

REVISTA BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE

Artigo de Revisão “AFOGAMENTO”

Rio de Janeiro, 18 de Abril de 2000

AUTOR

Dr. David Szpilman – Rio de Janeiro

Médico do Centro de Recuperação de Afogados da Barra da Tijuca - GMAR - CBMERJ

Médico do Hospital Municipal Miguel Couto - CTI

Sócio Fundador e ex-presidente da Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático - SOBRASA

Membro da “International Lifesaving Federation Medical Commission”

Endereço para correspondência: Rua Honestino Guimarães 11 - Condomínio Maramar

Recreio do Bandeirantes - Rio de Janeiro - RJ - Brasil - CEP: 22785-390

Telefone: Res.: (021) 4900192 Fonefax: (021) 4307168

E. mail: <szpilman@ccard.com.br>

A revisão sobre o tema "afogamento", é para os autor um assunto de extrema importância e familiaridade. Em 32 anos de funcionamento do Centro de Recuperação de Afogados (CRA) - serviço único no gênero em todo mundo - foram atendidos aproximadamente 8.800 casos de afogamento. Este número de atendimento justifica-se pela grande procura de nossas praias e sua grande extensão. Nos últimos 31 anos os guarda-vidas do Grupamento Marítimo realizaram mais de 171.000 salvamentos nas praias da Cidade do Rio de Janeiro, tornando-as uma das mais seguras em todo mundo, com uma mortalidade de apenas 0.3%. Esta demanda de atendimento a este tipo de acidente nos motiva constantemente a atualização e ao desenvolvimento científico de novas formas de abordagem e tratamento aos afogados.

AGRADECIMENTOS: *O autor agradece aos médicos do Centro de Recuperação de Afogados (CRA-GMAR-CBMERJ) e Hospital Municipal Miguel Couto, e especialmente aos guarda-vidas, pela constante ajuda e carinho com as vítimas de afogamento.*

AFOGAMENTO

Artigo de Revisão

*“Deus criou o mundo, a VIDA, e dela surgiu o ser humano,
Os anjos foram enviados por Deus para nos GUARDAR,
O primeiro anjo a entrar no mar chamou-se GUARDA-VIDAS”.*

Szpilman

INTRODUÇÃO

“É uma das grandes ironias da mãe natureza que o homem tenha passado os primeiros 9 meses de sua existência envolto em água, e o resto de sua existência com medo inerente da submersão”(11).

A cada ano 150.000 pessoas são vítimas fatais de afogamento, entretanto o seu número exato ainda é desconhecido em razão de um grande número de casos não notificados por desaparecimento sem confirmação de óbito(3,32). Este tipo de acidente é de grande importância desde o princípio de nossa civilização com inúmeras citações na bíblia embora apenas nas últimas décadas tenha ganho a atenção científica e a preocupação que merece. Ironicamente, 90% de todos os casos de afogamento ocorrem a 10 m de uma medida de segurança instalada(32). Estimativas indicam que 40-45% ocorrem durante a natação e 12 a 29% estão associados com o uso de barcos(102). Na prática de esportes náuticos, os afogamentos são responsáveis por 90% dos óbitos.

Em 1995 a população brasileira atingiu 155 milhões de habitantes, dos quais 7.020(4.5/10⁵ habitantes) faleceram em virtude de afogamento(4). No gráfico 1 observamos a mortalidade por afogamento no Brasil no período de 15 anos (1981-95). As estatísticas mostram grande variabilidade entre os estados. Em números absolutos observamos em ordem decrescente no ano de 1995, os 5 maiores em número de óbitos: São Paulo (1.712), Minas Gerais (828), Rio de Janeiro (600), Bahia (483) e o Rio Grande do Sul (463), correspondendo as maiores populações. Quando analisamos o número de óbitos pela população observamos os estados do Amapá (13.8), Roraima (10.3), Acre (8.3), Santa Catarina (6.2), Espírito Santo (6.0) e Rondônia (5.9), como os de maior número mostrando que estados não banhados pelo mar tem um grande risco de morte por afogamento (gráfico 2). A região de maior número de óbitos por 100.000 habitantes é a região Sul (5.2) e a menor a região Nordeste (3.4)(4,34).

Nos EUA existem 8 casos de afogamentos para cada caso fatal notificado (5). Nas praias do Rio de Janeiro temos aproximadamente 290 resgates para cada caso fatal (0.34%), e um óbito para cada 10 atendimentos no CRA (10.6%) (1).

Em crianças de 1 a 4 anos, o afogamento é a segunda causa de morte acidental nos EUA e África do Sul, e a primeira na Austrália(6,7). No Brasil o afogamento é a terceira causa de

morte acidental em todas as idades e a segunda entre as idades de 1 a 14 anos. 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, situando-se como segunda causa mortis na faixa de 5 a 14 anos (gráficos 3 e 4) (3,4).

Os afogamentos em água doce são mais freqüentes em crianças, principalmente em menores de 10 anos. Estima-se que existam 8.000 casos de morte por ano só nos E.U.A (53% em piscinas)(5), onde 50.000 novas piscinas são construídas por ano, somando-se a 2.2 milhões de piscinas residenciais e 2.3 milhões não residenciais(97). Nas áreas quentes do EUA, Austrália e África do Sul, 70 a 90% dos óbitos por afogamento ocorrem em piscinas de uso familiar (8). 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(9).

No Brasil, a idade de maior ocorrência de óbitos é de 20 a 29 anos, sem distinção entre os estados banhados ou não pelo mar. O homem morre 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(4).

Nos municípios do estado do Rio de Janeiro o maior número relativo de óbitos se encontra em locais não banhados pelo mar (gráfico 5) (4). Na prática de esportes náuticos, os afogamentos são responsáveis por 90% dos óbitos. 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 (1).

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 acidente e “drowning” para as vítimas que faleciam em 24 h do acidente(36). Em 1971, Modell(37) retirou o tempo de 24 h da definição e o substituiu por “um tempo após”. Em 1981, este mesmo autor(33) acrescentou a definição a possibilidade do afogamento ser do tipo “sem aspiração de líquido” ou “com aspiração de líquido”, subdividindo ambos os termos “near-drowning” e “drowning”. Existia na época então 4 diferentes definições de afogamento. Vários autores desde então tem demonstrado sua preocupação quanto a esta definição imprecisa em uso(71,72,103). Em 1996, Bierens et al (103)

definiram afogamento (drowning) como sendo a morte da vítima por submersão ou imersão e quase-afogamento (near-drowning) como sendo as vítimas que sobreviveram ao acidente. Em 1999, Szpilman e Bierens redefiniram afogamento (drowning) abolindo o termo “quase-afogamento” (near-drowning) e retirando da definição o detalhe de “afogado seco” (“sem aspiração de líquido”). A nova definição, objetivou reduzir a confusão que existia com o prognóstico da vítima ao se mencionar o tempo de óbito dentro da definição que estava em desacordo com os parâmetros prognósticos internacionais definidos em “Utstein-style”(79) , e demonstrou que todo afogado tem aspiração de líquido tornando a descrição de “afogado seco” como um termo impreciso. Nem todas as pessoas que se afogam aspiram água em quantidade. Aproximadamente menos de 5% dos óbitos ocorrem por asfixia secundária a laringoespasma, portanto sem aspiração de líquido importante(5). A definição de afogamento não deve ser sinônimo de gravidade, escala prognóstica ou etiologia do acidente.

Afogamento (drowning) é definido como resultado de asfixia por imersão ou submersão em qualquer meio líquido, provocado pela entrada de água em vias aéreas, dificultando parcialmente ou por completo a ventilação ou a troca de oxigênio com o ar atmosférico.

III - CAUSAS de AFOGAMENTO(10,69)

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 complicação de um afogamento que estava em boa evolução, porém encontra-se no momento em desuso (33). É denominado hoje em dia como causado por patologia associada que precipita o afogamento, 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, câimbras, hidrocussão) (11.6%). O uso do álcool é considerado como o fator mais importante na causa de afogamento secundário(1).

IV - TIPOS DE ACIDENTES NA ÁGUA E FASES DO AFOGAMENTO(5)

Os três diferentes tipos de acidentes na água e as fases do afogamento são sintetizadas na Figura 1(5,9). A “Síndrome de imersão”(Immersion syndrome)(103) ou vulgarmente chamado de “choque térmico”(immediate disappearance syndrome), é uma síncope (provocada por uma arritmia do tipo bradi ou taquiarritmia) desencadeada pela súbita exposição a água com uma temperatura 5^oC abaixo da corporal. Pode ocorrer portanto em temperaturas da água tão “quentes” quanto 31^oC freqüentemente presente no litoral tropical ou em piscinas. Quanto maior a diferença de temperatura, maior a possibilidade de sua ocorrência. A síncope promove a perda da consciência e o afogamento secundário. Nenhuma explicação tal como estímulo vagal

levando a súbita assitolia, fibrilação ventricular por grande descarga adrenérgica pelo frio ou exercício, ou outras razões menos prováveis foram comprovadas cientificamente como causa ou como síndrome comprovada (49,50). Estudos mostram que a ocorrência deste acidente pode ser reduzida se antes de entrarmos na água, molharmos a face e a cabeça(11).

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.(12,13,14,15,16), demonstraram que as mais significativas alterações fisiopatológicas decorrem de hipoxemia(76) e acidose metabólica.

O órgão alvo de maior comprometimento é o pulmão. A aspiração de água promove insuficiência respiratória e conseqüentes alterações na troca gasosa alvéolo-capilar, e distúrbios no equilíbrio ácido-básico(8,12,13,17). 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(8,17,18) 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(18). A aspiração de ambos os tipos de água promovem alveolite, edema pulmonar não cardiogênico, e aumento do shunt intrapulmonar que levam à hipoxemia (8,18,28). Alguns autores descrevem uma maior gravidade na lesão pulmonar em água doce(8,17,42,53) outros estudos não apresentaram maior mortalidade do que os casos em água do mar(1,64) ficando a questão ainda em aberto. *A reversibilidade total das lesões com a terapia apropriada é o usual*(5,10,110). Em animais de laboratório, a aspiração de 2,2ml de água/Kg/peso faz a PaO₂ cair para aproximadamente 60 mmHg em 3 minutos(16,39). Em cães, a mesma quantidade provoca uma queda na PaO₂ para aproximadamente 40 mmHg (11). 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(11,16,17,18). FULLER(19)demonstrou que em 70% dos óbitos há evidências de aspiração de partículas de natureza diversa como areia(110), 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(20,21). Entretanto, isto é raramente relatado em seres humanos, provavelmente porque estes raramente aspiram quantidade de água suficiente para provocar distúrbios eletrolíticos tão importantes(12). A FV nos seres humanos esta relacionada a hipóxia e acidose e não a hemodiluição, hemólise e hiperpotassemia(12), uma vez que 85% daqueles que falecem não aspiram mais de 22

ml/Kg/peso(39), 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(13,39). 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(1,17). Frequentemente observamos intensa vasoconstricção periférica, devido à hipoxemia, liberação de catecolaminas, hipotermia, reflexo de mergulho ou, provavelmente à combinação destes fatores(22). 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(1,17). A taquicardia, o ritmo de galope e as extrassístolias são as alterações cardíacas mais frequentes, e são reversíveis com a administração de oxigênio(1,22).

As alterações eletrolíticas podem ser observadas nos afogamentos de seres humanos, embora clinicamente sejam pequenas(12,69). Em trabalho recente com 187 aferições dentre 2304 casos (22), nenhum deles necessitou correção eletrolítica inicial, confirmando os achados de outros trabalhos(12,13,23,39,69).

O hematócrito e a hemoglobina estão usualmente normais após afogamento em seres humanos(13, 22). A hemólise só aparece com aspirações maiores de 11 ml/Kg/peso, o que raramente ocorre(18,24,46). 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(22,25).

Cerca de 22% podem apresentar albuminúria transitória, cilindrúria ou ambos, o que provavelmente é secundário à hipóxia renal(37). A insuficiência renal aguda é rara(13,19,26,46).

Os afogamentos grau 3 a 6 cursam com hipóxia importante embora somente no grau 6 ocorra lesão potencialmente irreversível do SNC (1,22,111,112,)(ver classificação de afogados adiante).

VI – CLASSIFICAÇÃO DE AFOGAMENTO

A classificação foi baseada em estudo retrospectivo de 41.279 casos de resgates na água, registrados por guarda-vidas no período de 1972 a 1991 em uma área de 22 km de extensão. 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(1) um resumo prático de seu uso que esta de acordo com o último consenso de Suporte Avançado de Vida (ACLS) da “American Heart Association”(AHA)(76,77).

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 (39,12,14,69). A parada respiratória no afogamento ocorre antes da parada cardíaca (1,40,43,69). O quadro clínico do afogamento é altamente dinâmico, com piora ou mais freqüentemente com melhora clínica, seguindo-se um período de estabilização com uma fase de recuperação mais lenta. A classificação do grau de afogamento deve ser feita no local do acidente. Embora nem sempre possível, esta conduta demonstra a real gravidade e indica a terapêutica apropriada e o prognóstico mais preciso. A presença de patologia pregressa ou associada representa um fator de complicação na hora de classificar o grau de afogamento e deve ser bem avaliada. A gasometria arterial não é considerada na classificação, embora seja um exame complementar de extrema valia como veremos adiante(1).

A hospitalização deve ser indicada em todos os graus de 2 a 6 (5,12,30,56,57,69)(ver algoritmo 1 – ACLS). A tabela 1 mostra a mortalidade geral para cada grau de afogamento, a necessidade de hospitalização e sua mortalidade pré e intra-hospitalar(1).

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

Para os casos grau 6 ressuscitados com êxito, recomendamos a utilização da tabela 2 (23,41,48,112) para classificação prognóstica. A avaliação do nível neurológico é feito até 1 hora após a ressuscitação com êxito.

Em todos os casos de afogamento em que o lazer na água precede o quadro de afogamento em algum tempo ocorre Hipotermia(1,22,27,69,78,112).

VII - COMPLICAÇÃO: Nos pacientes hospitalizados, 60 a 80% não apresentam complicações, e 15% tem mais de 5(6,7,19).

Sistema Nervoso Central(grau 6): Convulsões(15%), Edema cerebral(30 a 44% - diagnóstico clínico), e encefalopatia anóxica(20%)(47,58).

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 %)(40,57,69).

Metabólico(grau 2 a 6): Acidose metabólica (31%), alterações eletrolíticas (K, Na)(23%)(39,69).

Outras complicações: Necrose tubular aguda (2%)(26,32,37,46), Hematúria (4%)(26,37,46), Cardiomiopatia anóxica (2%), hematêmese e/ou melena (4%), Síndrome de secreção inapropriada de ADH (2%)(32), e Outras (7%)(32).

Sepsis - Casos de choque séptico irreversível tem sido descritos na literatura nas primeiras 24 horas após o acidente(personal observation and 101).

VIII - EXAMES A SEREM SOLICITADOS(5,40,69) (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(5,12,23,69,110): 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(5,25,69,110): 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

Para a utilização da classificação e abordagem terapêutica por pessoal técnico em suporte básico de vida(SBV) com utilização de equipamento de oxigênio (guardiães de piscina e guarda-vidas) apresentamos o algoritmo 2, uma adaptação da classificação e tratamento em linguagem de fácil compreensão e treinamento.

O fato da aspiração de água ter predileção pelo segmento superior do lobo inferior, em razão da maior verticalização do bronquio fonte direito, levou a indicação de colocar a vítima de afogamento viva em decúbito lateral direito melhorando provavelmente a relação V/Q do pulmão esquerdo resultando em melhora na oxigenação. Embora sem comprovação científica, não parece causar nenhum malefício a vítima de afogamento(44). Em praias inclinadas a vítima deve ser colocada em posição paralela a água, de forma que o tronco e a cabeça fiquem na mesma posição horizontal, permitindo o início da checagem da respiração e a RCP se necessário. A classificação de afogados irá então determinar qual é a melhor posição de colocar o afogado. Grau 1 a 3 – posição com a cabeça mais alta que o tronco em decúbito lateral direito; Grau 4 a 6 paralelo a praia até que a ressuscitação seja efetiva no grau 5 e 6 e até que a hipotensão seja corrigida no grau 4 e então coloca-se como nos graus 1 a 3 se não houver hipotensão arterial(44).

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(1).

Os Graus 3 e 4 necessitam de internação em centro de terapia intensiva por um período mínimo de 48 horas(1,69). 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(1,77). 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 - midazolam), 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(28). 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)(14,29,42,78). A PEEP (Positive End Expiratory Pressure) é semelhante em sua função a CPAP(28,29,42,78). O uso precoce de ambos (C-PAP ou PEEP) encurtam o período de ventilação mecânica e hospitalização(5,8,28,77,78). 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(78). 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(18,28,78). 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(1,42,104). 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 CPAP/PEEP ou instabilidade hemodinamica não reversível nas primeiras horas, deve ser monitorado a pressão de encunhamento capilar pulmonar (PCaP)(32,40,42,78). 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

(17,29,42,94,103). A preocupação deve ser a de evitar o agravamento da lesão pulmonar e cerebral com o excesso de líquido administrado. As soluções colóides devem ser utilizadas somente nas hipovolemias refratária a reposição com cristalóides, onde deseja-se uma rápida restauração volêmica(17,29,103). 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(29). É contraindicado à terapêutica que preconiza restrição hídrica e o uso de diuréticos no paciente com edema pulmonar não cardiogênico. 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(40,42,78,103,104).*

A acidose metabólica que ocorre em 70% dos pacientes que chegam ao Hospital(12,13,14,22,23) deve ser corrigida com o uso de bicarbonato de sódio quando o PH estiver inferior a 7.2 ou o bicarbonato sérico $<12\text{mEq/l}$.(40,69) se a vítima tem aporte ventilatório adequado(103).

Raramente há necessidade do uso de drogas vasopressoras ou inotrópicas(69). 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(31). 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(6,7,9,23,27,30,66,77). Muito se relata na literatura(6,30,31) 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(56). 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(112) , e a surpreendente resposta a RCP que estes pacientes apresentam(1,112). 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)(1). Allman et al(99) reported similar results in warm water. O reflexo de mergulho ou submersão ("Diving reflex") junto com a hipotermia são ainda hoje em dia aceitos como explicações para tais

fenômenos(11,69,78,112) diferente de outras causas de parada cardíaca onde o prognóstico é inteiramente diferente(62,63).

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(1,59). Nós recomendamos o seu uso após 3 minutos de PCR com primeira dose de 0.01mgr/kg i.v (76,77) e 0.1mgr/kg a cada 3 minutos de PCR(76,86,88,89). Esta alta dose de adrenalina a partir da segunda dose é considerado classe IIa para crianças (76,89) e classe IIb em adultos(76,86,88) 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(87,88,89,90,91), embora nenhum benefício sobre a função neurológica tenha sido comprovado até o momento(86,90,91).

Parece bem definido que a depleção significativa do bicarbonato plasmático raramente está presente nos primeiros 10 a 15 minutos de RCP, contra-indicando o seu uso inicialmente(76).

Quando ocorrem seqüelas neurológicas, mesmo com a execução correta das manobras, deve-se pensar em falha técnica, retardo no início das manobras, longo tempo de submersão, e/ou alguma causa orgânica intercorrente (78).

Os vômitos nos afogados submetidos à RCP permanecem como principal fator de complicação durante e após a reanimação(44,77) e pode ser reduzido com o uso da posição do afogado com a cabeça a mesma altura que o tronco(44), evitando-se comprimir o abdome ou a realização da manobra de Heimlich e realizando a ventilação de forma correta evitando a distensão gástrica(65,78).

A ocorrência da fibrilação ventricular nos casos de afogamento não esta 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(69). 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(69) em presença de hipotermia abaixo de 32^oC. Se houver assistolia, a RCP deve continuar até que a temperatura corporal da vítima alcance no mínimo 34 ^oC(76,69). Segundo Southwick e Dalglish “ninguem esta morto antes de estar quente”(100). 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. As infecções geralmente não apresentam nenhuma importância inicial nestes casos. A infecção pulmonar primária no afogamento está diretamente relacionada a presença qualitativa e principalmente quantitativa de patógenos presentes na água aspirada. Em águas de piscina e do mar, o número quantitativo não é usualmente suficiente para promover pneumonia(31,37,55,77). A hipotransparência visualizada com frequência na radiografia de tórax à admissão do paciente afogado, indica apenas o preenchimento dos alvéolos e parte dos brônquios pelo líquido aspirado, desaparecendo comumente em 48 a 72 horas(25,75). O edema pulmonar está presente em todos os graus de 2 a 6 (exceto em menos de 2% dos casos onde a aspiração foi mínima) devido ao líquido aspirado associado a reação pessoal com produção de transudato e ainda a passagem de líquido para o pulmão nos casos de afogamento por água do mar(25,75). A pneumonite entretanto é frequentemente encontrada algumas horas após o afogamento podendo persistir por 2 a 6 dias sem contudo significar infecção. Nos quadros de afogamento onde há necessidade de assistência ventilatória mecânica, a incidência de pneumonia aumenta em decorrência de infecção secundária(75). Geralmente a infecção pulmonar que ocorre nos afogados (34 a 52% dos casos que necessitaram de assistência ventilatória mecânica) aparece no 3^o ou 4^o dia de hospitalização, quando o edema pulmonar já está praticamente resolvido(6,7,19,25,75). A melhor conduta inicial é a realização de culturas quantitativas diárias da secreção pulmonar e avaliação evolutiva da radiografia de tórax.

Indicações de antibiótico no afogado(9,31,37,75,78).

1^o - Quando houver diagnóstico de Pneumonia(após 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,

2^o - Quando a água aspirada tenha reconhecidamente um número de colônias igual ou > 10²⁰(CFU/ml) - indica antibiótico de "imediate".

Infecção Primária Suspeita - Cultura da água aspirada entre 10⁸ e 10²⁰ . Indica a necessidade de uso de antibióticos de início naqueles pacientes imunodeprimidos, podendo ser considerada em outros pacientes.

Infecção Primária Ausente - Cultura do aspirado <10⁸.

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.

Germe provável conforme o líquido aspirado: Afogamento em água contaminada por alta colonização bacteriana - Bactérias Gram negativas (Escherichia coli, Klebsiella spp, Pseudomonas spp, Haemophilus Influenzae) seguido de anaeróbios (Bacteroides spp, clostridium spp, Peptostreptococcus, Propionibacterium spp), Aeromonas spp, Staphylococcus Aureus, Streptococcus Pneumoniae, Branhamella spp, and Candida spp(75,110). Em paciente internados a mais de 48 h pensar em Infecção hospitalar - Flora mista, principalmente *enterobactérias e Staphylococos*.

1ª Opção - Clindamicina+ Aminoglicosídeo

2ª Opção - Ampicilina + Sulbactam , ou amoxicilina ou ticarcilina + ácido clavulânico; ou imipenem-cilastatina como drogas única.

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.

O uso dos corticosteróides proposto a partir de 1968 por MODELL com bases empíricas(13), foi modificado em 1980(23) pelo mesmo autor após revisão de 121 casos, sendo abandonada a sua utilização com a finalidade até então proposta de limitar a lesão pulmonar(75,77). É freqüente a incidência de broncoespasmos, geralmente de leve intensidade, sendo tratado com o uso de broncodilatadores via inalatória e só então nos casos refratários utiliza-se os corticosteróides.

Apenas o grau 6 requer abordagem de tratamento para a encefalopatia anóxica (injúria hipóxica primária) que é potencialmente irreversível(1,5,7,32). 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 30⁰ (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 37⁰C (cada grau acima, aumenta a taxa metabólica cerebral e a produção de CO₂ em 10%); evite a má adaptação à ventilação mecânica usando sedação se necessário; faça uma adequada toailete oro-traqueobrônquica sem provocar hipóxia; 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 hipóxia; mantenha a glicemia normal (hiperglicemia em vigência de hipóxia, pode aumentar a acidose cerebral e agravar o coma) (5,6,7,103). 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(60). O prognóstico parece depender de uma adequada perfusão cerebral. Geralmente, o aumento da P.I.C. no afogado ocorre tardiamente, impossibilitando o uso de medidas terapêuticas mais efetivas após a sua constatação(60,78). 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(31,60,61,70,77,78). Evite hiperventilação (PaCO₂ entre 25 e 30) e mantenha a PaCO₂ de 30 a 35 mmhg. O manitol pode ser utilizado criteriosamente nos casos onde houver aumento da PIC comprovado pela monitorização(32,59,60,66,77).

Com relação a insuficiência respiratória estão ainda em estudos em afogamento: oxigenação por membrana extracorpórea; surfactante artificial; óxido nítrico; ventilação líquida e; a ventilação pulmonar intra-traqueal(32).

X - PROGNÓSTICO

Devemos considerar que o afogamento grave - Grau 3 a 6 - tem potencial para provocar lesão sistêmica multi-orgânica(85). 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(32,59,78). 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 (1). 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(1,6,7,23,27,30,32,59,61). As crianças em grau 6, apresentam lesão neurológica com maior freqüência por possuírem boa condição cardiovascular prévia e maior facilidade no sucesso da RCP(32,40,59,68,69). Elas costumam evoluir rapidamente para a cura ou permanecem em estado de coma prolongado, onde a mortalidade e o índice de seqüelas são altos(59,60). 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(9,23,54,60). *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(59,60,61,66). O uso de medidas agressivas(coma barbitúrico, hipotermia provocada) na proteção cerebral só parece aumentar esta estatística(60,70,78). 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 sobrevivida com ou sem sequelas(41,47,66).

XI - PREVENÇÃO

Embora sejam grandes os esforços para melhorar o atendimento ao paciente afogado, é com a prevenção feita pelos guarda-vidas nas praias e piscinas e principalmente com campanhas de prevenção atingindo as crianças em fase escolar que obteremos o maior êxito(77,78). Nestes anos de trabalhos do Grupamento Marítimo, a mortalidade de 0.3% dos resgates realizados nas praias do Rio de Janeiro se mostrou muito baixa(2), demonstrando que a prevenção e a intervenção precoce do guarda-vidas é o caminho certo para reduzir o número de óbitos neste tipo de acidente (tabela 3).

XII - BIBLIOGRAFIA

1. 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.
2. 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".
3. Dietz PE, Baker SP: Drowning: Epidemiology and prevention; American Journal of Public Health. Vol 64, n^o4:303-312, 1984
4. Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro - Departamento de dados vitais - <www.ses.rj.gov.br> - Ministério da Saúde - DATASUS - 1998.
5. Szpilman D, Tomáz N, Amoedo AR; Afogamento; "PNEUMOLOGIA", NEWTON BETHLEM; Editora Atheneu - 4^a Edição - Cap 57, 903-19, 1995.
6. Bradley Peterson: Morbidity of childhood near-drowning. Pediatrics n^o 3, vol 59 364-370, 1977
7. Nagel FO, Kibel SM, Beatty DW: Childhood near-drowning - factors associated with poor outcome. SAMJ, vol 78:442-425, 1987.

8. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. Effects of tonicities of saline solutions on pulmonary injury in drowning. *Crit Care Med* 15, 2:126, 1987
9. Szpilman D, Amoedo AR; Afogamento; JAMA - CLINICA PEDIATRICA; n^o 5, vol 19, 5-20, Set/Out 1995.
10. Szpilman D, Amoedo AR; Manual de Afogamento e Ressuscitação Cárdio-respiratória; Editora Revinter - 1995.
11. 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.
12. Modell JH, Ketover A: Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 70:2, 1976, *Lancet* II:1361, 1974.
13. Modell JH, Davis JH, Giammona ST, et al: Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. *JAMA* 203:99, 1968.
14. Modell JH, Moya F, Williams HD, Weibley TC (1968b); Changes in blood gases and A-aDo₂ during near-drowning; *Anesthesiology* 29:456-465.
15. Modell JH (1966) Serum electrolyte changes during drowning and near drowning. *Bulletin of Pathology*(Dec):304,311.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. Fuller RH (1963b) The 1962 Wellcome prize essay. Drowning and the postimmersion syndrome. A clinicopathologic study. *Milit Med* 128:22-36.
20. Swann HG, Brucer M (1949); The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. VI. Freshwater and sea water drowning; *Tex Rep Biol Med* 7:604-618
21. Swann HG, Brucer M, Moore C, Veziem BL (1947); Freshwater and sea water drowning: A study of the terminal cardiac and biochemical events; *Tex Rep Biol Med* 5:423-437
22. 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.
23. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ (1980); Near-drowning; Correlation of level of consciousness and survival; *Can Anaesth Soc J* 27;211-215.
24. Safar P, Lane JC: Afogamento: Reanimação Cárdio-pulmonar, Editora Guanabara Koogan, 1981, 1^o edição.
25. 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.
26. Grausz et al: Acute Renal failure complicating submersion in sea water. *JAMA* 217:207-209, 1971.
27. 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.
28. 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.
29. Peitzman AB, Shires GT, Luner H, et al: Pulmonary acid injury: Effects of positive end expiratory pressure and crystalloid versus colloid fluid resuscitation. *Arch Surg* 117:662-668, 1982.
30. Orlowski JP: Drowning, near-drowning and ice-water drowning. *JAMA* 260:390-391, 1988
31. Orlowski JP: Drowning, near-drowning, and ice water submersion. *Pediatrics clin North Am*, 34:92, 1987

32. DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kisson N; Submersion injuries in children and adults; *Critical Care Clinics*; volume 13, number 3, July 1997, P477-502.
33. Modell JH: Drown versus near-drown: a discussion of definitions. *Crit Care Med* 1981, Editorial; vol 9, no4, 351-2,
34. 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.
36. Shuman SH, Rowe JR, Glazer HM, et al: The iceberg phenomenon of near-drowning. *Crit Care Med* 1976; 4:127.
37. Modell JH: *Pathophysiology and treatment of Drowning and Near-drowning*. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1971
38. Cot: *Les Asphyxies Accidentelles (submersion, electrocution, intoxication oxycarbonique)*, Etude Clinique, Therapeutique et preventive. Paris, Editions Medicales N. Malaire, 1931.
39. Modell JH, Davis JH: Electrolyte Changes in human drowning victims. *Anesthesiology* 1969; 30: 414-20.
40. Modell JH: *Etiology and Treatment of Drowning - New Perspectives on Intervention and Prevention* – Edited by Fletemeyer J. R. and Freas S.J., CRC Press, 1998, P21-30.
41. Conn AW, Modell JH, Current Neurological considerations in near-drowning (editorial). *Can Anaesth. Soc. J.* 1980; 27: 197.
42. Tabelaing BB, Modell JH, Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit. Care Med.* 1983; 11: 693-96.
43. Manolios N, Mackie I. Drowning and Near-drowning on Australian beaches patrolled by life-saves: a 10 year study, 1973-1983. *Med J. Aust.* 1988; 148: 165-71.
44. Szpilman D. "Position of Near-Drowning and Drowning victim on Sloping Beaches". Submitted for publication.
45. Baker SP, O'Neill B, Ginsburg MJ & Li G (1992). *The injury fact book* (3rd Ed.). New York: Oxford University Press.
46. Munrae, WD, "Hemoglobinuria from near-drowning". *J Pediatr.* 64: 57-62, 1964.
47. Modell JH, "Drowning: To treat or not to Treat ? – An unanswerable question", editorial, *Crit Care Med.* 21: 313-315, 1993.
48. 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.
49. Mullanney PJ. Acute Immersion Syndrome. *Post-graduate Medicine* 1970; 48:89-91.
50. Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FST. Supraventricular arrhythmias following breath hold submersion in cold water. *Undersea Hyperbaric medicine* 1994; 21:305-313.
51. Szpilman D, Orłowski JP: In water resuscitation, Is it worth?; Expanded collected data, Not submitted (Objective: To question the validation to begin the resuscitation process of a drowning victim in the water, taking into consideration the reduction in mortality rate).
52. Sant'Ambragio G, Anderson JW, Sant'Ambragio FB, Mathew OP. Response of laryngeal receptors to water solutions of different osmolality and ionic composition. *Respiratory Medicine* 1991; 85 (supplement A): 57-60.
53. Greenberg MI, Baskin SI, Kaplan RM, Unichio FJ. Effects of endotracheally administered distilled water and normal saline on the arterial blood gases of dogs. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 600-604.
54. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 176-178.
55. Averbach OS, Yajko DM, Nassos OS, et al. Bacteriology of the fresh water environment: Implications for clinical therapy. *Ann Emerg Med* 1987; 10:16-22.
56. 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.
57. Quan L, Kinder D: Pediatric Submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992; 90: 909-913.

58. 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.
59. Nichter MA, Everett PB: Childhood near-drowning: Is cardiopulmonary resuscitation always indicated ?, *Crit Care Med* 1989; 17: 993-995.
60. 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.
61. Nussbaum E: prognostic variables in near-drowned comatose children. *Am J. Dis Child* 1985; 139: 1058-9.
62. Eisemberg MS: Prehospital Cardiopulmonary resuscitation- Is it effective ?. *Jama* 1985; 253: 2408-12.
63. Eisemberg 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.
64. Bierens JJLM, Van der Velde EA, Van Berkel M, et al: Submersion cases in the Netherlands. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 366-73.
65. 51
66. 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.
67. Orłowski JP: Prognostic factors in pediatrics cases of drowning and near-drowning. *JACEP* 1979; 8: 176-179.
68. Ramenofsky ML, Luterman A, Quindlen E, et al: Maximum survival in pediatric trauma: the ideal system. *J Trauma* 1984; 24: 818-823.
69. Sincock AD: Treatment of near-drowning- a review of 130 cases. *Anaesthesia* 1986; 41: 643-8.
70. 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.
71. Jacobsen JB, Nielsen H, Ringsted C, et al: Drowning and near-drowning (letter). *Crit. Care Med* 1980; 8:529-30.
72. Hoff BH: Drowning and Near-drowning (letter). *Crit. Care Med* 1980; 8:530.
73. Menezes RA, Costa RVC; Resgate e recuperação de 12.038 afogados. *J. Bras. Md* 1972; 9: 50-64.
74. Pruessner HT, Zenner GO, Hansel NK; Management of the Near-drowning victim; *AFP*, may 1988; 37, n^o 5, 251-260.
75. Berkel M, Bierens JJLM, Lierlk et al; Pulmonary Oedema, Pneumoniaand Mortality in Submersions Victims. A Retrospective study in 125 patients. *Int. C. Md* 1996; 22; 101-107.
76. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care(ECC); *JAMA*, October 28, 1992, 268, n^o. 16, P2171-2260.
77. Special Resuscitation Situations – Near-Drowning, An Advisory Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation, *Circulation*, vol 95, N^o 8, April 15, 1997 – pag 2199.
78. Modell JH; Drowning : Current Concepts: Review Article *New Eng. J.Med.*, 1993, 328(4), pp 253-256.
79. Cummins RO. The Utstein-Style for Uniform reporting of data from out of hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:37-40.
80. Newman M: Comparing apples with apples: Time for standard definition of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Curr Emerg Card Care* 1990; 1:2-3.
81. Page J: Setting the “gold”standard. *J Emerg Md Serv* 1988; 13:5.
82. Eisemberg MS, Cummins RO, Damon S, et al: Survival rates from out-of-hospital cardiac arrest recommendations for uniform definitions and data to report. *Ann Emerg Md* 1990: 19: 1249-59.
83. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care(ECC); *JAMA*, October 28, 1992, 268, n^o. 16, pag 2246-7.

84. Pratt FD, and Haynes BE(1986). Incidence of "Secondary drowning"after saltwater submersion. *Ann Emerg Md* 15; 1084-87.
85. Hoff BH. Multisystem failure: a review with special reference to drowning. *Crit. Care Med*, 1979: 7 : 310-20.
86. 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
87. 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.
88. 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.
89. Goetting MG, Paradis NA, High-dose epinephrine improves outcome from pediatric cardiac arrest. *Ann Emerg Md* 1991;20;22-6.
90. 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.
91. Callaham ML, Madsen CD, Barton CD, Saunders CE, Pointer JÁ. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and noradrenaline vs. standard dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992;268:2667-72.
92. Behringer W, Kittler H, Sterz F, Domanovits H, Schoerhuber W, Holzer M, et al. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome. *Ann Intern Md* 1998; 129:450-6.
93. Cummins and Hazinski. The next Chapter in the High-dose Epinephrine Story: Unfavorable Neurologic Outcome ?. *Ann Int. Med* 1998;129, no 6, 501-2 (Editorial).
94. 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.
95. Centers for Disease Control: Fatal injuries to children – United States, 1986. *MMWR* 39: 442-451. 1990.
96. Webster DP: Pool drowning and their prevention. *Public HealthRep* 82:1-14,1967.
97. Briefing Package on Child Drownings in Residential Pools. Whashington, DC, U.S. Consumer Product Safety Commission, 1987.
98. Modell JH: Treatment of Near-drowning: Is there a role of H.Y.P.P.E.R. therapy ?, *Crit Care Med* 14:583-584,1986.
99. Allman FD, Nelson WB, Gregory AP, et al: Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe near-drowning. *Am J Dis Child* 140: 571-75,1986.
100. Southwick FS, Dalglisch PH: Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. *JAMA* 243:1250-53,1980.
101. Vernon DD, Banner W, Cantwell GP, et al: *Streptococcus pneumoniae* bacteremia associated with near-drowning. *Crit Care Med* 8:1175-1176, 1990.
102. 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.*
103. Bierens JJLM, Huet RCG, Turner NM, Berkel M, Knape JTA; Resuscitation guidelines; controversies and pitfalls in case of submersion; Submitted for publication.
104. Kinney EL, Cortada X, Ventura R. Cardiac size and motion during water immersion: implication for volume homeostasis. *Am Heart J* 1987;113:345-349.
105. Bierens JJLM, Chapter 12:Conclusions and recommendations; *Drowning in The Netherlands: pathophysiology and clinical studies, PHD Thesis, 1996,216-22.*
106. Webster's New Collegiate Dictionary (1979), Springfield, MA, G & C Merriam Co, p 347.

107. Pearn J, Bart RD, Yamoaka R. Neurological sequelae after childhood near-drowning: a total population study from Hawaii. *Pediatrics* 1979;64:187-90.
108. Ornato JP. The resuscitation of near-drowning victims. *JAMA* 1986;256:75-7
109. Kringsholm B, Filskov A, Kock K. Autopsied cases of drowning in Denmark 1987-1989; *Forensic Science International*, 52(1991) 85-92
110. 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
111. Bierens JJLM, Uytaslager 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
112. Conn AW, Barker GA; Fresh water drowning and near-drowning – AN UPDATE, *Can Anaesth Soc J* 1984, 31:3, pp S38-S44.

CAPÍTULO AFOGAMENTO – RESUSCITATION 99

LEGENDAS DAS FIGURAS E QUADROS

Gráfico 1 - Mortalidade por afogamento no Brasil de 1981 a 1995(4).

Gráfico 2 - Mortalidade por afogamento nos estados em 1995, em número absoluto (vezes 100) e relativo (número de óbitos/100.000 habitantes)(4).

Gráfico 3 - Mortalidade geral no Brasil por idade de 1 a 19 anos(4).

Gráfico 4 - Mortalidade por causas externas por idade de 1 a 19 anos(4).

Gráfico 5 - Mortalidade absoluta e relativa (óbitos/100.000) nos municípios do estado do Rio de Janeiro (4).

Figura 1 - Mostra os tipos de acidentes na água, e as fases de um afogamento(10).

Algoritmo 1 - Algoritmo da classificação de afogamento - Advanced Cardiology Life Support (ACLS) (Szpilman 1998)(1).

Tabela 1 - (^) Mortalidade geral de 10.6%(1); (&) 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(1).

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

Tabela 2 – Classificação neurológica de Conn e Modell para o pós PCR.

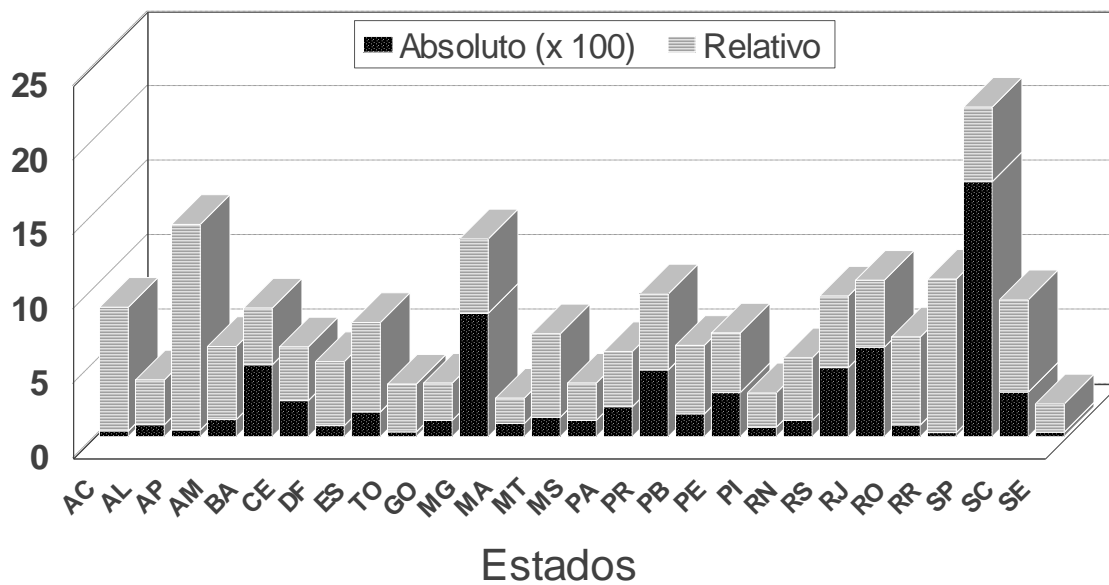
Tabela 3 - Medidas de prevenção de afogamento (Szpilman - 1998).

CAPÍTULO AFOGAMENTO**FIGURAS, QUADROS e ALGORITMO**

1995 = 4.5 óbitos/100.000 habitantes

Grafico 1

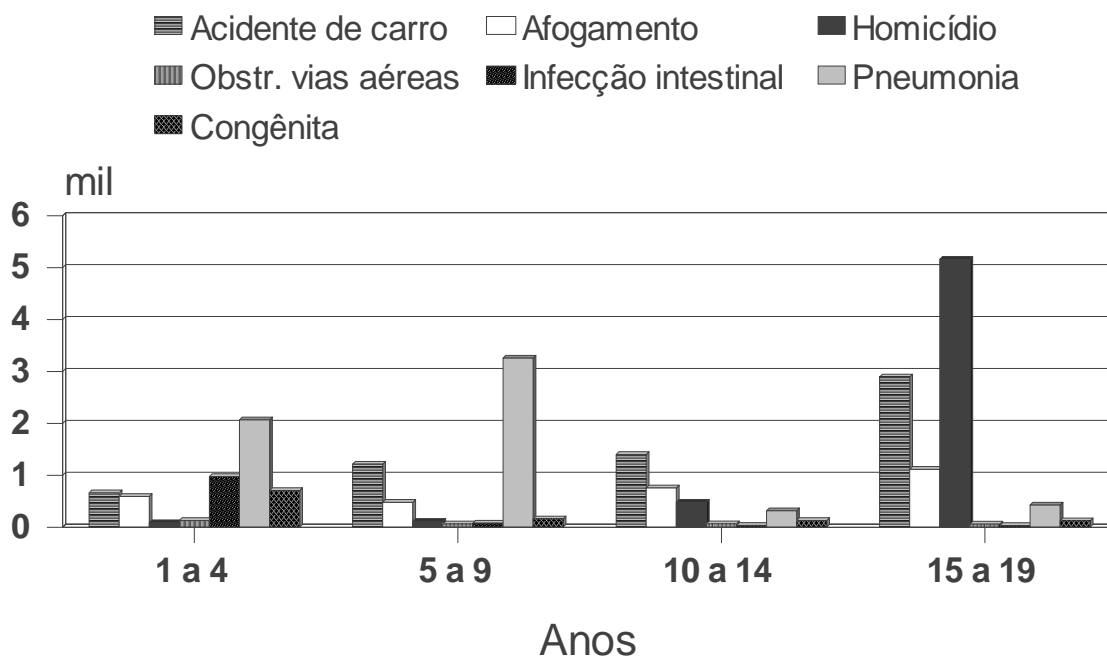
AFOGAMENTO - ESTADOS do BRASIL - 1995
 População - 155.822.296 habitantes
 número de óbitos



Fonte: DATASUS - Atestados de óbito

Gráfico 2

MORTALIDADE - CAUSAS GERAIS BRASIL - 1995

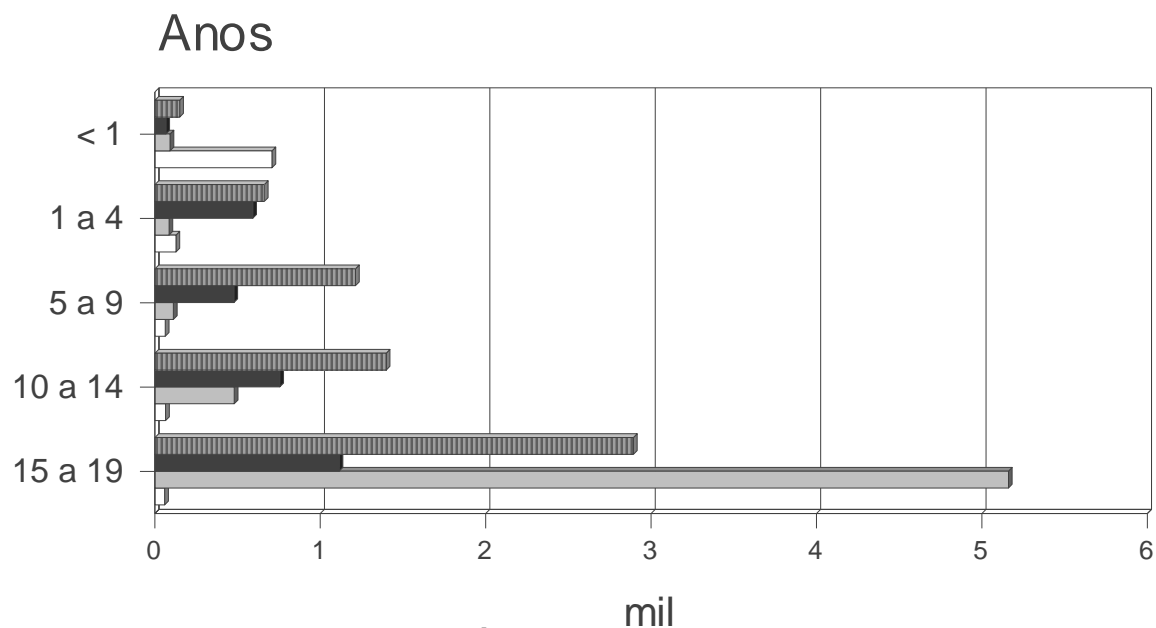


Fonte: DATASUS - Atestado de óbito
Gráfico 3

MORTALIDADE - CAUSAS EXTERNAS

BRASIL - 1995

Acidente de Carro Afogamento
Homicídio Obstr. vias aéreas



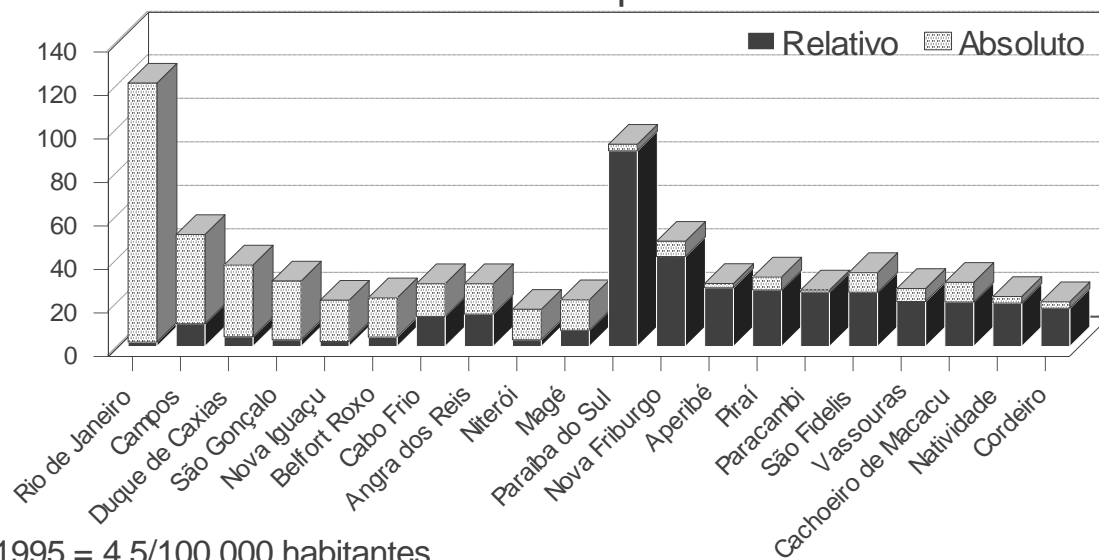
Fonte: DATASUS - Atestado de óbito

Gráfico 4

MORTALIDADE POR AFOGAMENTO

RIO DE JANEIRO - 1995 - 600 óbitos

Municípios



1995 = 4.5/100.000 habitantes

Fonte: DATASUS - Atestado de óbito

Gráfico 5

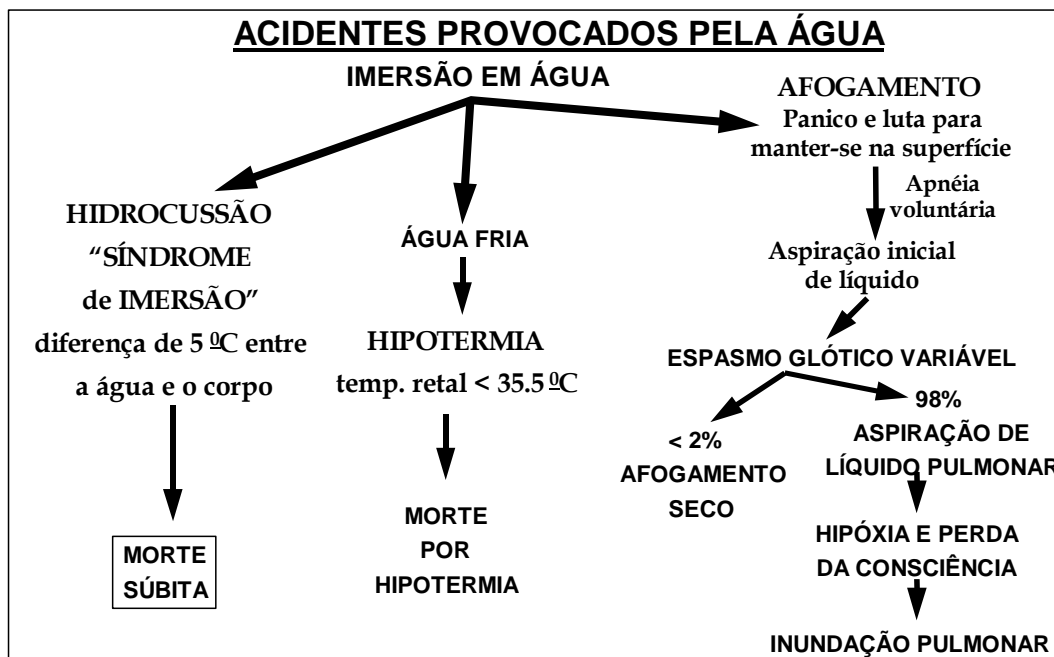
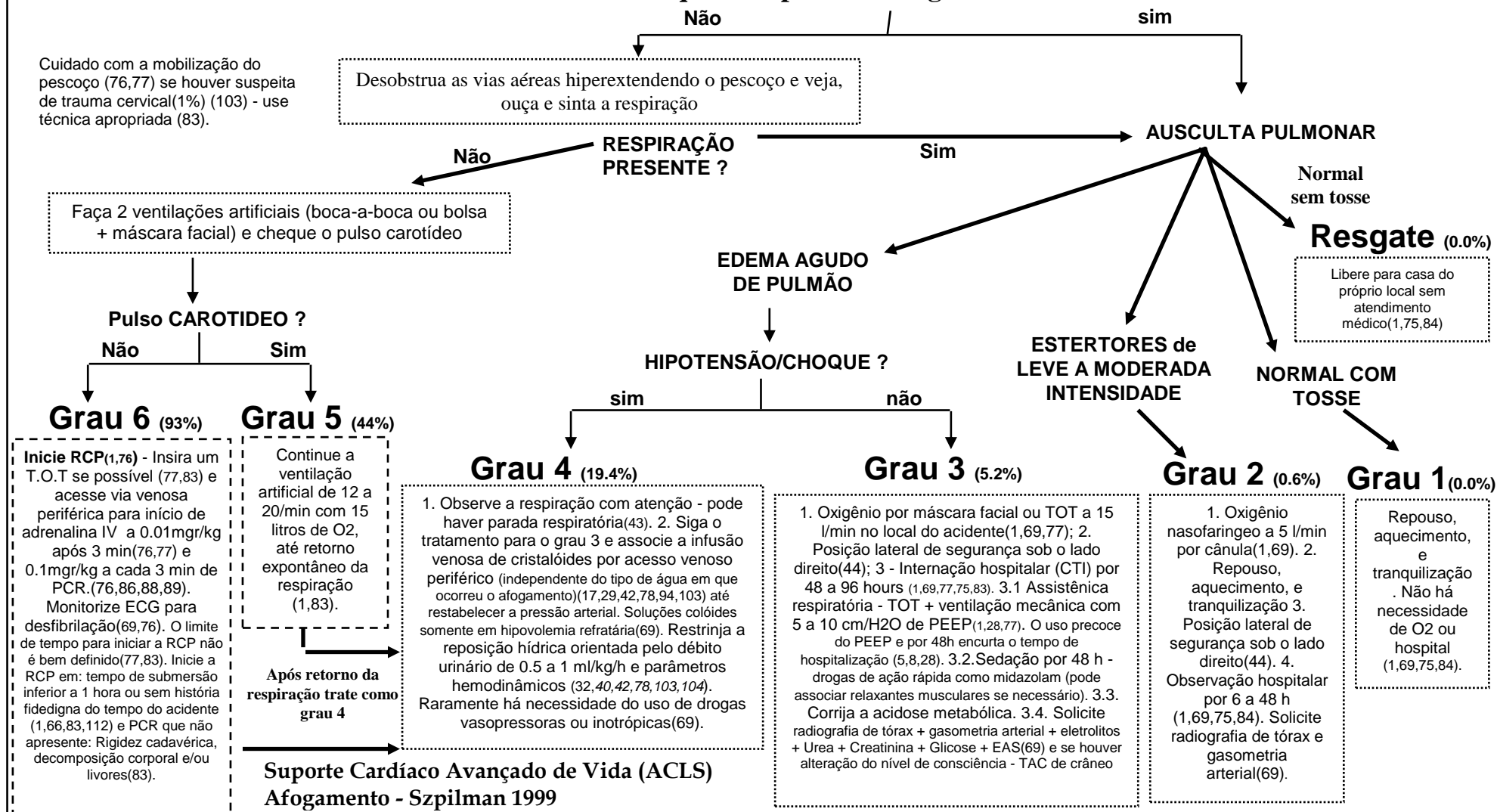


Figura 1

Cheque a resposta do afogado - Você está me ouvindo



Algoritmo 1 (1,76,77): 1^o. 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). 2^o. Não utilize diuréticos(69) ou restrição hídrica para reduzir o edema pulmonar(103); 3^o. Não utilize antibióticos antes de 48h exceto se o acidente ocorreu em água com alta colonização bacteriana(31,37,75,78); 4^o. Não utilize corticosteróides exceto em casos de broncoespasmos refratário(75,77); 5^o. Trate a hipotermia leve com banhos quentes ou cobertores ou aquecimento elétrico(32,69,76,103); em hipotermia moderada use soluções cristalóides aquecidas de 36 a 40°C se não houver hipotensão(32,69,76,103) e/ou ventilação artificial aquecida. Não pare a RCP até que a temperatura corporal atinja 34°C(76,69); 6^o 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); referencias com o autor <szpilman@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		

TADEI A 1

AFOGAMENTO - CLASSIFICAÇÃO e TRATAMENTO - BLS (76,77) Baseado na avaliação de 1.831 casos - CHEST - Set. 1997

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

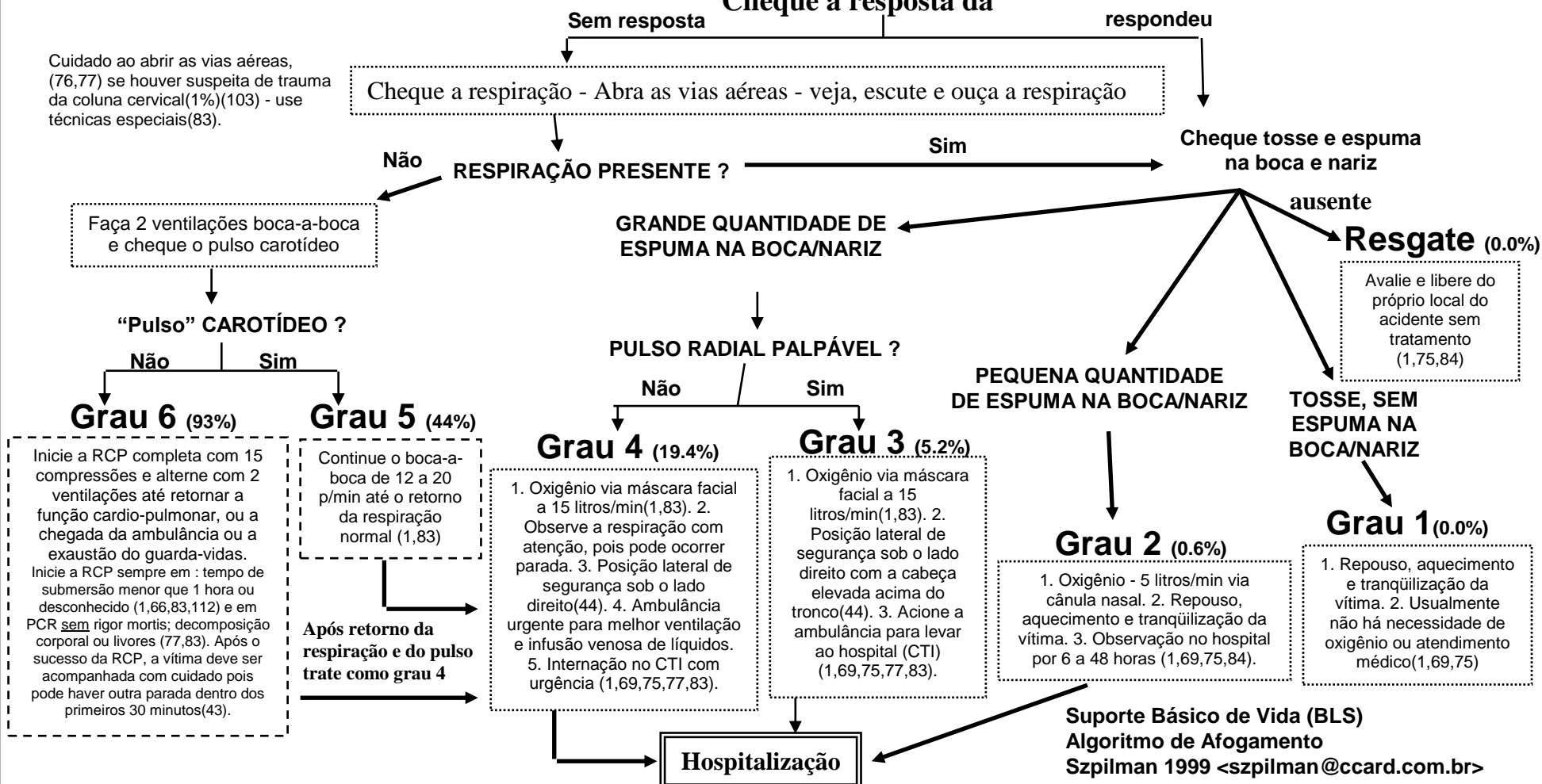
Vítima consciente: resgate até a praia ou borda da piscina sem outro procedimento; **Vítima inconsciente - Água rasa:** abra as vias aéreas, cheque a respiração, e inicie o boca-a-boca se necessário(77,83) e resgate até área seca. **Água funda:** Use sempre equipamento quando com 1 guarda-vidas(77,83). 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 se 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

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 a 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.

Cheque a resposta da



Algoritmo 2: A manobra de Heimlich só esta 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 vemos a mortalidade em percentual (%); PCR (Parada Cárdio-pulmonar); Referencias com o autor <szpilman@ccard.com.br>

CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA DE CONN & MODELL (23,41,48,112)

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

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

Tabela 3