

Afogamento

David Szpilman¹

A revisão sobre o tema “afogamento” é para o 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 o mundo – foram atendidos aproximadamente 8.800 casos de afogamento. Este número de atendimentos 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 à atualização e ao desenvolvimento científico de novas formas de abordagem e tratamento aos afogados.

“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 nove meses de sua existência envolto em água, e o resto de sua existência com medo inerente da submersão”¹.

A cada ano 150.000 pessoas são vítimas fatais de afogamento; entretanto, seu número exato ainda é desconhecido, em razão de um grande número de casos não notificados por desaparecimento sem confirmação de óbito^{2,3}. 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 ganhado a atenção científica e a preocupação que merece. Ironicamente, 90% de todos os casos de afogamento ocorrem a 10m de uma medida de segurança instalada³. Estimativas indicam que 40 a 45% ocorrem durante a natação e 12 a 29% estão associados com o uso de barcos⁴. 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 afogamento⁵. 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 cinco maiores em número de óbitos: São Paulo (1.712), Minas Gerais (828), Rio de Janeiro (600), Bahia (483) e Rio Grande do Sul (463), correspondendo às 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 têm um grande risco de morte por afogamento (gráfico 2). A região de maior número de óbitos por 100.000 habitantes é a Sul (5,2) e a menor, a Nordeste (3,4)^{5,6}.

Nos EUA existem oito casos de afogamentos para cada caso fatal notificado⁷. Nas praias do Rio de Janeiro temos



Gráfico 1 – Mortalidade por afogamento no Brasil de 1981 a 1995⁵

1. 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 – 22785-390 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Tel. res.: (21) 490-0192. Tel./fax: (21) 430-7168
E-mail: szpilman@ccard.com.br

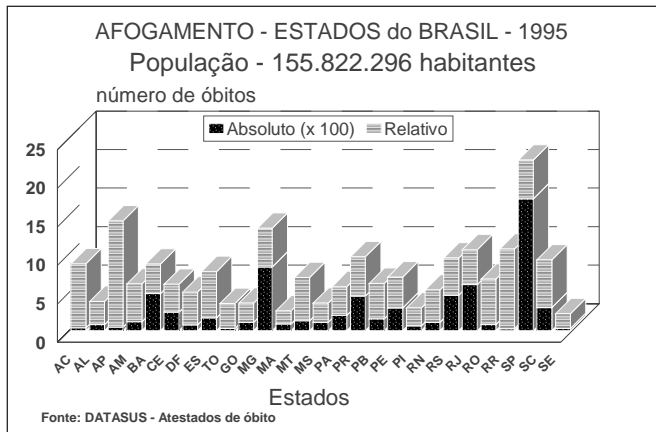


Gráfico 2 – Mortalidade por afogamento nos Estados no ano de 1995, em número absoluto (x100) e relativo (número de óbitos por 100.000 habitantes)⁵

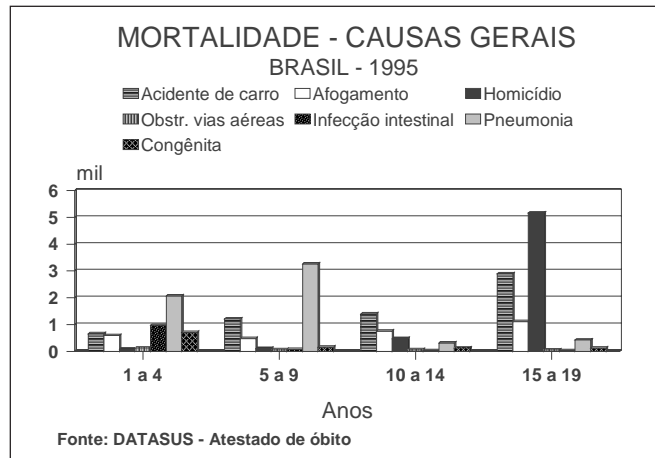


Gráfico 3 – Mortalidade geral no Brasil por idade de 1 a 19 anos⁵

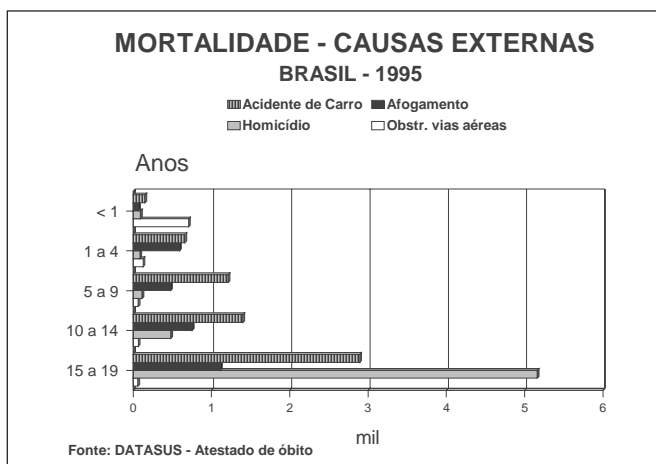


Gráfico 4 – Mortalidade por causas externas por idade de 1 a 19 anos⁵

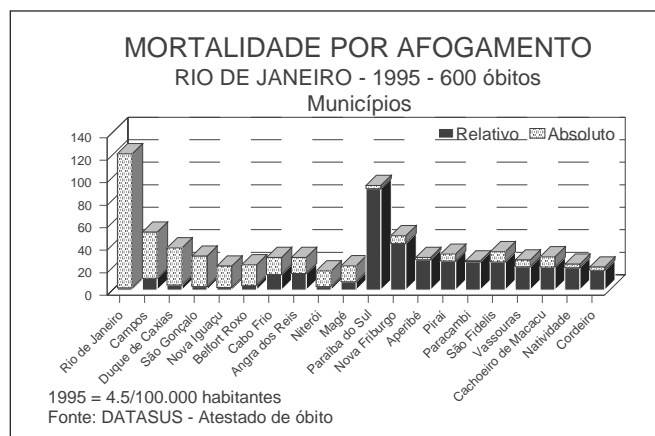


Gráfico 5 – Mortalidade absoluta e relativa (óbitos/100.000) nos municípios do Estado do Rio de Janeiro⁵

aproximadamente 290 resgates para cada caso fatal (0,34%), e um óbito para cada dez atendimentos no CRA (10,6%)⁸.

Em crianças de um a quatro anos, o afogamento é a segunda causa de morte acidental nos EUA e África do Sul, e a primeira na Austrália^{9,10}. No Brasil o afogamento é a terceira causa de morte acidental em todas as idades e a segunda entre as idades de 1 e 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, colocando-se como segunda *causa mortis* na faixa de 5 a 14 anos (gráficos 3 e 4)^{2,5}.

Os afogamentos em água doce são mais frequentes em crianças, principalmente em menores de dez anos. Estima-se que existam 8.000 casos de morte por ano só nos EUA (53% em piscinas)⁷, onde 50.000 novas piscinas são construídas por ano, somando-se a 2,2 milhões de piscinas residenciais e 2,3 milhões não residenciais¹¹. Nas áreas quen-

tes do EUA, Austrália e África do Sul, 70 a 90% dos óbitos por afogamento ocorrem em piscinas de uso familiar¹². 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 fatais¹³.

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 cinco vezes mais por afogamento que a mulher, não havendo distinção quando menor do que um ano e sendo 8,7 vezes mais freqüente na idade de 20 a 29 anos⁵.

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

mente 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 três horas antes do acidente, 46,6% acham que sabem nadar e 71,4% moram fora da orla marítima⁸.

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 logo após ou mesmo, quando possível, durante o acidente, ainda dentro da água.

DEFINIÇÃO

É grande a confusão da definição do termo afogamento na língua inglesa. Termos como *near-drowning*, traduzido como “quase-afogamento”, eram utilizados para as vítimas de afogamento que não faleciam até 24h após o acidente e *drowning* para as vítimas que faleciam em 24h do acidente¹⁴. Em 1971, Modell¹⁵ retirou o tempo de 24h da definição e o substituiu por “um tempo após”. Em 1981, este mesmo autor¹⁶ acrescentou à 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 quatro diferentes definições de afogamento. Vários autores desde então têm demonstrado sua preocupação quanto a esta definição imprecisa em uso¹⁷⁻¹⁹. Em 1996, Bierens *et al.*¹⁹ 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, que estava em desacordo com os parâmetros prognósticos internacionais estabelecidos em “Utstein-style”²⁰, e demonstrou que todo afogado tem aspiração de líquido, tornando impreciso o termo “afogado seco”. Nem todas as pessoas que se afogam aspiram água em quantidade. Aproximadamente menos de 5% dos óbitos ocorrem por asfixia secundária a laringoespasmos, portanto sem aspiração de líquido importante⁷. 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.

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, a denominação era utilizada como significado de complicação de um afogamento que estava em boa evolução, porém encontra-se no momento em desuso¹⁶. 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, por exemplo: *uso de drogas* (36,2%) (quase sempre por álcool), *crise convulsiva* (18,1%), *traumas* (16,3%), *doenças cardiopulmonares* (14,1%), *mergulho livre ou autônomo* (3,7%), *e outros* (homicídio, suicídio, lipotímias, câimbras, hidrocussão) (11,6%). O uso do álcool é considerado como o fator mais importante na causa de afogamento secundário⁸.

TIPOS DE ACIDENTES NA ÁGUA E FASES DO AFOGAMENTO⁷

Os três diferentes tipos de acidentes na água e as fases do afogamento são sintetizadas na figura 1^{7,13}. A “síndrome de imersão” (*immersion syndrome*)¹⁹, ou vulgarmente chamada de “choque térmico” (*immediate disappearance syndrome*), é uma síncope (provocada por uma arritmia do tipo bradi ou taquiarritmia) desencadeada pela súbita exposição à água com uma temperatura 5°C abaixo da corporal. Pode ocorrer portanto em temperaturas da água tão “quentes” quanto 31°C, 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, tais como estímulo vagal levando a súbita assistolia, fibrilação ventricular por grande descarga adrenérgica pelo frio ou exercício, ou outras razões menos prováveis, foram corroboradas cientificamente como causa ou como síndrome comprovada^{23,24}. Estudos mostram que a ocorrência deste acidente pode ser reduzida se, antes de entrarmos na água, molharmos a face e a cabeça¹.

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 *et al.*²⁵⁻²⁹ demonstraram que as mais

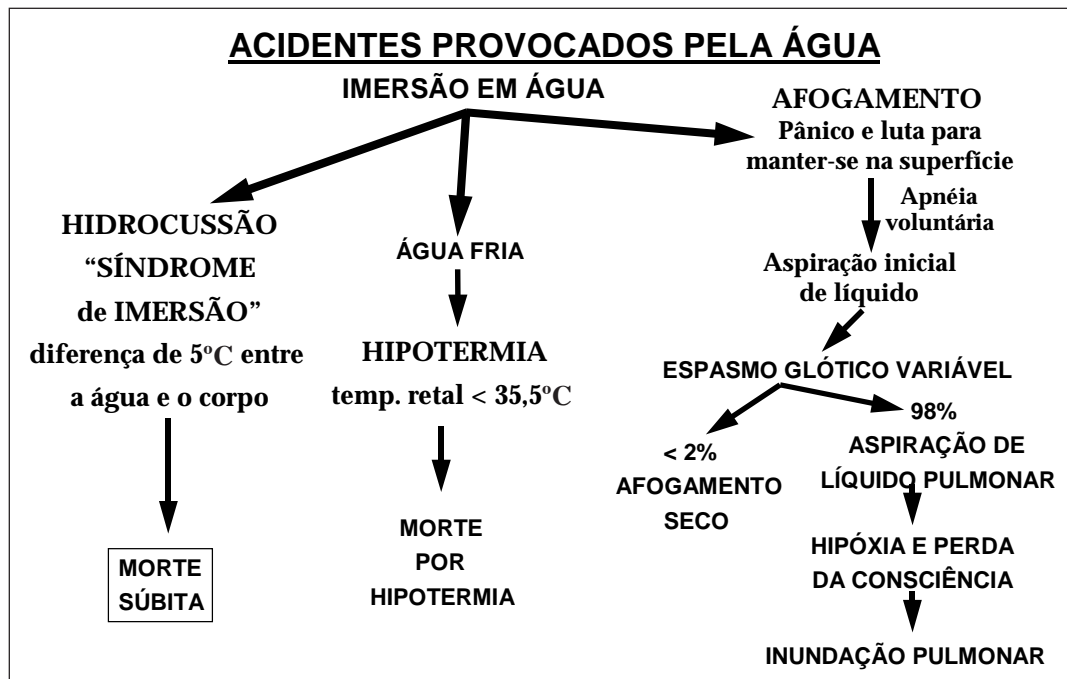


Fig. 1 – Mostra os tipos de acidentes na água e as fases de um afogamento²¹

significativas alterações fisiopatológicas decorrem de hipoxemia³⁰ 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^{12,25,26,31}. 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^{12,31,32} 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, em que ocorrem alterações qualitativas e quantitativas produzindo maior grau de áreas atelectasiadas³². A aspiração de ambos os tipos de água promove alveolite, edema pulmonar não cardiogênico e aumento do *shunt* intrapulmonar, que levam à hipoxemia^{12,32,33}. Alguns autores descrevem maior gravidade na lesão pulmonar em água doce^{12,31,34,35}; outros estudos não apresentaram maior mortalidade do que os casos em água do mar^{8,36}, ficando a questão ainda em aberto. *A reversibilidade total das lesões com a terapia apropriada é o usual*^{7,21,37}. Em animais de laboratório, a aspiração de 2,2ml de água/kg/peso faz a PaO₂ cair para aproximadamente 60mmHg em três minutos^{29,38}. Em cães, a mesma quantidade provoca uma queda na PaO₂ para aproximadamente 40mmHg¹. Em seres humanos parece que aspirações tão pequenas quanto 1 a 3ml/kg resultam em

grande alteração na troca gasosa pulmonar e redução de 10% a 40% na complacência pulmonar^{1,29,31,32}. Fuller³⁹ demonstrou que em 70% dos óbitos há evidências de aspiração de partículas de natureza diversa, como areia³⁷, 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^{40,41}. Entretanto, isso é raramente relatado em seres humanos, provavelmente porque estes raramente aspiram quantidade de água suficiente para provocar distúrbios eletrolíticos tão importantes²⁵. A FV nos seres humanos está relacionada a hipóxia e acidose e não a hemodiluição, hemólise e hiperpotassemia²⁵, uma vez que 85% daqueles que falecem não aspiram mais que 22ml/kg/peso³⁸, e como o volume crítico para a FV provocada por hemólise parece ser de 44ml/kg/peso, é provável que ela ocorra em menos de 15% dos casos^{26,38}. 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^{8,31}. Frequentemente observamos intensa vasoconstrição periférica, devido à hipoxemia, liberação de catecolaminas, hipotermia, reflexo de mergulho ou, provavelmente, à combinação destes fatores⁴². Nos afogamentos por água do mar, a perda líquida para o pulmão não contribui para a hipotensão arterial, que é secundária à depressão miocárdica provocada pela hipóxia^{8,31}. A taquicardia, o ritmo de galope e as extra-sístolas são as alterações cardíacas mais

frequêntes e são reversíveis com a administração de oxigênio^{8,42}.

As alterações eletrolíticas podem ser observadas nos afogamentos de seres humanos, embora clinicamente sejam pequenas^{22,25}. Em trabalho recente com 187 aferições dentre 2.304 casos⁴², nenhum deles necessitou correção eletrolítica inicial, confirmando os achados de outros trabalhos^{22,25,26,38,43}.

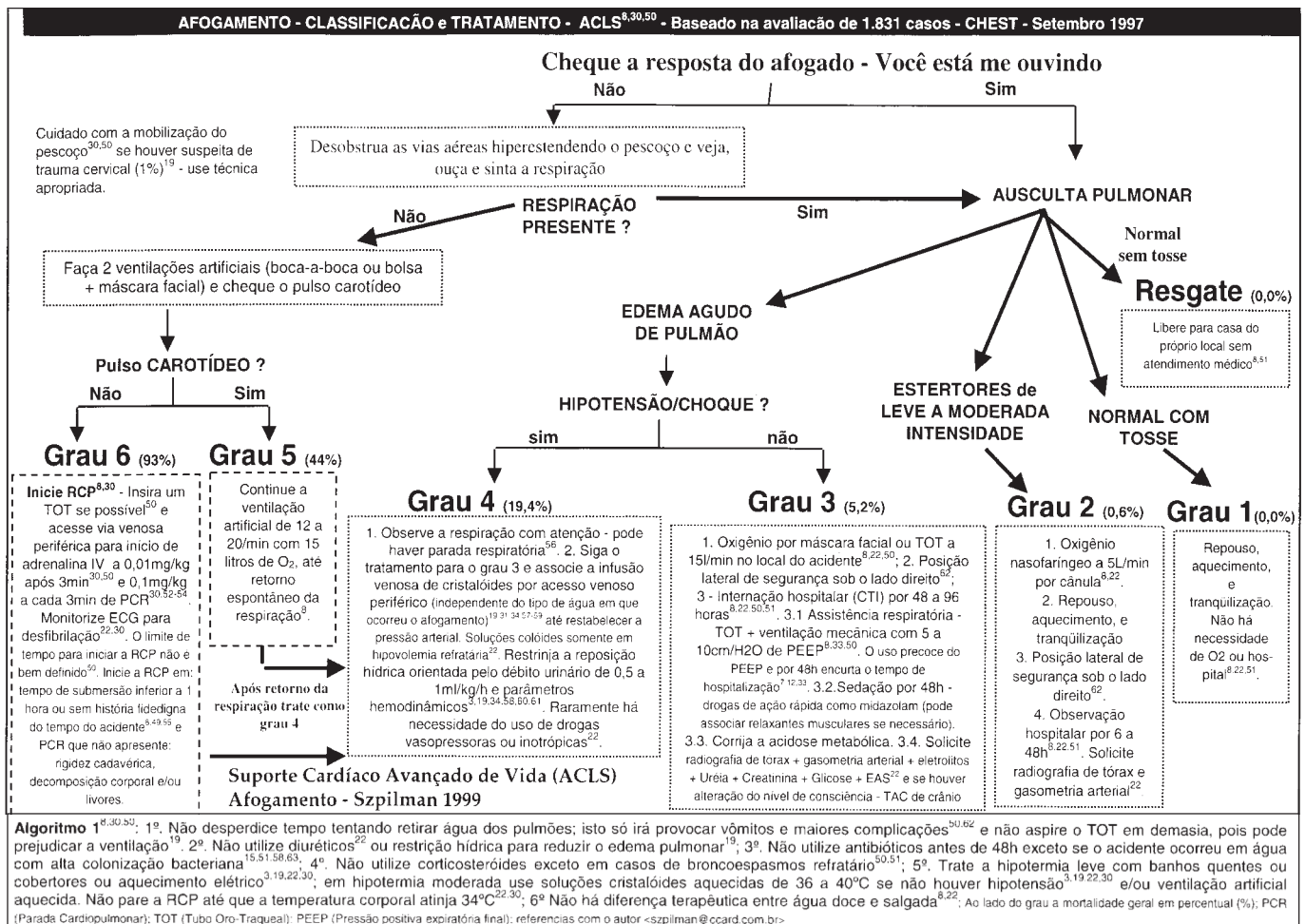
O hematócrito e a hemoglobina estão usualmente normais após afogamento em seres humanos^{26,42}. A hemólise só aparece com aspirações maiores que 11ml/kg/peso, o que raramente ocorre^{32,44,45}. A leucocitose está presente em mais de 50% dos afogados, em geral com elevação das formas jovens, em decorrência provável do estresse traumático a que foi submetido, e não à infecção^{42,46}.

Cerca de 22% podem apresentar albuminúria transitória, cilindrúria ou ambos, o que provavelmente é secundário à hipóxia renal¹⁵. A insuficiência renal aguda é rara^{26,39,45,47}.

Os afogamentos graus 3 a 6 cursam com hipóxia importante, embora somente no grau 6 ocorra lesão potencialmente irreversível do SNC^{8,42,48,49} (ver classificação de afogados adiante).

CLASSIFICAÇÃO DE AFOGAMENTO

A classificação foi baseada em estudo retrospectivo de 41.279 casos de resgates na água, registrados por guardavidas no período de 1972 a 1991 em uma área de 22km de extensão. Desse 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 2.304 casos avaliados, a classificação foi baseada em 1.831 casos que apresentaram mortalidade de 10,6% (195 casos). Considerando a avaliação desses parâmetros clínicos e a demonstração de sua diferente mortalidade, apresentamos no algoritmo 1⁸ um resu-



Algoritmo 1 – Algoritmo da classificação de afogamento – Advanced Cardiology Life Support (ACLS)⁸

TABELA 1
Classificação, mortalidade e necessidade de hospital (n = 1.831^(^))

Grau	No.	Mortalidade geral (%)	Hospital (%)	Mortalidade hospitalar (%)
Resgate	38.976	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
1	1.189	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

(^(^)) Mortalidade geral de 10,6%. (&) 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 às manobras de RCP, não sendo encaminhados ao hospital⁸.

mo prático de seu uso que está de acordo com o último consenso de Suporte Avançado de Vida (ACLS) da *American Heart Association* (AHA)^{30,50}.

A classificação de afogamento leva em consideração o grau de insuficiência respiratória que indiretamente está relacionado à quantidade de líquido aspirado, determinando a gravidade do caso, conforme observado por outros autores^{22,25,27,38}. A parada respiratória no afogamento ocorre antes da parada cardíaca^{8,22,56,60}. O quadro clínico do afogamento é altamente dinâmico, com piora ou, mais frequentemente, 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 adiante⁸.

A hospitalização deve ser indicada em todos os graus de 2 a 6^{7,22,25,64-66} (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-hospitalar⁸.

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 como suporte básico de vida (SBV).

TABELA 2
Classificação neurológica de Conn e Modell^{43,49,67,68}

	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%

Para os casos grau 6 ressuscitados com êxito, recomendamos a utilização da tabela 2^{43,49,67,68} para classificação prognóstica. A avaliação do nível neurológico é feito até uma 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^{8,22,42,49,58,69}.

COMPLICAÇÕES

Nos pacientes hospitalizados, 60 a 80% não apresentam complicações e 15% têm mais de cinco^{9,10,39}.

Sistema nervoso central (grau 6) – Convulsões (15%), edema cerebral (30 a 44% – diagnóstico clínico) e encefalopatia anóxica (20%)^{70,71}.

Aparelho respiratório (graus 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%)^{22,60,66}.

Metabólico (graus 2 a 6) – Acidose metabólica (31%), alterações eletrolíticas (K, Na) (23%)^{22,38}.

Outras complicações – Necrose tubular aguda (2%)^{3,15, 45,47}, hematúria (4%)^{15,45,47}, cardiomiopatia anóxica (2%), hematemese e/ou melena (4%), síndrome de secreção inapropriada de ADH (2%)³ e outras (7%)³.

Sepse – Casos de choque séptico irreversível têm sido descritos na literatura nas primeiras 24 horas após o acidente (observação pessoal e ref. 72).

EXAMES A SEREM SOLICITADOS^{7,22,60} (ver algoritmo 1 – ACLS)

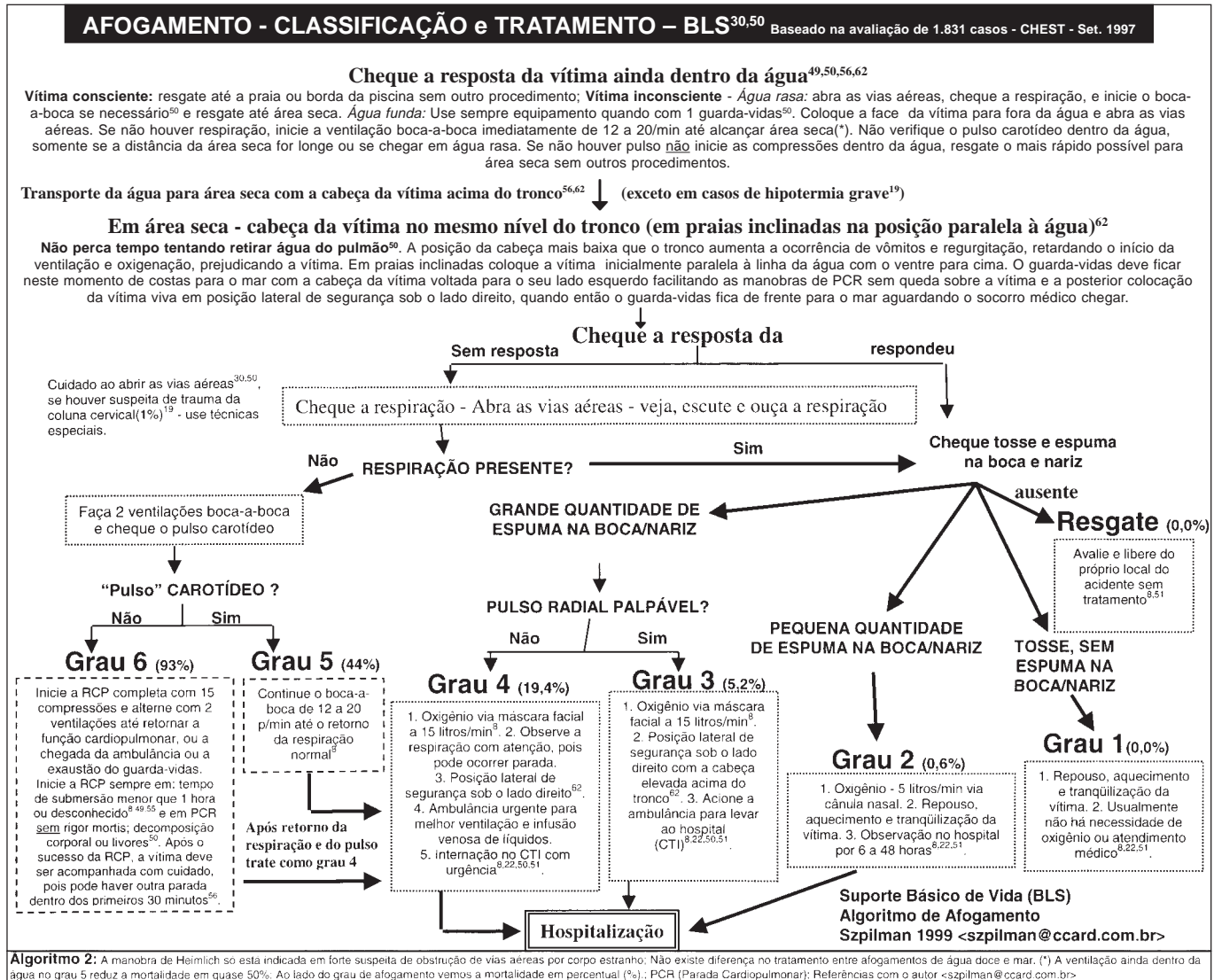
Grau 1 – Nenhum.

Grau 2 – Gasometria arterial e radiografia de tórax.

Graus 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^{7,22,25,37,43} – Grau 1, normal; grau 2, hipoxemia leve, PaCO₂ normal ou baixo e acidose metabólica leve ou ausente; grau 3, PaO₂ < 50mmHg, SaO₂ < 90% e acidose metabólica moderada; graus 4, 5 e 6, PaO₂ < 50mmHg, SaO₂ < 90% e acidose metabólica ou mista severa.

Radiografia de tórax^{7,22,37,46} – 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



Algoritmo 2 – Algoritmo da abordagem dos afogados para suporte básico de vida (guarda-vidas e técnicos em emergência)

horas, com resolução em três a cinco 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.

TRATAMENTO

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 emprego 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 de a aspiração de água ter predileção pelo segmento superior do lobo inferior, em razão da maior verticalização do brônquio fonte direito, levou à 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 à vítima de afogamento⁶². Em praias inclinadas a vítima deve ser colocada em posição paralela à 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 necessária. A classificação de afogados irá então determinar qual é a melhor posição de colocar o afogado. Graus 1 a 3 – posição com a cabeça mais alta que o tronco em decúbito lateral direito; graus 4 a 6 – paralelo à praia até que a ressuscitação seja efetiva nos graus 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 arterial⁶².

2. Pré-hospitalar com suporte avançado de vida e hospitalar – Algoritmo 1

Os casos de resgate e graus 1 e 2 têm seu tratamento bem descrito no algoritmo 1⁸.

Os graus 3 e 4 necessitam de internação em centro de terapia intensiva por um período mínimo de 48 horas^{8,22}. 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 intubação orotraqueal e a assistência respiratória invasiva sob ventilação mecânica^{8,50}. O paciente em graus 3 e 4 reage muito à intubação, sendo necessário o uso de drogas que promovam sedação (preferência pelas de curta ação – midazolam), por vezes associadas aos relaxantes muscula-

res que só devem ser utilizados se houver certeza de boa ventilação mecânica controlada. A CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) associada à ventilação mecânica é um recurso importante³³. A CPAP 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)^{27,34,57,58}. A PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*) é semelhante em sua função à CPAP^{33,34,57,58}. O uso precoce de ambos (CPAP ou PEEP) encurtam o período de ventilação mecânica e hospitalização^{7,12,33,50,58}. A ventilação mecânica nestes casos deve ser iniciada imediatamente após intubação e sedação, com FiO₂ a 100% e PEEP de 5 a 7cm/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 gradual⁵⁸. 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^{32,33,58}. Nunca retire o PEEP ou CPAP antes de 48 horas, mesmo que a FiO₂ indique ser abaixo dos parâmetros convencionais à 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 vez 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 graus 4 a 6, em que ocorre instabilidade hemodinâmica, o suporte hemodinâmico é extremamente necessário, embora em grande parte dos casos somente a correção da hipóxia seja suficiente para o retorno à normotensão^{8,34,61}. 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 hemodinâmica não reversível nas primeiras horas, deve ser monitorada a pressão de encunhamento capilar pulmonar (PCaP)^{3,34,58,60}. 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^{19,31,34,57,59}. 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 refratárias à reposição com cristalóides, em que se deseja rápida restauração vo-

lêmica^{19,31,57}. 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 salgada⁵⁷. É contra-indicada a 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 1ml/kg ou preferencialmente pelo uso da PCaP*^{19,34,58,60,61}.

A acidose metabólica que ocorre em 70% dos pacientes que chegam ao hospital^{25-27,42,43} deve ser corrigida com o uso de bicarbonato de sódio quando o pH estiver inferior a 7,2 ou o bicarbonato sérico < 12mEq/l^{22,60} se a vítima tem aporte ventilatório adequado¹⁹.

Raramente há necessidade do uso de drogas vasopressoras ou inotrópicas²². Os diuréticos de alça ou osmóticos podem ser utilizados em casos de hipervolemia comprovada, ou nos casos em que o débito urinário estiver protraído após restaurada a volemia.

Os casos graus 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 duas horas de manobras de RCP⁶³. Fatores como temperatura da água, tempo da imersão, sinais de morte neurológica e 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^{9,10,13,43,50,55,64,69}. Muito se relata na literatura^{9,63,64} sobre o melhor prognóstico dos afogamentos em água gelada (< 15°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 minutos⁶⁵. No Brasil, país de clima tropical, temos observado a presença de hipotermia em todos os casos de afogamento em água quente (> 15°C), assim como outros autores⁴⁹, e a surpreendente resposta à RCP que estes pacientes apresentam^{8,49}. No verão de 1994 (praia da Barra da Tijuca-RJ), foram reanimados quatro pacientes com mais de dez minutos de submersão em água com temperatura maior do que 15°C (média de 20°C) (dois faleceram em seis horas e dois sobreviveram, um com seqüelas neurológicas graves e o outro sem seqüelas)⁸. Allman *et al.*⁷³ relataram resultados similares em água aquecida. O reflexo de mergulho ou submersão (*Diving reflex*) junto com a hipotermia são ainda hoje em dia aceitos como explicações para tais fenômenos^{1,22,49,58}, diferente de ou-

tras causas de parada cardíaca, em que o prognóstico é inteiramente diverso^{74,75}.

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 resultado prognóstico^{8,76}. Nós recomendamos o seu uso após três minutos de parada cardiorrespiratória (PCR), com primeira dose de 0,01 mg/kg iv^{30,50} e 0,1mg/kg a cada três minutos de PCR^{30,52-54}. Esta alta dose de adrenalina a partir da segunda tomada é considerada classe IIa para crianças^{30,54} e classe IIb em adultos^{30,52,53} para casos gerais de PCR. O uso de “megadoses” de adrenalina aumenta a eficácia da ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e o sucesso na restauração do pulso arterial^{53,54,77-79}, embora nenhum benefício sobre a função neurológica tenha sido comprovado até o momento^{52,78,79}.

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 inicialmente³⁰.

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 intercorrente⁵⁸.

Os vômitos nos afogados submetidos à RCP permanecem como principal fator de complicação durante e após a reanimação^{50,62}; podem ser reduzidos com o uso da posição do afogado com a cabeça à mesma altura que o tronco⁶², evitando-se comprimir o abdome ou a realização da manobra de Heimlich e realizando a ventilação de forma correta evitando a distensão gástrica^{58,80}.

A ocorrência da fibrilação ventricular nos casos de afogamento não está bem documentada; entretanto, como apresenta melhor prognóstico que a assistolia, a desfibrilação às cegas é obrigatória – quando disponível – nos casos em que não há um monitor de ECG²². Alguns serviços de salvamento nos EUA, Austrália e Brasil iniciaram a utilização de desfibriladores semi-automáticos nas praias pelos guardavidas. Possivelmente em breve teremos a documentação da ocorrência das arritmias nos graus 5 e 6. Devemos dar atenção à temperatura corporal do paciente, uma vez que o sucesso da desfibrilação é difícil mas não impossível²² em presença de hipotermia abaixo de 32°C. Se houver assistolia, a RCP deve continuar até que a temperatura corporal da vítima alcance no mínimo 34°C^{22,30}. Segundo Southwick e Dalglish, “ninguém está morto antes de estar quente”⁸¹. 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.

3. Outras medidas terapêuticas hospitalares

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 à presença qualitativa e principalmente quantitativa de patógenos existentes na água aspirada. Em águas de piscina e do mar, o número quantitativo não é usualmente suficiente para promover pneumonia^{15, 50, 63, 82}. A hipotransparência, visibilizada 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^{46, 51}. O edema pulmonar está presente em todos os graus de 2 a 6 (exceto em menos de 2% dos casos em que a aspiração foi mínima), devido ao líquido aspirado associado à reação pessoal com produção de transudato e ainda a passagem de líquido para o pulmão nos casos de afogamento por água do mar^{46, 51}. A pneumonite, entretanto, é freqüentemente encontrada algumas horas após o afogamento, podendo persistir por dois a seis dias, sem contudo significar infecção. Nos quadros de afogamento em que há necessidade de assistência ventilatória mecânica, a incidência de pneumonia aumenta em decorrência de infecção secundária⁵¹. Geralmente a infecção pulmonar que ocorre nos afogados (34 a 52% dos casos que necessitaram de assistência ventilatória mecânica) aparece no 3º ou 4º dia de hospitalização, quando o edema pulmonar já está praticamente resolvido^{9, 10, 39, 46, 51}. 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^{13, 15, 51, 58, 63}

1º) 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 um 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 > 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*), seguidas de anaeróbios (*Bacteroides spp*, *Clostridium spp*, *Peptostreptococcus*, *Propionilbacterium spp*), *Aeromonas spp*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella spp* e *Candida spp*^{37, 51}. Em pacientes internados há mais de 48h, pensar em infecção hospitalar – flora mista, principalmente enterobactérias e *Staphylococcus*.

1ª opção – Clindamicina + aminoglicosídeo.

2ª opção – Ampicilina + sulbactam, ou amoxicilina ou ticarcilina + ácido clavulânico; ou imipenem-cilastatina como droga única.

A broncofibroscopia pode ser útil para a determinação da extensão e da gravidade 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 empíricas²⁶, foi modificado em 1980⁴³ pelo mesmo autor após revisão de 121 casos, sendo abandonada a sua utilização com a finalidade até então proposta de limitar a lesão pulmonar^{50, 51}. É freqüente a incidência de broncoespasmos, geralmente de leve intensidade, sendo tratados com o uso de broncodilatadores via inalatória e só então, nos casos refratários, utilizam-se os corticosteróides.

Apenas o grau 6 requer abordagem de tratamento para a encefalopatia anóxica (injúria hipóxica primária), que é potencialmente irreversível^{3, 7, 8, 10}. O objetivo é evitar a injúria neuronal secundária, com cuidados gerais como: mantenha a pressão arterial média em torno de 80 a 100mmHg, permitindo uma perfusão cerebral adequada; evite aumentos da pressão intracraniana (PIC), mantendo a cabeceira do leito a 30º (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 37ºC (cada grau acima aumenta a taxa metabólica cerebral e a produção de CO₂ em 10%); evite a má adapta-

ção à ventilação mecânica usando sedação se necessário; faça uma adequada toalette orotraqueobrônquica 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-básicos; não sede o paciente agitado antes de descartar o aumento da PIC, retenção urinária, dor, hipotensão ou hipóxia; mantenha a glicemia normal (hiperglicemia em vigência de hipóxia pode aumentar a acidose cerebral e agravar o coma)^{7,9,10,19}. 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 intracraniana⁸³. O prognóstico parece depender de uma adequada perfusão cerebral. Geralmente, o aumento da PIC no afogado ocorre tardiamente, impossibilitando o uso de medidas terapêuticas mais efetivas após a sua constatação^{58,83}. Todos os estudos levam a crer que 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, têm-se mostrado ineficazes nestes casos⁵⁰.

^{58,63,83-85}. Evite hiperventilação (PaCO₂ entre 25 e 30) e mantenha a PaCO₂ de 30 a 35mmHg. O manitol pode ser utilizado criteriosamente nos casos em que houver aumento da PIC comprovado pela monitorização^{3,50,55,76,83}.

Com relação à insuficiência respiratória, estão ainda em estudos em afogamento: oxigenação por membrana extracorpórea; surfactante artificial; óxido nítrico; ventilação líquida; e a ventilação pulmonar intratraqueal³.

PROGNÓSTICO

Devemos considerar que o afogamento grave – graus 3 a 6 – tem potencial para provocar lesão sistêmica multiorgânica⁸⁶. Com o advento dos novos avanços em terapia intensiva, não há como negar, todavia, que a importância do sistema nervoso central no prognóstico predomina sobre os outros órgãos^{3,58,76}. Através da observação de diversos casos de afogamento, concluímos que os pacientes graus 1, 2, 3, 4 e 5, quando sobrevivem, raramente apresentam seqüelas, evoluindo para a cura em quase 95% dos casos⁸. 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 tenta-

TABELA 3
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 <i>piers</i>. 6. Evite ingerir bebidas alcoólicas 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 calmaria que leva para o alto mar. • Se você entrar em uma vala, nade transversalmente a 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 às 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 1,50m e 12cm 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 à 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!

**As praias e piscinas são locais de lazer!
Evite afogamentos!**

do estabelecer parâmetros radiológicos e respiratórios para sua avaliação inicial^{3,8-10,43,64,69,76,84}. As crianças em grau 6 apresentam lesão neurológica com maior frequência por possuírem boa condição cardiovascular prévia e maior facilidade no sucesso da RCP^{3,22,60,76,87}. Elas costumam evoluir rapidamente para a cura ou permanecem em estado de coma prolongado, quando a mortalidade e o índice de seqüelas são altos^{76,83}. 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% têm alta sem seqüelas neurológicas^{13,43,83,88}. *A necessidade de RCP em pacientes à chegada no serviço de emergência, quando não houve hipotermia, resulta em morte ou em aumento do número de estados vegetativos persistentes*^{55,76,83,84}. *O uso de medidas agressivas (coma barbitúrico, hipotermia provocada) na proteção cerebral só parece aumentar esta estatística*^{58,83,85}. *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 seqüelas*^{55,67,70}.

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^{50,58}. Nestes anos de trabalhos do Grupamento Marítimo, a mortalidade de 0,3% dos resgates realizados nas praias do Rio de Janeiro se mostrou muito baixa⁸⁹, 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).

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.

REFERÊNCIAS

- Gooden BA. Drowning and the diving reflex in man. Department of human Physiology and Pharmacology University of Adelaide. Med J Aust 1972;2:583-7.
- Dietz PE, Baker SP. Drowning: epidemiology and prevention. Am J Public Health 1984;64:303-12.
- DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kissoon N. Submersion injuries in children and adults. Crit Care Clin 1997;13:477-502.
- Branche CM. What is really happening with drowning rates in the United States? In: Fletemeyer JR, Freas SJ, editors. Drowning – New Perspectives on Intervention and Prevention. CRC Press, 1998:31-42.
- Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro, Departamento de dados vitais – <www.ses.rj.gov.br> – Ministério da Saúde, Datasus, 1998.
- Szpilman D. Drownings on the beaches of Brazil. In: Fletemeyer JR, Freas SJ, editors. Drowning – New perspectives on intervention and prevention. CRC Press, 1998:125-46.
- Szpilman D, Tomáz N, Amoedo AR. Afogamento. In: Bethlen N. Pneumologia. 4ª ed. Atheneu, 1995:903-19.
- Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. Chest 1997; 112:660-5.
- Peterson B. Morbidity of childhood near-drowning. Pediatrics 1977; 59:364-70.
- Nagel FO, Kibel SM, Beatty DW. Childhood near-drowning – Factors associated with poor outcome. SAMJ 1987;78:442-25.
- Briefing Package on Child Drownings in Residential Pools. Whashington, DC: U.S. Consumer Product Safety Commission, 1987.
- Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. Effects of tonicities of saline solutions on pulmonary injury in drowning. Crit Care Med 1987;15:126.
- Szpilman D, Amoedo AR. Afogamento. JAMA-Clinica Pediátrica 1995; 19:5-20.
- Shuman SH, Rowe JR, Glazer HM, et al. The iceberg phenomenon of near-drowning. Crit Care Med 1976;4:127.
- Modell JH. Pathophysiology and treatment of drowning and near-drowning. Springfield: Charles C. Thomas, 1971.
- Modell JH. Drown versus near-drown: a discussion of definitions. Crit Care Med 1981;9:351-2.
- Jacobsen JB, Nielsen H, Ringsted C, et al. Drowning and near-drowning (letter). Crit Care Med 1980;8:529-30.
- Hoff BH: Drowning and near-drowning (letter). Crit Care Med 1980; 8:530.
- Bierens JJLM, Huet RCG, Turner NM, Berkel M, Knape JTA. Resuscitation guidelines; controversies and pitfalls in case of submersion (Submitted for publication).
- Cummins RO. The Utstein-style for uniform reporting of data from out of hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:37-40.
- Szpilman D, Amoedo AR. Manual de afogamento e ressuscitação cardiorrespiratória. Revinter, 1995.
- Sincock AD. Treatment of near-drowning – A review of 130 cases. Anaesthesia 1986;41:643-8.
- Mullanney PJ. Acute immersion syndrome. Postgrad Med 1970;48: 89-91.
- Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FST. Supraventricular arrhythmias following breath hold submersion in cold water. Undersea Hyperb Med 1994;21:305-13.
- Modell JH, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. Chest 1976;70:2. Lancet 1974;II:1361.
- Modell JH, Davis JH, Giammona ST, et al. Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. JAMA 1968;203:99.
- Modell JH, Moya F, Willians HD, Weibley TC. Changes in blood gases and A-aDo₂ during near-drowning. Anesthesiology 1968;29:456-65.
- Modell JH. Serum electrolyte changes during drowning and near drowning. Bulletin of Pathology 1966:304-11.
- Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swars H. Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline. Anesthesiology 1966;27:33-41.
- Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1992;268:2171-260.

31. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hipotonic, isotonic, or hipertonic solutions. *Ann Emerg Med* 1989;18:1044-9.
32. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion, effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and sea water. *Am J Dis Child* 1967;114.
33. Bergquist RE, Vogelhut MM, Modell JH, Sloan SJ, Ruiz BC. Comparison of ventilatory patterns in the treatment of freshwater near-drowning in dogs. *Anesthesiology* 1980;52:142-8.
34. Tabeling BB, Modell JH. Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med* 1983;11:693-6.
35. 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;11:600-4.
36. Bierens JJLM, Van der Velde EA, Van Berkel M, et al. Submersion cases in the Netherlands. *Ann Emerg Med* 1989;18:366-73.
37. 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* 1997;156:292-5.
38. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology* 1969;30:414-20.
39. Fuller RH. The 1962 Wellcome prize essay. Drowning and the postimmersion syndrome. A clinicopathologic study. *Mil Med* 1963;128:22-36.
40. Swann HG, Brucer M. The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. VI. Freshwater and sea water drowning. *Tex Rep Biol Med* 1949;7:604-18.
41. Swann HG, Brucer M, Moore C, Vezien BL. Freshwater and sea water drowning: a study of the terminal cardiac and biochemical events. *Tex Rep Biol Med* 1947;5:423-37.
42. Szpilman D, Amoedo AR. Atualização da classificação de afogamento: avaliação de 2.304 casos em 20 anos. *JBM* 1994;66:21-37.
43. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211-5.
44. Safar P, Lane JC. Afogamento: reanimação cardiopulmonar. 1ª ed. Guanabara Koogan, 1981.
45. Munrae WD. Hemoglobinuria from near-drowning. *J Pediatr* 1964;64:57-62.
46. Rosenbaum T, Thompson L, Fuller RH. Radiographic pulmonary changes in near-drowning. Department of radiology, University of Wisconsin, 1964;83:306-13.
47. Grausz, et al. Acute renal failure complicating submersion in sea water. *JAMA* 1971;217:207-9.
48. 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.
49. Conn AW, Barker GA. Fresh water drowning and near-drowning – an update. *Can Anaesth Soc J* 1984;31:S38-S44.
50. Special Resuscitation Situations – Near-drowning, An Advisory Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1997;95:2199.
51. Berkel M, Bierens JJLM, Lierlk, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersions victims. A retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101-7.
52. Stiell IG, Herbert PC, Weitzman BN, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992;327:1045-50.
53. Sherman BW, Munger MA, Panacek EA, Foulke GE, Rutherford WF. High-dose epinephrine in patients failing prehospital resuscitation (abstract). *Ann Emerg Med* 1991;20:949.
54. Goetting MG, Paradis NA. High-dose epinephrine improves outcome from pediatric cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1991;20:22-6.
55. Bierens JJLM, Velde EA, Berkel M, Zanten JJ. Submersion in the Netherlands; prognostic indicators and results of resuscitation. *Ann Emerg Med* 1990;19:1390-5.
56. 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.
57. 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* 1982;117:662-8.
58. Modell JH. Drowning: current concepts: review article. *N Engl J Med* 1993;328:253-6.
59. 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.
60. Modell JH. Etiology and treatment of drowning. In: Fletemeyer JR, Freas SJ, editors. *New perspectives on intervention and prevention*. CRC Press, 1998:21-30.
61. Kinney EL, Cortada X, Ventura R. Cardiac size and motion during water immersion: implication for volume homeostasis. *Am Heart J* 1987;113:345-9.
62. Szpilman D. Position of near-drowning and drowning victim on sloping beaches. Submitted for publication.
63. Orlowski JP. Drowning, near-drowning, and ice water submersion. *Pediatr Clin North Am* 1987;34:92.
64. Orlowski JP. Drowning, near-drowning and ice-water drowning. *JAMA* 1988;260:390-1.
65. Bolte RG, Block PG, Bowers RS, et al. The use of extracorporeal re-warming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377-9.
66. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992;90:909-13.
67. Conn AW, Modell JH. Current neurological considerations in near-drowning (editorial). *Can Anaesth Soc J* 1980;27:197.
68. Conn AW, Montes JE, Baker GA, Edmonds JF. Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:201-10.
69. 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* 1994;1:19-24.
70. Modell JH. Drowning: to treat or not to treat? – An unanswerable question” (editorial). *Crit Care Med* 1993;21:313-5.
71. Lavelle JM, Shaw KN. Near-drowning: is emergency department cardiopulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? *Crit Care Med* 1993;21:368-73.
72. Vernon DD, Banner W, Cantwell GP, et al: *Streptococcus pneumoniae* bacteremia associated with near-drowning. *Crit Care Med* 1990;8:1175-6.
73. Allman FD, Nelson WB, Gregory AP, et al. Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe near-drowning. *Am J Dis Child* 1986;140: 571-5.
74. Eisemberg MS. Prehospital cardiopulmonary resuscitation: is it effective? *JAMA* 1985;253:2408-12.

-
75. Eisemberg MS, Bergner L, Hallstrom A. Survivors of out of hospital cardiac arrest: morbidity and long time survival. *Am J Emerg Med* 1984;2:189-92.
 76. Nichter MA, Everett PB. Childhood near-drowning: is cardiopulmonary resuscitation always indicated? *Crit Care Med* 1989;17:993-5.
 77. Maha RJ, Yealy DM, Menegazzi JJ, Kearns TR, Paris PM. High-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest: a preliminary report of 50 cases (abstract). *Ann Emerg Med* 1990;19:956.
 78. 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 Med* 1992;327:1051-5.
 79. Callahan 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.
 80. Szpilman D, Orlowski 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).
 81. Southwick FS, Dalglish PH. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. *JAMA* 1980;243:1250-3.
 82. Averbach OS, Yajko DM, Nassos OS, et al. Bacteriology of the fresh water environment: implications for clinical therapy. *Ann Emerg Med* 1987;1016-22.
 83. 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.
 84. Nussbaum E. Prognostic variables in near-drowned comatose children. *Am J Dis Child* 1985;139:1058-9.
 85. 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.
 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;24:818-23.
 88. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:176-8.
 89. 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.