

AHOGAMIENTO EN PEDIATRÍA

PEDIATRIC DROWNING

DR. CRISTIÁN VALVERDE G., DR. JAIME CORDERO T. (1)

1. CENTRO DE PACIENTES CRÍTICOS PEDIATRÍA. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA CLÍNICA LAS CONDES
cvalverde@clinicalascondes.cl

RESUMEN

En niños de 1 a 19 años, el ahogamiento es la segunda causa de muerte por accidentes en Chile y también es una causa importante de secuelas neurológicas. Lo más importante de esta entidad es que es prevenible.

Se revisan en este artículo diferentes aspectos, incluido definiciones, epidemiología, manejo inicial y manejo en UCIP, (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos). Temas relevantes son la reanimación inicial, que cuando es realizada en el sitio del accidente por un operador entrenado, puede mejorar el pronóstico. En los servicios de urgencia, las metas del tratamiento son mantener la vía aérea permeable, oxigenación y circulación. Post reanimación, el mayor riesgo es el desarrollo de una encefalopatía hipóxica isquémica secundaria al edema cerebral, principal causa de muerte. En la UCIP, es fundamental evitar una segunda injuria, como son hipoxia, hipotensión, fiebre y convulsiones. A pesar de diferentes intentos por manejar el edema cerebral, no hay evidencia de mejor pronóstico en terapias como el manejo de la presión intracraneana, hipotermia, terapia hiperosmolar, etc.

Finalmente, es nuestro deber promover la prevención de estos accidentes, que es lejos del tratamiento es lo más importante.

Palabras clave: Ahogamiento, reanimación, encefalopatía hipóxica isquémica, prevención.

SUMMARY

Drowning is the second leading cause of unintentional injury death in Chile among children ages 1 to 19 years old. It is also an important cause of neurological disability. The main issue

about drowning, is that this entity can be prevented. We review different aspects about drowning including definitions, epidemics, prehospital management, and PICU therapy. Relevant aspects are the first resuscitation that has better outcomes when it is done on site by a trained rescuer. At the emergency department, therapeutic goals are normal airway, oxygenation and circulation. Once resuscitated, the main risk is hypoxic ischemic encephalopathy, first cause of death in this patients due to brain edema. In the PICU, the main goal is to prevent secondary injury, like hypoxia, hypotension, fever and seizures. Regardless different therapies used to manage brain edema there is no evidence about any specific one that improve the final outcome. (intracranial pressure control, hypothermia, hyperosmolar solutions, etc.).

Finally, the best known treatment is prevention, and is our duty to promote it.

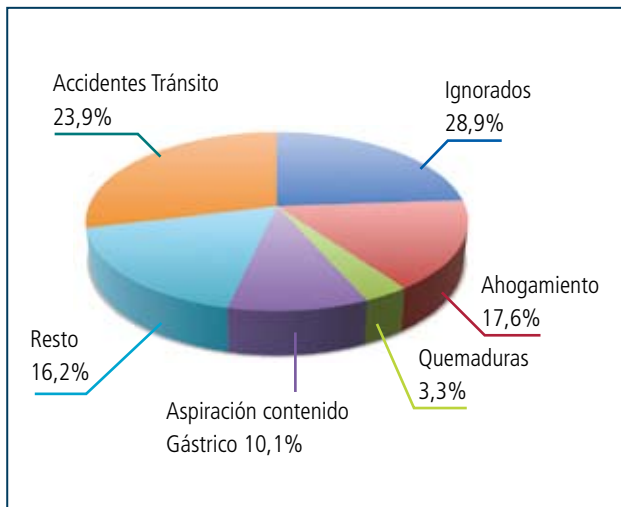
Key words: Drowning, resuscitation, hypoxic ischemic encephalopathy and prevention.

INTRODUCCIÓN

El propósito de este artículo es una revisión y actualización de un tema de gran importancia como es el ahogamiento.

Aproximadamente 500.000 personas mueren anualmente en el mundo por ahogamiento (1). Cerca de la mitad son menores de 20 años y un tercio son buenos nadadores. En Chile fallecieron el año 2006 cerca de 500 personas por ahogamiento, de ellas 100 fueron niños menores de 5 años (2), quisimos empezar con estas cifras, por lo impactante. La asfixia por inmersión es un evento tan impactante como lo son los accidentes automovilísticos, por lo inesperados, repentinos y catastróficos, sin embargo ambos son igual de prevenibles (Gráfico 1).

GRÁFICO 1. CAUSAS DE MUERTES POR TRAUMATISMOS 0-19 AÑOS. CHILE 1998 (n: 1091) MINSAL



El ahogamiento es la segunda causa de muerte por accidentes en Chile (1998).

EPIDEMIOLOGÍA

Los factores que contribuyen en el ahogamiento son la desatención a niños en lugares con agua, abuso de drogas o alcohol que dan cuenta del 50% de los episodios en adolescentes y adultos; además poca habilidad para nadar, agotamiento dentro del agua, traumas, conductas riesgosas, actividades violentas, sumersión voluntaria prolongada e intentos de suicidio.

Algunas condiciones médicas preexistentes están asociadas a un mayor riesgo de ahogamiento: pacientes epilépticos, pacientes con síndrome de QT prolongado u otras arritmias, pacientes con síncope vasovagales (3).

El 50% de los ahogamientos ocurren en la piscina, también ocurren en lagos, mar, ríos, baños y desagües (gráfico 2), al momento del accidente el 69% de los niños están supervisados por algún familiar y el 90% está a menos de 10 metros de una zona segura (4).

Los principales factores de riesgo son(5):

- Edad: menor de 20 años y en especial menores de 4 años.
- Sexo.
- Hora del día.
- Enfermedades preexistentes: epilepsia aumenta riesgo 13 veces.
- Clima.
- Alcohol y drogas.
- Hiperventilación.
- Quiebre de precauciones.
- Geografía.
- Socioeconómico.

DEFINICIONES

Históricamente la nomenclatura respecto al evento de sumersión y ahogamiento ha sido confusa e interpretada en forma diferente en diferentes países. En las últimas tres décadas se ha definido "ahogamiento" como el evento donde el paciente fallece por asfixia secundaria a la sumersión o inmersión en un líquido. Se ha definido "casi ahogamiento" a aquel que sobrevive al menos inicialmente a este evento. En el año 2002, en el congreso mundial de ahogamiento en Amsterdam, Holanda, un grupo de expertos usaron el método Utstein(que consiste en un consenso de expertos en reanimación, quienes crearon una base de datos para llevar un registro de los pacientes con paro cardiorrespiratorio) y escribieron una guía de definiciones de ahogamiento las que fueron aprobadas por ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) (1). Las siguientes son las definiciones recomendadas.

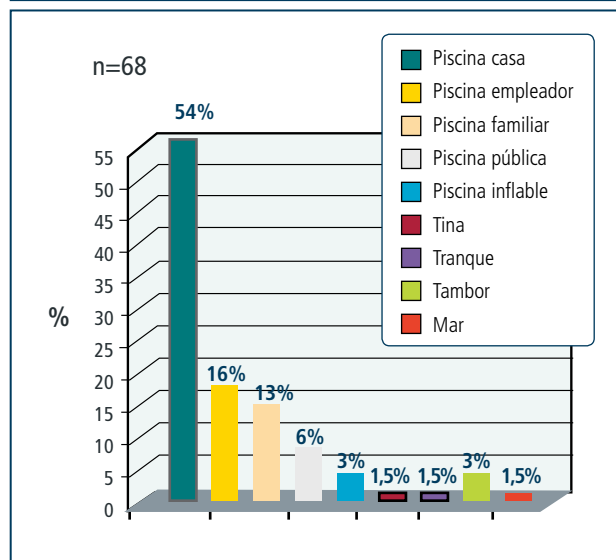
Ahogamiento

Ahogamiento es un proceso que da como resultado una falla respiratoria secundaria a una inmersión o sumersión en un medio líquido, implícito en esta definición es el hecho de que la interfase líquido/aire está presente en la entrada de la vía aérea del paciente, impidiendo una adecuada respiración. La víctima puede fallecer o sobrevivir luego de este evento, pero independiente del resultado final, la víctima se vio envuelta en un incidente de ahogamiento.

Esta definición se relaciona con el proceso fisiopatológico denominado proceso de ahogamiento.

Se recomendó abandonar los términos casi ahogamiento, ahogamiento húmedo o seco, ahogamiento pasivo o activo, ahogamiento secundario, etc.

GRÁFICO 2. LUGAR DE OCURRENCIA DE AHOGAMIENTOS EN NIÑOS (7)



FISIOPATOLOGÍA

Proceso de ahogamiento (6)

El proceso de ahogamiento es un continuo que comienza cuando la vía aérea de la víctima yace debajo de la superficie de algún líquido, generalmente agua, inicialmente se produce un cese de la respiración voluntaria seguido de un período de laringo espasmo involuntario secundario a la presencia de líquido en la orofaringe, durante este período el cese de respiración y el laringoespasmo impide la respiración, esto lleva a la depleción del oxígeno y acumulación de CO₂. La víctima presenta hipoxemia, hiper-capnia y acidosis, en este momento la víctima traga grandes cantidades de agua, sus movimientos respiratorios se hacen más activos, pero no hay intercambio gaseoso por la obstrucción laríngea, al caer la tensión arterial de O₂ el laringoespasmo cede y la víctima respira activamente el líquido, cuya cantidad varía en forma importante entre uno y otro. Se producen cambios en los pulmones, líquidos corporales, tensión de los gases en sangre, balance ácido-base y concentración de electrolitos, dependiendo de la cantidad y composición del líquido aspirado y el tiempo de sumersión.

Una víctima puede ser rescatada en cualquier momento del proceso de ahogamiento y puede no requerir ninguna intervención o bien recibir una resucitación adecuada y en ese caso el proceso de ahogamiento se ve interrumpido. Si el paciente no es resucitado apropiadamente se producirá un paro cardiorrespiratorio, falla orgánica múltiple y muerte principalmente secundario a la hipoxia. La encefalopatía hipóxica es la causa más frecuente de muerte en pacientes hospitalizados por ahogamiento.

Los casos de ahogamiento pueden variar en forma importante entre un paciente y otro. El tipo, temperatura y cantidad de agua aspirada difieren, así como también el estado de salud de la víctima previo al evento.

El agua muy helada se puede traducir en una rápida hipotermia, disminuyendo los requerimientos de O₂, por lo tanto aumentando los tiempos de sumersión en que podría haber recuperación completa posterior. Por otro lado, la hipotermia puede llevar a importantes alteraciones en la conducción miocárdica, con arritmias e incluso paro cardíaco.

Cambios pulmonares y alteraciones ácido - base

Las alteraciones secundarias al ahogamiento están relacionadas con alteraciones en el intercambio gaseoso producido por una injuria pulmonar causando hipoxemia e hipoxia cerebral. El edema cerebral aparece luego de esta etapa. La hipotermia disminuye el consumo de O₂ hasta en un 11% por grado Celsius. Esto permite tiempos de sumersión más prolongados y sobrevivir después de la resucitación sin secuelas neurológicas.

Ahogamiento sin aspiración

Se estima que el 10% de las víctimas por ahogamiento mueren sin haber aspirado líquidos a los pulmones, mueren de paro cardíaco hipóxico durante el período de laringoespasmo, sin embargo, este modelo no es tan claro. En 500 autopsias de pacientes con ahogamiento había agua en los pulmones en el 98% de ellas. Los autores concluyeron que para ser clasificado como un paciente que sufrió ahogamiento, debe haber

agua en los pulmones, por lo tanto, si un paciente es encontrado en el agua y no tiene líquido en los pulmones, debería asumirse que falleció de otras causas (7).

Un estudio demostró que el mayor contribuyente al compromiso de conciencia debajo del agua es la hipoxia, más que la hiper-capnia o la acidosis (8).

Cuando hay aspiración de agua a los pulmones, el evento hipóxico es más severo, y más difícil de revertir con adecuada resucitación. Cuando no ha habido aspiración, la restitución de la oxemia es más rápida.

Mecanismos pulmonares en ahogamiento

Al producirse aspiración hacia los pulmones, esto varía si es agua dulce o agua de mar, la hipertonicidad del mar hace que pase líquido intravascular al pulmón, causando incluso hipovolemia. En cambio con agua dulce, se produce el efecto inverso, pasando el agua desde el pulmón al intravascular, con riesgo de hipervolemia.

Diferentes trabajos en animales han demostrado que con agua dulce se produce un barrido importante de surfactante, lo que no se ve con agua de mar (6).

Independiente de qué tipo de agua sea, el resultado final es similar, edema pulmonar, con disminución de la elasticidad pulmonar y aumento de la relación V/Q, en ambos casos se produce hipoxia por aumento de la gradiente Aa(alvéolo arterial), ya sea respirando aire u O₂ 100%.

En ambos casos se puede producir un SDRA, con edema proteico y membrana hialina, secundario a la inflamación y alteración del surfactante (Figura 1).

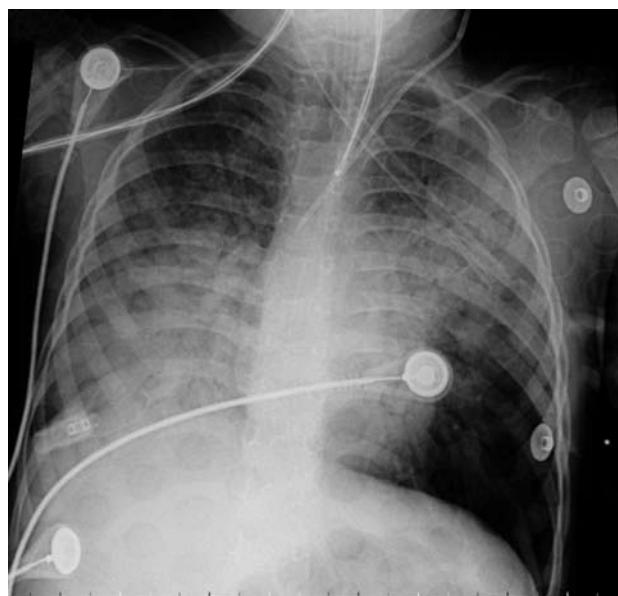


Figura 1. Síndrome de Distress respiratorio agudo secundario a ahogamiento.

Dependiendo del tipo de agua aspirado también se producen cambios a nivel de electrolitos. Para que esto se produzca, deben aspirarse grandes cantidades de fluido, ya sea agua dulce o de mar.

Otros efectos

Se pueden observar alteraciones del hematocrito y hemoglobina, pudiendo haber hemólisis en casos más severos, pueden hacer alteraciones del ritmo y fibrilación ventricular.

También están descritas alteraciones de la función renal, que pueden obedecer a varias causas como son la hipoxia, mioglobinuria, acidosis láctica, hemoglobinuria.

A nivel neurológico se produce una encefalopatía hipóxica, que depende de varios factores, siendo los fundamentales el tiempo de sumersión y temperatura del agua. Generalmente se usa la escala de Glasgow para evaluar estos pacientes en el servicio de urgencia. También existen otras escalas (Conn) (9), que tienen relación con el pronóstico (Conn A: alerta; Conn B: obnubilado; Conn C: Coma), donde describe que un paciente conciente al llegar al servicio de urgencia, sobrevive sin secuelas neurológicas si se maneja adecuadamente el compromiso pulmonar. Si ingresa con obnubilación 90 a 100% quedarán sin secuelas. Si ingresa en coma, un 10 a 23% sobrevivirán con graves secuelas neurológicas, especialmente en el grupo pediátrico. Cerca del 34% de los pacientes en coma fallecerán.

TRATAMIENTO

Prehospitalario

El manejo prehospitalario incide significativamente en el pronóstico final. Los hechos significativos son:

- ¿está el paciente respirando?
- ¿tiene pulsos?
- ¿tiene lesión de la columna cervical?
- ¿hay alguien cerca entrenado en reanimación básica? (10)

Cuando hay gente con entrenamiento en resucitación básica presente en el sitio del accidente, ya sea familiares, cuidadores, salvavidas, etc., las posibilidades de un mejor pronóstico son mayores.

La principal meta de la reanimación prehospitalaria es normalizar la ventilación y circulación, además de normalizar el intercambio gaseoso, por lo tanto, si el paciente está en apnea, debe realizarse respiración boca a boca inmediatamente, importante es no hiperextender el cuello, para evitar el empeoramiento de una lesión cervical no diagnosticada.

Si no hay evidencia de pulso, se debe iniciar masaje torácico, en algunos pacientes la falta de pulso puede ser por hipotermia, bradicardia, vasoconstricción y/o hipoxia, en ellos se debe actuar como si estuvieran en asistolia.

La relación masaje ventilación es 30:2, según las recomendaciones de soporte vital básico (BLS).

Tan pronto llegue personal más entrenado debe iniciarse una reanimación más avanzada (Soporte vital pediátrico avanzado, PALS), usando ventilación con bolsa y 100% de O₂, por ejemplo. Se puede aplicar presión positiva a la ventilación (presión positiva continua de la vía aérea, CPAP) mejorando la oxigenación. Si el paciente está con compromiso de conciencia y no protege bien la vía aérea, debe intubarse, si no es posible, son buenas alternativas la máscara laríngea, el Combi-tube (tubo de inserción rápida sin laringoscopia) e incluso la cricotirotomía.

Debe colocarse una vía venosa de buen calibre para la administración de fluidos o drogas. Inicialmente se administra solución salina para optimizar la volemia, puede requerirse adrenalina, atropina o bicarbonato.

La maniobra de Heimlich, que fue usada en algún momento, actualmente no se recomienda, salvo que algún cuerpo extraño esté obstruyendo la vía aérea. Esta maniobra puede inducir la regurgitación gástrica y eventualmente favorecer la aspiración hacia los pulmones. Existen disponibles desfibriladores automáticos en caso de sospecha de fibrilación ventricular.

Finalmente, independiente de cómo se vea el paciente, éste debe ser llevado siempre a un centro hospitalario. El traslado debe ser al menos con monitorización de saturación, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, presión arterial y respiración, debe aportarse oxígeno al 100% durante el traslado hasta evaluar la oxemia en un centro hospitalario.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

El tratamiento hospitalario debe enfatizar el apoyo respiratorio y la protección cerebral. Lo antes posible debe obtenerse gases arteriales para evaluar la ventilación y oxigenación, además del estado ácido-base. Los pacientes alerta y despiertos no requieren intubación intratraqueal (salvo que su estado respiratorio lo amerite). Todos los pacientes en coma deben ser intubados (< Glasgow 8). Si el paciente está obnubilado, puede intentarse el uso de CPAP con ventilación no invasiva.

El manejo hemodinámico suele requerir monitorización invasiva, frecuentemente un adecuado manejo de la volemia es suficiente, pero en algunos casos se requiere apoyo con drogas vasoactivas.

El uso de corticoides no ha demostrado ningún beneficio en los pacientes con ahogamiento, y pudieran ser perjudiciales en la fase reparativa del pulmón. Los antibióticos se justifican cuando la sumersión ha sido en aguas contaminadas o bien hay signos sugerentes de infección.

La monitorización de la presión intracraniana es controversial y no ha demostrado mejor pronóstico. Cuando hay evidencia de edema cerebral se sugiere hiperventilación moderada con PCO₂ 25 a 30 mmHg. El manitol puede ser usado en pacientes con HTEC (hipertensión endocraneana). La monitorización de la oxigenación tisular (PtiO₂) puede ser interesante, pero no hay trabajos en ahogamiento que hayan usado esta técnica.

TABLA 1. PRINCIPIOS IMPORTANTES EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON AHOGAMIENTO. (4)

EN EL SERVICIO DE URGENCIA	
Establecer adecuada oxigenación y ventilación.	<ul style="list-style-type: none"> • Intubar si el paciente esta inconsciente o hipoventilado- proporcionar O₂ suplementario.
Establecer una circulación normal.	<ul style="list-style-type: none"> • Bolos IV de fluidos (sol. Salina) en hipotensión • Iniciar drogas vasoactivas si persiste hipotenso (Epinefrina o Norepinefrina).
Exámen neurológico.	<ul style="list-style-type: none"> • Determine escala de Glasgow o Conn • Controlar convulsiones si aparecen. (Lorazepam, fenobarbital o fenitoína).
Calentar si hay hipotermia severa (<34°C).	<ul style="list-style-type: none"> • Usar fluidos IV tibios, ventilar con aire caliente. • Considere bypass cardiopulmonar.
Traslado a una UCIP.	<ul style="list-style-type: none"> • Trasladar a una UCIP cuando el paciente no tiene recuperación completa.
MANEJO EN UCIP	
Emplear estrategias ventilatorias para SDRA.	<ul style="list-style-type: none"> • Limitar la presión máxima a 25 cm H₂O. • Limitar volumen corriente (Vt) a 6-8 mL/kg • Limitar FiO₂ hasta 0.60. • Uso Liberal de PEEP. • Considerar surfactante o ECMO.
Tratar disfunción miocárdica.	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste infusiones de drogas vasoactivas para mantener el débito cardiaco y la perfusión de tejidos en rango normal.
Estrategias de protección cerebral.	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar hipertermia. • Tratar convulsiones clínicas o subclínicas. • Hipotermia moderada (35-36°C) por 24-48 hrs. • Evaluaciones neurológicas frecuente.
Vt: Volumen corriente; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; PEEP: Presión positiva al final de la espiración; VAFO: Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria; ECMO: Oxigenación de membrana extracorpórea.	

Los intentos de resucitación cerebral en ahogamiento pediátrico han sido poco exitosos. Algunos trabajos muestran que a pesar de una resucitación agresiva con restricción de líquidos, monitoreo de PIC, manitol, hiperventilación, bloqueo neuromuscular, barbitúricos y en algunos corticoides e hipotermia, solo el 16% sobrevivieron intactos neurológicamente. Conn y cols,(11) usaron en 1980 hipotermia, coma barbitúrico, bloqueo neuromuscular, hiperventilación y restricción hídrica en el

intento de mejorar el pronóstico neurológico. Este esquema se llamó terapia HIPER. Aunque encontraron resultados prometedores, Modell y cols encontraron resultados similares sin usar este régimen. Se ha usado también las soluciones hipertónicas en el manejo de PIC elevadas, sin demostrar mejores pronósticos neurológicos. Se ha descrito que el uso de soluciones glucosadas y la hiperglicemia se asocian a peor pronóstico neurológico.

En el congreso mundial de ahogamiento en el 2002 un panel de expertos discutió la resucitación cerebral. Aunque no encontraron ninguna evidencia sobre alguna terapia específica, hicieron la siguiente recomendación:

- La mayor prioridad es restablecer la circulación.
- Los pacientes que persisten en coma con adecuada resucitación no deberían ser calentados activamente a temperaturas sobre 32 - 34°C. Si la temperatura es mayor de 34°C se debe inducir hipotermia lo antes posible y mantenerse por 12 a 24 horas.
- La hipertermia debe ser evitada a toda costa en el período agudo.
- No hay evidencia en el uso de ningún medicamento como neuroprotector.
- Las convulsiones deben ser tratadas (adecuadamente).
- La glicemia debe ser mantenida en rangos normales.
- Aunque no hay evidencia en los valores ideales de PaO₂ o saturación, la hipoxemia debe ser evitada durante y después de la resucitación.
- La hipotensión debe ser evitada.

PREVENCIÓN

Si bien existen técnicas y estrategia para tratar el daño pulmonar y disminuir los efectos de la encefalopatía hipóxica por ahogamiento, no hay nada que salve mas vidas que la prevención y adecuadas leyes que regulen el uso de piscinas y aguas naturales (protecciones adecuadas, salvavidas entrenados en reanimación, evitar consumo de alcohol, etc.) La presencia de personas entrenadas en reanimación básica puede cambiar el pronóstico, por lo que sería una buena medida imitar lo que hacen algunos países desarrollados de exigir esta preparación a las familias que tienen piscina en su casa.

PRONÓSTICO

Estudios en niños con ahogamiento, que presentan ventilación espontánea después de una reanimación de 10 minutos o que llegan al servicio de urgencia con pulso, sobreviven con nada o un mínimo de secuelas. Por otro lado, si llegan en asistolia o sin respiración, o requieren más de 25 minutos de reanimación cuando llegan a urgencias, mueren o quedan con secuelas neurológicas graves. Esto puede cambiar cuando la sumersión se produce en aguas heladas (6).

Una revisión de 68 casos de ahogamiento en un centro público y otro privado, muestra un 78% de pacientes sin secuelas, un 13% de secueados y un 9% de fallecidos. El pH de ingreso y una resucitación mayor a 10 minutos se asociaron a peor pronóstico (tabla 2) (14).

Potenciales evocados (PE)

Los potenciales evocados representan un señal eléctrica en las diferentes vías nerviosas. Cuando hay ausencia de estas señales es debido a una disrupción anatómica de las vías de conducción. Aunque el sitio de la disrupción no puede determinarse por los PE, estos pueden sugerir una lesión en las estructuras centrales o en las vías. Estas señales eléc-

tricas no son influenciadas por drogas o sedantes ni por estímulos del ambiente.

Electroencefalograma (EEG)

Un EEG con un leve enlentecimiento de la actividad o una rápida mejora, están asociados a un buen pronóstico neurológico y vital. En cambio, un EEG con estallido-supresión, lentitud o silencio eléctrico o hiporreactividad están asociados a peores pronósticos. La monitorización electroencefalográfica continua puede ser útil en este proceso, ya que se evalúan los cambios en el tiempo.

Neuroimágenes

El TAC ha mostrado cambios en la Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) después de la primeras 24 horas (disminución de la diferencia entre sustancia blanca y gris por el edema, resultando en disminución del tamaño de cisternas y ventrículos), por lo que no es un método útil en evaluar pronóstico al inicio.

La resonancia magnética (RM), especialmente en la difusión es más sensible a los cambios precoces de la EHI. El problema es la dificultad en la realización en un paciente crítico inestable, el acceso al paciente durante el procedimiento no es fácil y es un examen que requiere más tiempo que el TAC. Sin embargo, una RM al día 7 de evolución se correlacionó en forma importante con el pronóstico (10).

También se ha buscado sensibilidad y especificidad en el estudio multimodal, sumando los elementos clínicos, PE, EEG y RM. En resumen, en las primeras 24 horas, un examen neurológico alterado, ausencia de PE, EEG con depresión importante o estallido supresión y una RM anormal en difusión, son altamente predictivos de un mal pronóstico. Estos mismos exámenes son más específicos después de las 48 horas.

CUIDADOS POST RESUCITACIÓN

Respiratorio

Los objetivos de la ventilación mecánica en estos pacientes es proveer adecuada ventilación y oxigenación después de un evento hipóxico y paro cardiorrespiratorio, con el mínimo riesgo de daño producido por la ventilación mecánica (VM) (baro, volu o biotrauma). Los parámetros

TABLA 2. EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON AHOGAMIENTO (7)

n= 68	HLCM N	CLC N	Total	
			N	%
Sin secuelas	30	23	53	78
Secueados	5	4	9	13
Fallecidos	3	3	6	9

ideales de VM post PCR no se conocen, pero un pH > 7,3 con PCO₂ permisivo(60-70) y PaO₂ cercana a 60mmHg se consideran aceptables. La hiperventilación debe evitarse.

En pacientes que desarrollan SDRA debe usarse una terapia protectora limitando el volumen corriente a 5-6ml/k, presiones plateau o meseta menores a 30cmH₂O, un PEEP óptimo para mantener la capacidad residual funcional óptima y evitar concentraciones tóxicas de oxígeno (< 60%). Se puede tolerar una acidosis respiratoria moderada, llamada hipercapnia permisiva en pos de evitar el daño ventilatorio. En estos casos en particular esto debe balancearse con el riesgo de empeorar el edema cerebral. La reactividad al CO₂ de los vasos cerebrales se mantiene en pacientes comatosos, por lo que la hipo o hipercapnia debe evitarse. Si el paciente persiste hipoxémico y se agrega escape aéreo, una buena alternativa es la VAFO(ventilación de alta frecuencia oscilatoria).

Cardiovascular

Si la frecuencia cardiaca es menor de lo normal y se asocia a hipotensión, deben tomarse medidas para incrementar la FC. Esto puede considerar terapias con agentes adrenérgicos, vagolítico e incluso marcapasos. Causas de bradicardia pueden ser hipotermia, hipoxia, acidosis, hipoglicemia, hipocalcemia, toxinas o aumento de la PIC.

La taquicardia es frecuente después de la resucitación de un paro cardiorrespiratorio por muchas causas, como son la administración de beta adrenérgicos, disfunción miocárdica y alteraciones del ritmo. El uso de adrenalina en altas dosis(no recomendada actualmente) puede ser una causa de excesiva taquicardia, y en modelos animales se ha asociado a aumento del consumo miocárdico de O₂ y peor sobrevida. Muchos pacientes pediátricos evolucionan con disfunción miocárdica con bajo débito cardiaco y alta resistencia vascular sistémica. Si el paciente está normotenso, drogas con efecto inodilatador como la Milrinona pueden mejorar la función cardiaca y la microperfusión periférica. Si el paciente está hipotenso, pudiera ser necesario el uso de vasopresores como la Norepinefrina. El Levosimendan es una nueva droga inótropa que pudiera ser útil como inodilatador.

Neurológico

En el período post paro, se pierde la autorregulación cerebral, por lo que la perfusión es dependiente de la presión arterial. Por esta razón es que la hipotensión debe ser evitada al máximo.

A nivel celular, los depósitos de ATP rápidamente decrecen. Al restablecerse el flujo y la entrega de O₂, se produce un aumento de radicales libres y otros tóxicos neuronales(daño por reperfusión). Algunos trabajos en animales sugerirían evitar el uso de concentraciones altas de O₂ en el período de reanimación. Diferentes series clínicas no han demostrado beneficio en el uso de barbitúricos ni monitoreo de PIC en la encefalopatía HI post ahogamiento (15,16).

Edema cerebral

La encefalopatía hipóxico isquémica que viene después de la resucitación de un paro cardiorrespiratorio se caracteriza por edema cerebral

citotóxico. El daño neuronal producto de la depleción de energía, mediadores inflamatorios, y producción de radicales libres lleva a una pérdida de la integridad de membrana y edema celular. Esto progresa a una hipertensión endocraneana, que puede producir una segunda injuria al reducir el flujo sanguíneo cerebral.

A diferencia del edema vasogénico del TEC, el edema celular difuso no responde a medidas como terapias hiperosmolares. Se maneja en forma estándar, con posición de la cabeza, mantener volemia con soluciones isotónicas, uso de soluciones hiperosmolares. Se recomienda terapia de soporte intentando normocapnia, normoxia, normotensión y normoglicemia.

Manejo convulsiones

Una manifestación de la disfunción cerebral post resucitación son las convulsiones. Su incidencia en la población pediátrica no se conoce. Éstas producen aumento del metabolismo cerebral, consumo de oxígeno y aumento del edema cerebral, aumentando el riesgo de una segunda injuria.

El estatus epiléptico le da un peor pronóstico neurológico al paciente. Las benzodicepinas están indicadas en el manejo de estas convulsiones, y si no son efectivas, deben utilizarse anticonvulsivantes de acción más prolongada. Los barbitúricos han sido útiles ya que disminuyen el metabolismo cerebral, pero tienen el riesgo de la hipotensión, que puede llevar a hipoperfusión cerebral. La fosfenitoína también es una alternativa, pero tiene riesgo de hipotensión. La monitorización continua con EEG está indicada hasta que las convulsiones estén resueltas y se logre un patrón de supresión. El uso de bloqueadores neuromusculares puede esconder las crisis convulsivas.

Hipotermia terapéutica

En adultos la hipotermia controlada ha mostrado beneficios como protector cerebral en pacientes en coma post PCR. También se ha visto beneficios en la EHI del RN. En niños, la evidencia es anecdótica. En las últimas guías de manejo post paro cardiorrespiratorio, de la Asociación Americana del Corazón(2008)(17) la hipotermia es una recomendación de tipo IIb post PCR. Sugieren considerar hipotermia entre 32 a 34°C por 12 a 24 horas. El mecanismo por el cual la hipotermia ejerce un rol protector parece ser multifactorial, incluyendo la reducción de requerimientos de energía, atenuación de los aminoácidos excitatorios y stress oxidativo, y apagando la cascada inflamatoria.

Aunque la hipotermia no es una terapia demostrada en niños, es aceptado que la hipertermia empeora el daño hipóxico isquémico. El manejo agresivo y precoz de la hipertermia está recomendado ampliamente.

Manejo metabólico de la glucosa

Hay muchas publicaciones en donde se asocia la hiperglicemia un peor pronóstico vital y neurológico, no es claro si es un marcador de gravedad o si es causal de una peor evolución. Lo recomendado es mantener los niveles de glucosa en rangos entre 120 y 150 mg/dl en los pacientes post PCR (9).

CONCLUSIONES

El ahogamiento es una causa conocida de muerte y secuelas neurológicas. Así como los accidentes de tránsito, la mayoría de las víctimas son personas sanas. Las cifras presentadas son abrumadoras. Nada más comparemos las muertes anuales en Chile por ahogamiento con las provocadas por la pandemia de Influenza A H1N1 durante el presente año. (500 vs. 120).

Es nuestro deber como médicos e institución no solo enseñar a nuestros pacientes sobre prevención, sino también estimular a las autoridades a poner énfasis en la educación y prevención en forma masiva con una adecuada legislación.

Lo analizado aquí tiene que ver más bien con el manejo de una entidad cuya incidencia debería ser mucho menor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Idris A., Berg R., Bierens J., Bossaert L., Branche C., Gabrielli A. et al. "ILCOR Advisory Statement: Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning. The "Utstein Style". *Circulation*. 2003;108:2565-2574.
2. DEIS (departamento de estadísticas e información) del MINSAL, tabla 11: "estadísticas de natalidad y mortalidad 2006"
3. Biagas K. "Drowning and Near Drowning: Submersion Injuries" *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*, 4th edition, 2008. Chapter 28
4. Orłowski J., Szpilman D. "Drowning". *Ped Clin of NA* 2001; 48: 627-646
5. De Nicola L., Falk J., Swanson M., et al. "Submersion injuries in Children and adults" *Crit Care Clin* 1997; 13: 477-502
6. Layon J., Modell J., M.D., "Drowning.Update 2009". *Anesthesiology* 2009; 110:1390-401
7. Lunetta P, Modell J, Sajantila A: "What is the incidence and significance of 'dry-lungs' in bodies found in water?" *Am J Foren Med Pathol* 2004; 25:291-301
8. Dumitru AP, Hamilton FG: "A mechanism of drowning". *Anesth Analg* 1963; 42:170-6
9. Kleinman M., Srinivasan V. "Postresuscitation Care". *Pediatr Clin N Am* 55 (2008) 943-967
10. Abend N., Licht D., "Predicting outcome in children with hypoxic ischemic encephalopathy" *Pediatr Crit Care Med* 2008 Vol. 9, No. 1. 32-39
11. Conn A, Montes J, Barker G, Edmonds J: "Cerebral salvage in neardrowning following neurological classification by triage". *Can Anaesth Soc J* 1980;27:201-10
12. Modell J, Graves S, Kuck E: "Near-drowning: Correlation of level of consciousness and survival". *Can Anaesth Soc J* 1980; 27:211-5
13. Warner D, Knappe J: "Brain resuscitation in the drowning victim; consensus and recommendations", *Handbook on Drowning*. Edited by Bierens J. Heidelberg, Springer-Verlag, 2006, 436-9
14. Cordero J., et al. Asfixia por inmersión. *Rev. chil. pediatr.*, Dic 1990, vol.61, no.6, p.316-322.
15. Nussbaum E, Maggi JC. "Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned flaccid-comatose children". *Pediatrics* 1988;81:630-64.
16. Bohn DJ, Wiggam WD, Smith CR, et al. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near drowning". *Crit Care Med* 1986;14:529-34.
17. Neumar R., Nolan J., Adrie C., Aibiki M., Berg R. Et al: "Post_Cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation". *Circulation*. 2008;118

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.