soluções hipertônicas e de transfusões para os afogamentos em água doce, assim como de soluções hipotônicas para os casos em água salgada(65). É contra-indicado à terapêutica que preconiza restrição hídrica e o uso de diuréticos no paciente com edema pulmonar não cardiogênico como são os casos de afogamento. A terapia por desidratação aumenta a hipovolemia que pode ocorrer no afogamento grave, reduzindo o débito cardíaco, a perfusão tecidual e o transporte de oxigênio, podendo agravar a já existente lesão hipóxica cerebral. *A reposição hídrica deve ser orientada pelo débito urinário mantido em 0.5 a 1 ml/kg ou preferencialmente pelo uso da PCaP(3,20,36,52,66).*

A acidose metabólica que ocorre em 70% dos pacientes que chegam ao Hospital(27,28,29,44,57) deve ser corrigida com o uso de bicarbonato de sódio quando o PH estiver inferior a 7.2 ou o bicarbonato sérico <12mEq/l.(52,22) se a vítima tem aporte ventilatório adequado(20).

Raramente há necessidade do uso de drogas vasopressoras ou inotrópicas(22). Os diuréticos de alça ou osmóticos podem ser utilizados em casos de hipervolemia comprovada, ou nos casos onde o débito urinário estiver protraído após restaurada a volêmia.

Os casos grau 5 e 6 após serem reanimados devem ser tratados como o grau 4 (ver algoritmo 1 – ACLS). Existem casos descritos de sucesso na reanimação de afogados após 2 horas de manobras de RCP(68). Fatores como temperatura da água, tempo da imersão, sinais de morte neurológica, e o uso de drogas são por demais controversos na literatura, não havendo até o momento nenhum fator confiável que possa indicar seguramente o prognóstico antes de iniciar a RCP(2,11,12,15,54,57,60,69). Muito se relata na literatura(11,54,68) sobre o melhor prognóstico dos afogamentos em água gelada ($< 15^{\circ}\text{C}$), pela ocorrência de hipotermia. Existem registros de vários casos de recuperação completa após prolongada submersão em água gelada. O maior tempo registrado até hoje, de submersão em água fria com recuperação completa, foi de 66 minutos(55). No Brasil, país de clima tropical, temos observado a presença de hipotermia em todos os casos de afogamento em água quente ($> 15^{\circ}\text{C}$) assim como outros autores(51) , e a surpreendente resposta a RCP que estes pacientes apresentam(10,51). No verão de 1994 (praia da Barra da Tijuca-RJ), foram reanimados 4 pacientes com mais de 10 minutos de submersão em água com temperatura maior do que 15°C (média de 20°C) (2 faleceram em 6 horas, e 2 sobreviveram, 1 com seqüelas neurológicas graves e o outro sem seqüelas)(10). Allman et al(n86) reportou resultados similares em águas quentes. O reflexo de mergulho ou submersão ("Diving reflex") junto com a hipotermia são ainda hoje em dia aceitos como explicações para tais fenômenos(3,22,26,51) diferente de outras causas de parada cardíaca onde o prognóstico é inteiramente diferente(70,71). O uso da adrenalina no afogamento ainda é assunto controverso. Alguns advogam ser maléfico, outros que nenhuma vantagem neurológica existe com o seu uso. Entretanto alguns trabalhos mostram excelente resultados prognóstico(10,72). Nós recomendamos o seu uso após 3 minutos de PCR com a primeira dose de 0.01mgr/kg i.v (32,2) e 0.1mgr/kg a cada 3 minutos de PCR(32,73,74,75). Estas alta dose de adrenalina a partir da segunda dose é considerado classe IIa para crianças (32,75) e classe IIb em adultos(32,73,74) para casos gerais de PCR. O uso de “mega doses” de adrenalina aumenta a eficácia da RCP e o sucesso na restauração do pulso arterial(76,74,75,77,78), embora nenhum benefício sobre a função neurológica tenha sido comprovado até o momento(73,77,78). Parece bem definido que a depleção significativa do bicarbonato plasmático raramente está presente nos primeiros 10 a 15 minutos de RCP, contraindicando o seu uso inicialmente(32). Quando ocorrem seqüelas neurológicas, mesmo com a execução correta das manobras, deve-se pensar em falha técnica, retardos no início das manobras, longo tempo de submersão, e/ou alguma causa orgânica intercorrente (3). Os vômitos nos afogados

submetidos à RCP permanecem como principal fator de complicações durante e após a reanimação(64,2) e pode ser reduzido com o uso da posição do afogado com a cabeça a mesma altura que o tronco(64), evitando-se comprimir o abdome ou a realização da manobra de Heimlich e realizando a ventilação de forma correta evitando a distensão gástrica(38,3). A manobra de sellick realizada corretamente nestes casos parece contribuir para uma redução na aspiração de vômitos. A ocorrência da fibrilação ventricular nos casos de afogamento não está bem documentada, entretanto como apresenta melhor prognóstico que a assistolia, a desfibrilação as cegas é obrigatória - quando disponível - nos casos em que não há um monitor de ECG(22). Alguns serviços de salvamento nos E.U.A, Austrália e Brasil iniciaram a utilização de desfibriladores semi-automáticos nas praias pelos guarda-vidas. Possivelmente em breve teremos a documentação da ocorrência das arritmias no grau 5 e 6. Devemos dar atenção à temperatura corporal do paciente, uma vez que o sucesso da desfibrilação é difícil mas não impossível(22) em presença de hipotermia abaixo de 32ºC. Se houver assistolia, a RCP deve continuar até que a temperatura corporal da vítima alcance no mínimo 34ºC(32,22). Segundo Southwick e Dalgish "ninguem está morto antes de estar quente"(79). Devemos ter cuidado durante a desfibrilação uma vez que o corpo molhado do paciente pode passar corrente elétrica para o médico lembrando-se também de retirar parte da areia no local de colocação dos eletrodos para um melhor contato.

IX.3 - OUTRAS MEDIDAS TERAPÊUTICAS HOSPITALAR

Infecção pulmonar e antibiótico - Até recentemente utilizava-se rotineiramente a profilaxia antibiótica nos casos de afogamento, esta medida hoje em dia segue indicações mais restritas(2, 11, 12, 41,47,48,55,68,80).

Indicações de antibiótico no afogado(3,15,48,68,80).

1º - Quando houver diagnóstico de Pneumonia (> 48 horas):

- ⇒ Infiltrado novo e persistente na radiografia de tórax, após 48 a 96 horas.
- ⇒ Secreção traqueal purulenta com mais de 25 polimorfonucleares e menos de 10 células epiteliais escamosas em campo de baixo poder de aumento.
- ⇒ Presença de bactéria conhecidamente patogênica, isolada em cultura qualitativa de secreção traqueal, com crescimento de apenas 1 organismo.
- ⇒ Leucocitose > 10.000 em ascensão, com 10% ou mais de formas jovens.
- ⇒ Febre presente e progressivamente maior; ou,

2º - Quando a água aspirada tenha reconhecidamente um número de colônias igual ou >

10^{20} (CFU/ml) - indica antibiótico de "imediato".

Infecção Primária Suspeita - Cultura da água aspirada entre 10^8 e 10^{20} . Indica a necessidade de uso de antibióticos de início naqueles pacientes imunodeprimidos, podendo ser considerada em outros pacientes.

Infecção Primária Ausente - Cultura do aspirado $<10^8$.

Antibióticos: A realização do Gram pode orientar o espectro antibiótico, mas a cobertura para germes anaeróbios deve ser sempre feita. Inicie o antibiótico de largo espectro com base na probabilidade do germe. A broncofibroscopia pode ser útil para a determinação da extensão e da severidade das lesões em vias aéreas em casos de aspiração com conteúdo sólido, para limpeza de corpos estranhos junto com o afogamento como ex: areia, e para coleta de culturas quantitativas.

Abordagem neurológica - Apenas o grau 6 requer abordagem de tratamento para a encefalopatia anóxica (injúria hipóxica primária) que é potencialmente irreversível(10,9,12,6). O objetivo é evitar a injúria neuronal secundária, com cuidados gerais como: Mantenha a pressão arterial média em torno de 80 a 100 mmHg permitindo uma perfusão cerebral adequada; evite aumentos da pressão intracraniana (P.I.C) mantendo a cabeceira do leito a 30° (se não houver hipotensão), evite compressões sobre a veia jugular e situações que provoquem a manobra de valsalva; mantenha a temperatura corporal em torno de 37°C (cada grau acima, aumenta a taxa metabólica cerebral e a produção de CO_2 em 10%); evite a má adaptação à ventilação mecânica usando sedação se necessário; faça uma adequada toalete oro-tráqueobrônquica sem provocar hipoxia; trate as crises convulsivas reduzindo o consumo metabólico cerebral, o desgaste muscular desnecessário e o aumento da PIC; evite correções súbitas de distúrbios ácido-básico; não sede o paciente agitado antes de descartar o aumento da P.I.C, retenção urinária, dor, hipotensão ou hipoxia; mantenha a glicemia normal (hiperglicemia em vigência de hipoxia, pode aumentar a acidose cerebral e agravar o coma) (9,11,12,20). Diversas drogas e recursos vêm sendo utilizados ou estão em investigação para o tratamento ou para a limitação da lesão isquêmica cerebral e da hipertensão intracraniana(81). O prognóstico parece depender de uma adequada perfusão cerebral. Geralmente, o aumento da P.I.C. no afogado ocorre tarde, impossibilitando o uso de medidas terapêuticas mais efetivas após a sua constatação(n81,n3). Todos os estudos levam a crer, que a nossa intervenção terapêutica será realmente efetiva quando pudermos monitorar a pressão de perfusão cerebral, o fluxo sanguíneo cerebral, a PIC, e o consumo metabólico cerebral de forma não invasiva. Medidas agressivas como o coma barbitúrico e a hipotermia terapêutica foram popularizadas, entretanto tem se mostrado ineficazes nestes casos(2,3,68,81,82,83). Evite hiperventilação (PaCO_2 entre 25 e 30) e mantenha a PaCO_2 de 30 a 35 mmhg. O manitol pode ser utilizado criteriosamente nos casos onde houver aumento da PIC comprovado pela monitorização(2,6,72,81,69).

X - PROGNÓSTICO

Devemos considerar que o afogamento grave - Grau 3 a 6 - tem potencial para provocar lesão sistêmica multi-orgânica(86). Com o advento dos novos avanços utilizados em terapia intensiva não há como negar todavia que a importância do sistema nervoso central no prognóstico predomina sobre os outros órgãos(3,6,72). Através da observação de diversos casos de afogamento, concluímos que os pacientes grau 1, 2, 3, 4, e 5 quando sobrevivem, raramente apresentam seqüelas, evoluindo para a cura em quase 95% dos casos (10). A determinação do prognóstico nos casos de afogamento grau 6 é dependente principalmente da existência ou não de lesão neurológica relacionada diretamente ao tempo e ao grau de hipóxia, embora diversos autores tenham tentado estabelecer parâmetros radiológicos e respiratórios para sua avaliação inicial(6,10,11,12,54,57,60,72,82). As crianças em grau 6, apresentam lesão neurológica com maior freqüência por possuírem boa condição cardiovascular prévia e maior facilidade no sucesso da RCP(6,22,52,72,87). Elas costumam evoluir rapidamente para a cura ou permanecem em estado de coma prolongado, onde a mortalidade e o índice de seqüelas são altos(72,81). Considerando todas as faixas etárias no pós-PCR (para os casos de RCP realizada dentro do hospital) 30% evoluem para encefalopatia anóxica(estado vegetativo persistente (PVS)), 36% morrem em alguns dias, e 34% tem alta sem seqüelas neurológicas(15,57,81,88). *A necessidade de RCP em pacientes à chegada no serviço de emergência, em que não houve hipotermia resulta em morte ou em aumento do número de estados vegetativos persistentes(69,72,81,82).* O uso de medidas agressivas(coma barbitúrico, hipotermia provocada) na proteção cerebral só parece aumentar esta estatística(3,81,83). *Nenhum índice no local ou no hospital em relação ao grau 6 em prever o prognóstico é absolutamente confiável em relação ao óbito ou à sobrevida com ou sem sequelas(58,61,69).*

XII - BIBLIOGRAFIA

1. Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro - Departamento de dados vitais - <www.ses.rj.gov.br> - Ministério da Saúde - DATASUS - 2000.
2. Special Resuscitation Situations – Near-Drowning, An Advisory Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation, Circulation, vol 95, N° 8, April 15, 1997 – pag 2199.
3. Modell JH; Drowning : Current Concepts: Review Article New Eng. J.Med., 1993, 328(4), pp 253-256.
4. Szpilman D, Apresentação da estatística do Grupamento Marítimo do Estado do Rio de Janeiro em “International Lifesaving Federation Medical-Rescue Conference - San Diego - California - 1997”.
5. Dietz PE, Baker SP: Drowning: Epidemiology and prevention; American Journal of Public Health. Vol 64, n°4:303-312, 1984
6. DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kissoon N; Submersion injuries in children and adults; Critical Care Clinics; volume 13, number 3, july 1997, P477-502.

7. Branche CM, "What is really happening with Drowning Rates in the United States?", Drowning- New Perspectives on Intervention and Prevention – Edited by Fletemeyer J. R. and Freas S.J., CRC Press, 1998, P31-42.
8. Szpilman, D, "Drownings on the Beaches of Brazil", Drowning- New Perspectives on Intervention and Prevention – Edited by Fletemeyer J. R. and Freas S.J., CRC Press, 1998, P125-146.
9. Szpilman D, Tomáz N, Amoedo AR; Afogamento; "PNEUMOLOGIA", NEWTON BETHLEM; Editora Atheneu - 4^a Edição - Cap 57, 903-19, 1995.
10. Szpilman D; Near-drowning and Drowning Classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases, CHEST; VOL 112; ISSUE 3; 660-5, 1997.
11. Bradley Peterson: Morbidity of childhood near-drowning. Pediatrics n⁰ 3, vol 59 364-370, 1977
12. Nagel FO, Kibel SM, Beatty DW: Childhood near-drowning - factors associated with poor outcome. SAMJ, vol 78:442-425, 1987.
13. Briefing Package on Child Drownings in Residential Pools. Washington, DC, U.S. Consumer Product Safety Commission, 1987.
14. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. Effects of tonicities of saline solutions on pulmonary injury in drowning. Crit Care Med 15, 2:126, 1987
15. Szpilman D, Amoedo AR; Afogamento; JAMA - CLINICA PEDIATRICA; n⁰ 5, vol 19, 5-20, Set/Out 1995.
16. Shuman SH, Rowe JR, Glazer HM, et al: The iceberg phenomenon of near-drowning. Crit Care Med 1976; 4:127.
17. Jacobsen JB, Nielsen H, Ringsted C, et al: Drowning and near-drowning (letter). Crit. Care Med 1980; 8:529-30.
18. Hoff BH: Drowning and Near-drowning (letter). Crit. Care Med 1980; 8:530.
19. Cummins RO. The Utstein-Style for Uniform reporting of data from out of hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:37-40.
20. Bierens JJLM, Huet RCG, Turner NM, Berkel M, Knape JTA; Resuscitation guidelines; controversies and pitfalls in case of submersion; Submitted for publication.
21. Szpilman D, Amoedo AR; Manual de Afogamento e Ressuscitação Cárdio-respiratória; Editora Revinter - 1995.
22. Sincock AD: Treatment of near-drowning- a review of 130 cases. Anaesthesia 1986; 41: 643-8.
23. Modell JH: Drown versus near-drown: a discussion of definitions. Crit Care Med 1981, Editorial; vol 9, no4, 351-2,
24. Mullanney PJ. Acute Immersion Syndrome. Post-graduate Medicine 1970; 48:89-91.
25. Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FST. Supraventricular arrhythmias following breath hold submersion in cold water. Undersea Hyperbaric medicine 1994; 21305-313.
26. Gooden BA: Drowning and the diving reflex in man. Department of human Physiology and Pharmacology University of Adelaide; The Medical Journal of Australia, vol2:583-587, 1972.
27. Modell JH, Ketover A: Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. Chest 70:2, 1976, Lancet II:1361, 1974.
28. Modell JH, Davis JH, Giammona ST, et al: Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. JAMA 203:99, 1968.
29. Modell JH, Moya F, Willians HD, Weibley TC (1968b); Changes in blood gases and A-aDo₂ during near-drowning; Anesthesiology 29:456-465.
30. Modell JH (1966) Serum electrolyte changes during drowning and near drowning. Bulletin of Pathology (Dec):304, 311.
31. Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swars H (1966); Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline. Anesthesiology 27:33-41.

32. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care(ECC); JAMA, October 28, 1992, 268, n^o. 16, P2171-2260.
33. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM;The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions; Annals of emergency medicine,october 1989;18:1044-1049.
34. Giammona ST, Modell JH: Drowning by total immersion, effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and sea water. Amer J Dis Child, vol 114, Dec 1967.
35. Bergquist RE,Vogelhut MM,Modell JH,Sloan SJ,Ruiz BC(1980),Comparison of ventilatory patterns in the treatment of freshwater near-drowning in dogs.Anesthesiology 52:142-148.
36. Tabeling BB, Modell JH, Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. Crit. Care Med. 1983; 11: 693-96.
37. Greenberg MI, Baskin SI, Kaplan RM, Unichio FJ. Effects of endotracheally administered distilled water and normal saline of the arterial blood gases of dogs. Ann Emerg Med 1982; 11: 600-604.
38. Bierens JJLM, Van der Velde EA, Van Berkel M, et al: Submersion cases in the Netherlands. Ann Emerg Med 1989; 18: 366-73.
39. Dunagan DP, Cox JE, Chang MC, Haponik EF; Sand Aspiration with Near-drowning – Radiographic and Bronchoscopic Findings, Case Report, Am J Respir Crit Care Med , vol 156. pp292-295,1997
40. Modell JH, Davis JH: Electrolyte Changes in human drowning victims. Anesthesiology 1969; 30: 414-20.
41. Fuller RH (1963b) The 1962 Wellcome prize essay. Drowning and the postimmersion syndrome. A clinicopathologic study. Milit Med 128:22-36.
42. Swann HG,Bruce M (1949);The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death.VI.Freshwater and sea water drowning;Tex Rep Biol Med 7:604-618
43. Swann HG, Bruce M, Moore C, Vezien BL (1947);Freshwater and sea water drowning:A study of the terminal cardiac and biochemical events;Tex Rep Biol Med 5:423-437
44. Szpilman D, Amoedo AR: Atualização da classificação de afogamento: Avaliação de 2.304 casos em 20 anos; JBM ;Abril 1994; Vol 66;n^o 4,P-21-37.
45. Safar P, Lane JC: Afogamento: Reanimação Cárdio-pulmonar, Editora Guanabara Koogan,1981,1^o edição.
46. Munrae, WD, "Hemoglobinuria from near-drowning". J Pediatr. 64: 57-62,1964.
47. Rosenbaum T,Thompson L, and Capt Roger H Fuller. Radiographic Pulmonary Changes in near-drowning. Department of radiology, University of Wisconsin, 83:306-313, 1964.
48. Modell JH: Pathophysiology and treatment of Drowning and Near-drowning. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1971
49. Grausz et al: Acute Renal failure complicating submersion in sea water. JAMA 217:207-209, 1971.
50. Bierens JJLM, Uytslager R, Swenne-van Ingen MME, et al. Accidental hypothermia: incidence, risk factors and clinical course of patients admitted to hospital. EJEM 1995;2:38-46
51. Conn AW, Barker GA; Fresh water drowning and near-drowning – AN UPDATE, Can Anaesth Soc J 1984, 31:3, pp S38-S44.
52. Modell JH: Etiology and Treatment of Drowning - New Perspectives on Intervention and Prevention – Edited by Flettemeyer J. R. and Freas S.J., CRC Press, 1998, P21-30.
53. Manolios N, Mackie I. Drowning and Near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10 year study, 1973-1983. Med J. Aust. 1988; 148: 165-71.
54. Orlowski JP:Drowning, near-drowning and ice-water drowning.JAMA 260:390-391, 1988

55. Bolte RG, Block PG, Bowers RS, et al, The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *Jama* 1988; 260: 377-9.
56. Quan L, Kinder D: Pediatric Submersion: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992; 90: 909-913.
57. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ (1980); Near-drowning; Correlation of level of consciousness and survival; *Can Anaesth Soc J* 27:211-215.
58. Conn AW, Modell JH, Current Neurological considerations in near-drowning (editorial). *Can Anaesth. Soc. J.* 1980; 27: 197.
59. Conn AW, Montes JE, Baker GA and Edmonds JF, "Cerebral Salvage in Near-drowning following neurological classification by triage", *Can. Anaesth. Soc. J.* 27: 201-210. 1980.
60. Szpilman D, Amoedo AR, Tomaz N; Atendimento a Afogados no Rio de Janeiro: Avaliação de 20 anos do Centro de Recuperação de afogados; *Revista Brasileira de Emergência Pré-hospitalar e Medicina de desastre*; Vol 1, n^º 1, Jan/Mar 1994; P 19-24.
61. Modell JH, "Drowning: To treat or not to Treat ? – An unanswerable question", editorial, *Crit Care Med.* 21: 313-315, 1993.
62. Lavelle JM, Shaw KN: Near-drowning: Is emergency department cardiopulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated?. *Crit Care Med* 1993; 21: 368-373.
63. Vernon DD, Banner W, Cantwell GP, et al: *Streptococcus pneumoniae* bacteremia associated with near-drowning. *Crit Care Med* 8:1175-1176, 1990.
64. Szpilman D. "Position of Near-Drowning and Drowning victim on Sloping Beaches". Submitted for publication.
65. Peitzman AB, Shires GT, Iuner H, et al: Pulmonary acid injury: Effects of positive end expiratory pressure and crystalloid versus colloid fluid resuscitation. *Arch Surg* 117:662-668, 1982.
66. Kinney EL, Cortada X, Ventura R. Cardiac size and motion during water immersion: implication for volume homeostasis. *Am Heart J* 1987;113:345-349.
67. Edwards Nd, Timmins AC, Randalls B, Morgan GAR, Simcock AD; Survival in adults after cardiac arrest due to drowning; *Intensive Care Med* , 1990; 16: 336-7.
68. Orlowski JP: Drowning, near-drowning, and ice water submmersion. *Pediatrics clin North Am*, 34:92, 1987
69. Bierens JJLM, Velde EA; Berkel M, Zanten JJ, Submersion in the Netherlands; prognostic indicators and results of resuscitation. *Annals of Emerg Medicine* 1990; 19: 1390-5.
70. Eisenberg MS: Prehospital Cardiopulmonary resuscitation- Is it effective ?. *Jama* 1985; 253: 2408-12.
71. Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A: Survivors of out of hospital cardiac arrest: Morbidity and long time survival. *Am J Emerg Med* 1984; 2 189-192.
72. Nicter MA, Everett PB: Childhood near-drowning: Is cardiopulmonary resuscitation always indicated ?, *Crit Care Med* 1989; 17: 993-995.
73. Stiell IG, Herbert PC, Weitzman BN, et al; High-dose Epinephrine In Adult Cardiac Arrest; *New Eng. Journal Med* 1992, 327;No 15;1045-50
74. Sherman BW, Munger MA, Panacek EA, Foulke GE, Rutherford WF. High-dose epinephrine in patients failing prehospital resuscitation *Ann Emerg Med* 991;20;949. Abstract.
75. Goetting MG, Paradis NA, High-dose epinephrine improves outcome from pediatric cardiac arrest. *Ann Emerg Md* 1991;20;22-6.
76. Maha RJ, Yealy DM, Menegazzi JJ, Kearns TR, Paris PM. High-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest: a preliminary report of 50 cases, *Ann Emerg Med* 1990;19;956. Abstract.

77. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. N. Engl J Md 1992;327:1051-5.
78. Callaham ML, Madsen CD, Barton CD, Saunders CE, Pointer JA. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and noradrenaline vs. standard dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA 1992;268:2667-72.
79. Southwick FS, Dalglish PH: Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. JAMA 243:1250-53,1980.
80. Berkel M, Bierens JJLM, Lierlk et al; Pulmonary Oedema, Pneumoniaand Mortality in Submersion Victims. A Retrospective study in 125 patients. Int. C. Md 1996; 22; 101-107.
81. Bohn DJ, Biggar WD, Smith CR, et al: Influences of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. Crit Care Med 1986; 14: 529-34.
82. Nussbaum E: prognostic variables in near-drowned comatose children. Am J. Dis Child 1985; 139: 1058-9.
83. Sarnaik AP, Preston G, Lieh-Lai M, et al: Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in near-drowning. Crit Care Med 1985; 13:224-7.
84. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care(ECC); JAMA, October 28, 1992, 268, n°. 16, pag 2246-7.
85. Allman FD, Nelson WB, Gregory AP, et al: Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe near-drowning. Am J Dis Child 140: 571-75,1986.
86. Hoff BH. Multisystem failure: a review with special reference to drowning. Crit. Care Med, 1979: 7 : 310-20.
87. Ramenofsky ML, Luterman A, Quindlen E, et al: Maximum survival in pediatric trauma: the ideal system. J Trauma 1984; 24: 818-823.
88. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. Arch Pathol Lab Med 1985; 109: 176-178.
89. Pratt FD, and Haynes BE(1986). Incidence of "Secundary drowning"after saltwater submersion. Ann Emerg Md 15; 1084-87.
90. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care (ECC); Circulation, August 22, Vol 102, No 8, 2000.
- 91 - "Injury. A leading cause of the global burden of disease" - WHO – 1999 -
[<http://www.who.int/violence_injury_prevention/index.html>](http://www.who.int/violence_injury_prevention/index.html)

CAPÍTULO AFOGAMENTO – TRAUMA 2000

LEGENDAS DAS FIGURAS E QUADROS

Tabela 1 - Medidas de prevenção de afogamento (Szpilman - 1998).

Gráfico 1 - Mortalidade por afogamento no Brasil de 1981 a 1997(1).

Gráfico 2 - Mortalidade por afogamento nos estados em 1997, em número absoluto (vezes 100) e relativo (número de óbitos/100.000 habitantes)(1).

Gráfico 3 - Mortalidade geral no Brasil por idade de 1 a 19 anos(1).

Gráfico 4 - Mortalidade por afogamento no Brasil nas faixas etárias de 1 a 39 anos conforme os anos de 1990 a 1997 considerando óbitos por 100.000 habitantes(1).

Figura 1 - Mostra os tipos de acidentes na água, e as fases de um afogamento(21).

Algoritmo 1 - Algoritmo da classificação de afogamento – Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS) (Szpilman 2000)(10).

Tabela 2 - (^) Mortalidade geral de 10.6%(10); (&) Os casos de resgate foram excluídos. (*) Necessidade geral de hospitalização (10.2%) em casos de afogados em associação com o grau e a mortalidade. Mortalidade intra-hospitalar de 15.5%. (@)4 pacientes grau 5 e 162 grau 6, fora desta tabela, foram declarados mortos por não responderem as manobras de RCP, não sendo encaminhados ao hospital(10).

Algoritmo 2 – Algoritmo da abordagem dos afogados para Suporte Básico de Vida (Guarda-vidas e técnicos em emergência)

Tabela 3 – Classificação neurológica de Conn e Modell para o pós PCR. A avaliação do nível neurológico é feito até 1 hora após a ressuscitação com êxito.

Figura 2 - Classificação prognóstica para o pós-PCR por afogamento utilizando a escala de glasgow (Orlowski e cols - adaptada por Szpilman). (Classificação ainda em estudo).

CAPÍTULO AFOGAMENTO

FIGURAS, QUADROS e ALGORITMOS

MEDIDAS DE PREVENÇÃO EM AFOGAMENTOS

PRAIAS	PISCINAS
<ol style="list-style-type: none"> 1. Nade sempre perto de um guarda-vidas. 2. Pergunte ao Guarda-vidas o melhor local para o banho. 3. Não superestime sua capacidade de nadar - 46.6% dos afogados acham que sabem nadar. 4. Tenha sempre atenção com as crianças. 5. Nade longe de pedras, estacas ou piers. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mais de 65% das mortes por afogamento ocorrem em água doce, mesmo em áreas quentes da costa. 2. Crianças devem sempre estar sob a supervisão de um adulto. 89% das crianças não tem supervisão durante o banho de piscina. 3. Leve sempre sua criança consigo caso necessite

<p>6. Evite ingerir bebidas alcóolicas e alimentos pesados, antes do banho de mar.</p> <p>7. Crianças perdidas: leve-as ao posto de guarda-vidas</p> <p>8. Mais de 80% dos afogamentos ocorrem em valas</p> <ul style="list-style-type: none"> • A vala é o local de maior correnteza, que aparenta uma falsa calmaria que leva para o alto mar. • Se você entrar em uma vala, nade transversalmente à ela até conseguir escapar ou peça imediatamente socorro. <p>9. Nunca tente salvar alguém em apuros se não tiver confiança em fazê-lo. Muitas pessoas morrem desta forma.</p> <p>10. Ao pescar em pedras - observe antes, se a onda pode alcançá-lo.</p> <p>11. Antes de mergulhar no mar - certifique-se da profundidade.</p> <p>12. Afaste-se de animais marinhos como água-viva e caravelas.</p> <p>13. Tome conhecimento e obedeça as sinalizações de perigo na praia.</p>	<p>afastar-se da piscina</p> <p>4. Isole a piscina – tenha grades com altura de 1.50 mts e 12 cm entre as verticais. Elas reduzem o afogamento em 50 a 70%.</p> <p>5. Bóia de braço não é sinal de segurança - cuidado !.</p> <p>6. Evite brinquedos próximo a piscina, isto atrai as crianças.</p> <p>7. Desligue o filtro da piscina em caso de uso.</p> <p>8. Use sempre telefone sem fio na área da piscina.</p> <p>9. Não pratique hiperventilação para aumentar o fôlego sem supervisão confiável.</p> <p>10. Cuidado ao mergulhar em local raso (coloque aviso)</p> <p>11. 84% dos afogamentos ocorrem por distração do adulto (hora do almoço ou após)</p> <p>12. Ensine sua criança a nadar a partir dos 2 anos.</p> <p>13. Mais de 40% dos proprietários de piscinas não sabem realizar os primeiros socorros - CUIDADO !.</p> <p><u>As PRAIAS e PISCINAS SÃO LOCAIS de LAZER !</u> <u>EVITE AFLOGAMENTOS !</u></p>
--	--

Tabela 1

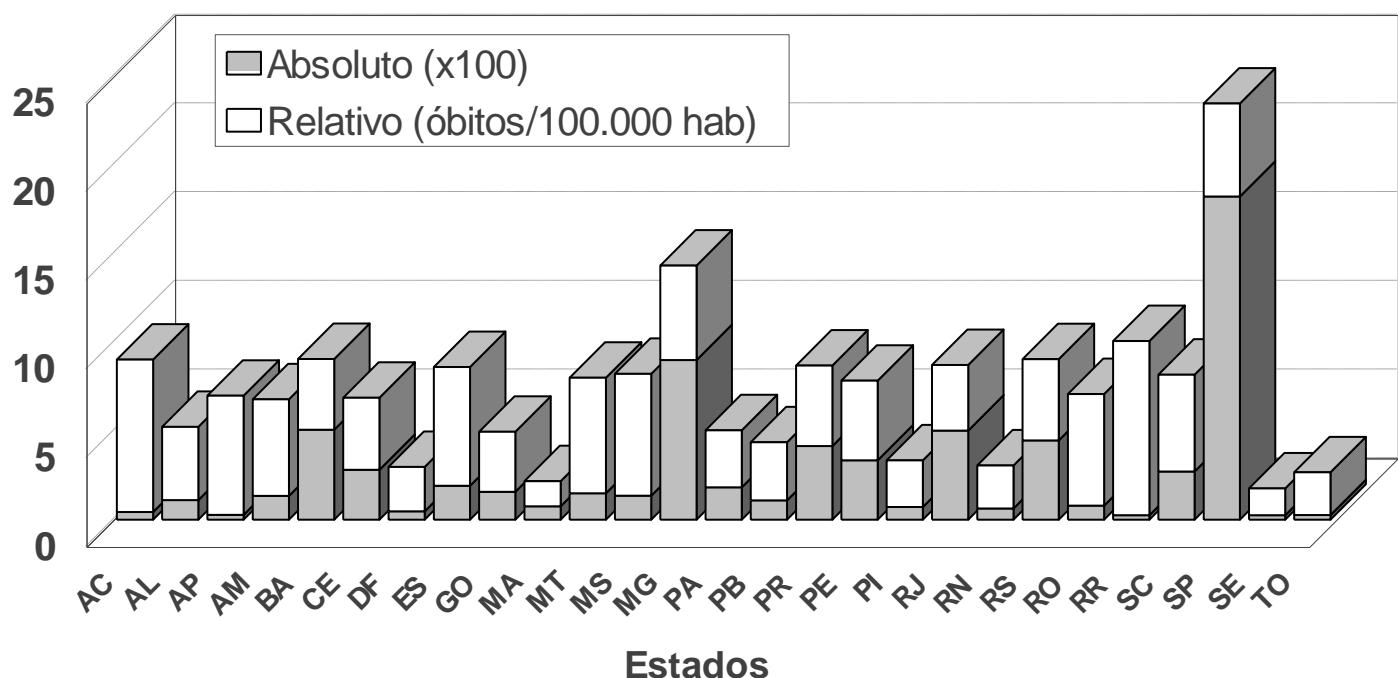
MORTALIDADE POR AFLOGAMENTO BRASIL



AFOGAMENTO - ESTADOS do BRASIL - 1997

População - 159.636.413 habitantes

número de óbitos

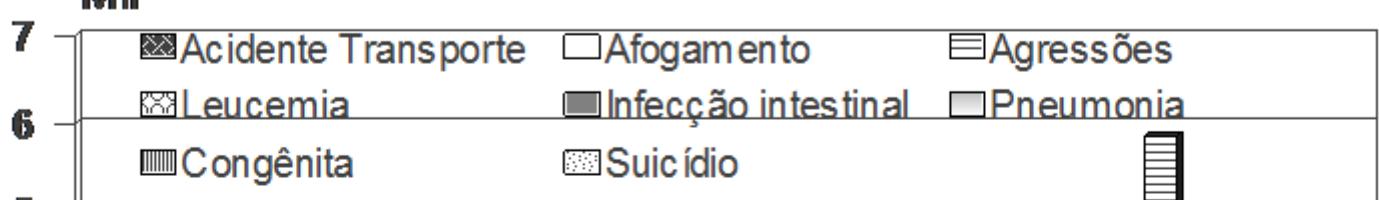


Fonte: DATASUS - Atestados de óbito

Grafico 2

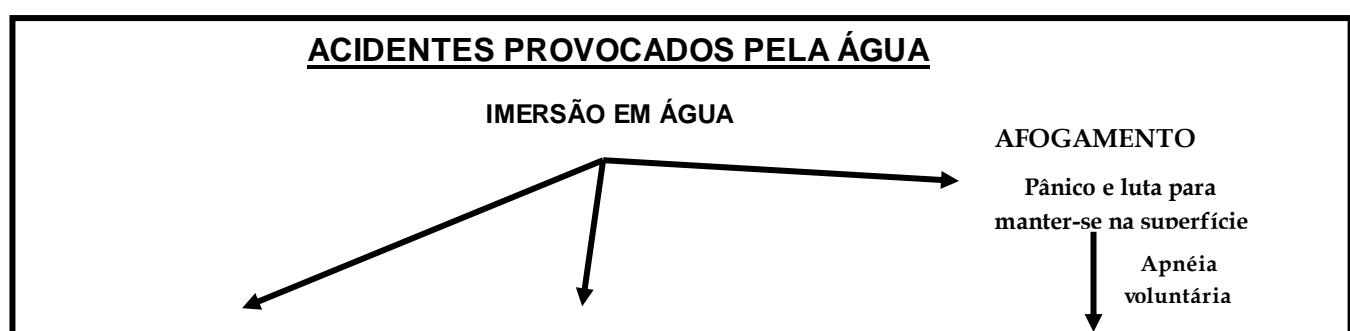
MORTALIDADE - CAUSAS GERAIS BRASIL - 1997

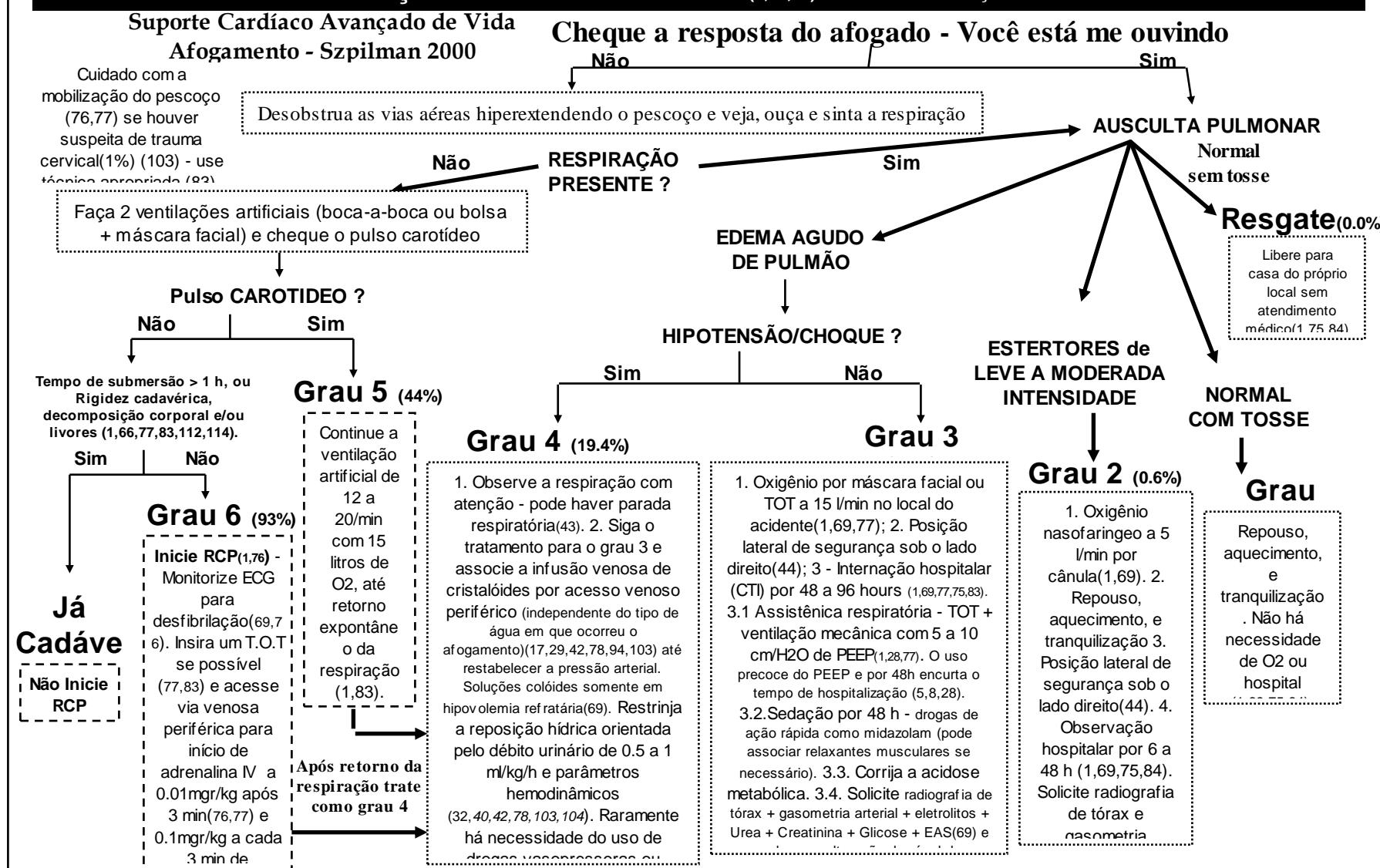
Mil



AFOGAMENTO - MORTALIDADE Brasil 90-97







Algoritmo 1 (1,76,77,114): 1º. Não desperdice tempo tentando retirar água dos pulmões, isto só irá provocar vômitos e maiores complicações (44,77,83) e não aspire o TOT em demasia pois pode prejudicar a ventilação(103). 2º. Não utilize diuréticos(69) ou restrição hídrica para reduzir o edema pulmonar(103); 3º. Não utilize antibióticos antes de 48h exceto se o acidente ocorreu em água com alta colonização bacteriana (31,37,75,78); 4º. Não utilize corticosteroides exceto em casos de broncoespasmos refratário(75,77); 5º. Trate sempre a hipotermia (32,69,76,103). Não pare a RCP até que a temperatura corporal seja > 34°C(76,69); 6º. Não há diferença terapêutica entre água doce e salgada(1,69); Ao lado do grau a mortalidade geral em percentual(%); PCR (Parada Cardiopulmonar);TOT(Tubo Oro-Traqueal);PEEP(Pressão positiva expiratória final): referências com o autor <szilman@ccard.com.br>

CLASSIFICAÇÃO, MORTALIDADE e NECESSIDADE de HOSPITAL (n = 1831^)				
GRAU	No.	Mortalidade Geral(%)	Hospital(%)	Mortalidade Hospitalr (%)
Resgate	38.976	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
1	1189	0 (0.0%)	35(2.9%)	0(0.0%)
2	338	2 (0.6%)	50(14.8%)	2(4.0%)
3	58	3 (5.2%)	26(44.8%)	3(11.5%)
4	36	7 (19.4%)	32(88.9%)	7(19.4%)
5	25	11 (44%)	21(84%)(@)	7(33.3%)
6	185	172 (93%)	23(12.4%)(@)	10(43.5%)
Total	1.831^(&)	195 (10.6%)	187 (10.2%)*	29 (15.5%)
		P < 0.0001		

TABELA 2

AFOGAMENTO - CLASSIFICAÇÃO e TRATAMENTO - BLS (76,77) Baseado na avaliação de 1.831 casos - CHEST - Set.

27

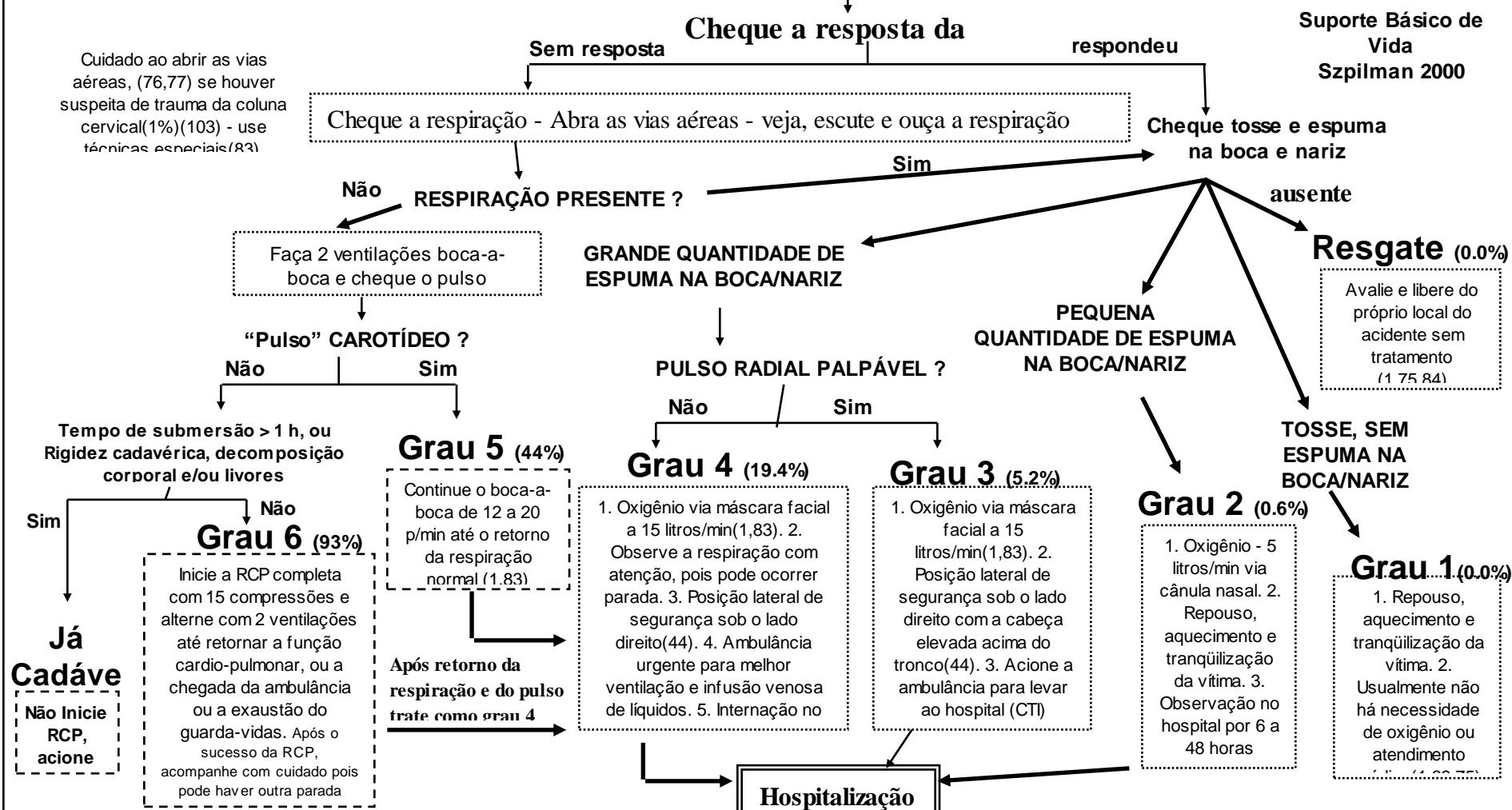
Cheque a resposta da vítima ainda dentro da água(43,44,77,112)

Vítima consciente: resgate até a praia ou borda da piscina sem outro procedimento; **Vítima inconsciente - Água rasa:** abra as vias aéreas, cheque a respiração, e inicie o boca-a-boca se necessário(77,83) e resgate até área seca. **Água funda:** Use sempre equipamento quando com 1 guarda-vidas(77,83). Coloque a face da vítima para fora da água e abra as vias aéreas. Se não houver respiração, inicie a ventilação boca-a-boca imediatamente de 12 a 20/min até alcançar área seca(*). Não verifique o pulso carotídeo dentro da água, somente a distância da área seca for longe ou se chegar em água rasa. Se não houver pulso não inicie as compressões dentro da água(83), resgate o mais rápido possível para área seca sem outros procedimentos.

Transporte da água para área seca com a cabeça da vítima acima do tronco(43,44) (exceto em casos de hipotermia severa(103))

Em área seca - cabeça da vítima no mesmo nível do tronco (em praias inclinadas na posição paralela a água)(44)

Não perca tempo tentando retirar água do pulmão(77). A posição da cabeça mais baixa que o tronco aumenta a ocorrência de vômitos e regurgitação, retardando o início da ventilação e oxigenação, prejudicando a vítima. Em praias inclinadas coloque a vítima inicialmente paralela à linha da água com o ventre para cima. O guarda-vidas deve ficar neste momento de costas para o mar com a cabeça da vítima voltada para o seu lado esquerdo facilitando as manobras de PCR sem queda sobre a vítima e a posterior colocação da vítima viva em posição lateral de segurança sob o lado direito, quando então o guarda-vidas fica de frente para o mar aguardando o socorro médico chegar.



Algoritmo 2: A manobra de Heimlich só está indicada em forte suspeita de obstrução de vias aéreas por corpo estranho(83); Não existe diferença no tratamento entre afogamentos de água doce e mar.(*) A ventilação ainda dentro da água no grau 5 reduz a mortalidade em quase 50%; Ao lado do grau de afogamento a mortalidade em percentual (%); PCR (Parada Cárdio-pulmonar); Referencias com o autor <szpilman@ccard.com.br>

CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA DE CONN & MODELL (57,58,59,51)

	GCS	Mortalidade	Lesão cerebral
(A) Acordado	15	0.0%	0.0%
(B) Torpor	10-13	5.5%	0.0%
(C) Coma	< 5	38.5%	13.8%
(C1) decorticado	5	0.0%	0.0%
(C2) descerebrado	4	7.15%	7.15%
(C3) Arreflexia	3	16.7%	16.7%
(C4) Deceased ?	3	57.5%	17.5%

Tabela 3 – Classificação neurológica de Conn & Modell para o pós-PCR

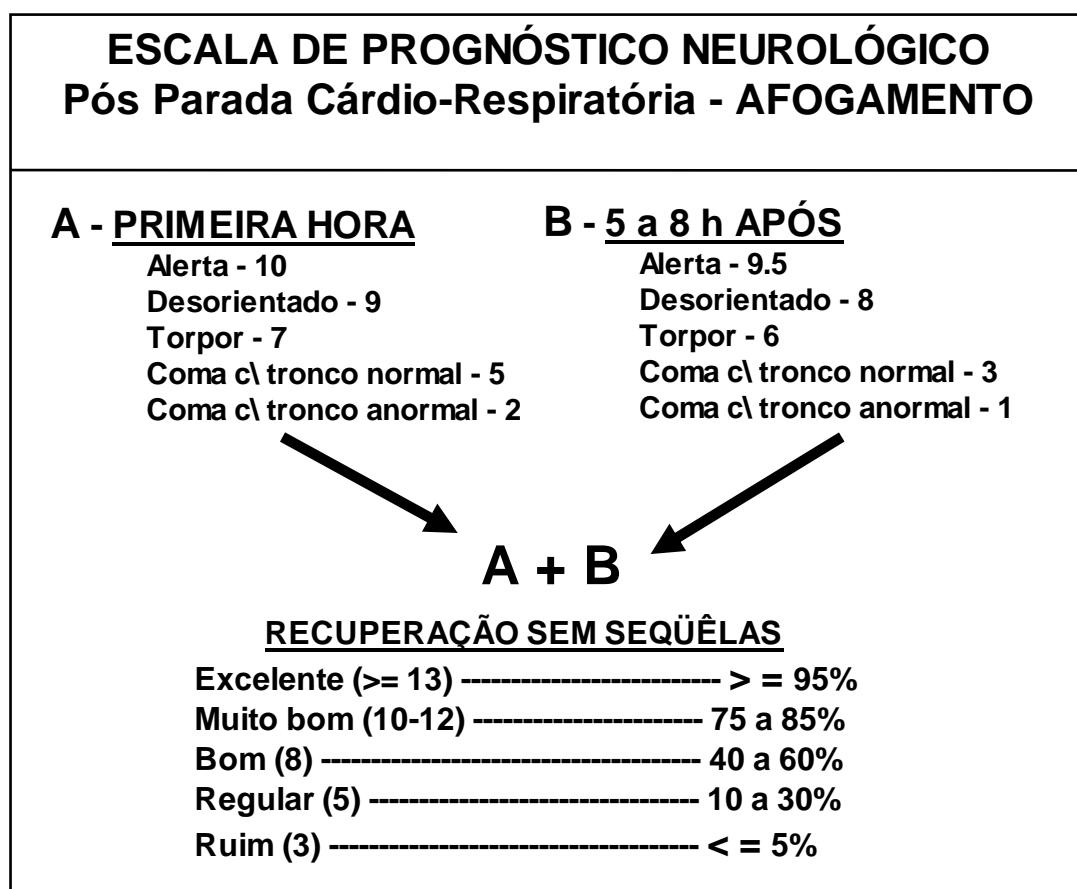


Figura 2