

Lesiones por inmersión

Sara Pons Morales

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Pons Morales S. Lesiones por inmersión. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:289-298.



RESUMEN

Las recomendaciones actuales definen el ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Las consecuencias fisiopatológicas del ahogamiento se deben principalmente al daño causado por la hipoxia-isquemia y a la reperfusión posterior. El shunt intrapulmonar determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas pulmonares. La clínica es predominantemente pulmonar y neurológica, y para mejorar el pronóstico, el tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Se recomienda que las víctimas del ahogamiento reciban un manejo más agresivo durante las primeras 24 h hasta que se pueda hacer una mejor evaluación pronóstica. El manejo de estos pacientes requiere en ocasiones su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por sospecha o fallo de uno o más órganos. Los niños que llegan al hospital y no han requerido maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13, pueden permanecer un periodo de entre 6 y 12 horas en observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectivo utilizar presión positiva continua o ventilación no invasiva con dos niveles de presión. El mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Sin embargo, hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave (<32 °C), así como a los pacientes con hipotermia moderada (32-34 °C) con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía.

Palabras clave: ahogamiento.

Immersion lesions

ABSTRACT

The current recommendations define drowning as the process that determines a primary respiratory alteration as a consequence of immersion/submersion in a liquid medium. The pathophysiological consequences of drowning are mainly due to damage caused by hypoxia-ischemia and subsequent reperfusion. The intrapulmonary shunt determines an inadequate ventilation/perfusion relationship that causes pulmonary clinical manifestations. The clinic is predominantly pulmonary and neurological and to improve the prognosis, the treatment must start in the same scenario of the facts. It is recommended that victims of drowning receive aggressive care during the first 24 hours until a better prognostic assessment can be made. The management of these patients sometimes requires their admission to the pediatric intensive care unit due to suspicion or failure of one or more organs. Children who arrive at the hospital and have not required cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers, are asymptomatic and have a Glasgow greater than 13, can stay for a period of between 6 and 12 hours under observation and if oxygen saturation and physical examination They are normal, be discharged. In case of diminished lung compliance, atelectasis or pulmonary edema, it may be effective to use continuous positive pressure or non-invasive ventilation with 2 pressure levels. The maintenance of a mild-moderate degree of hypothermia may be indicated in children who remain in a coma with cardiovascular stability. However, we must consider reheating children with severe hypothermia (<32 °C), as well as patients with moderate hypothermia (32-34 °C) with cardiovascular instability or coagulopathy.

Key words: drowning.

1. INTRODUCCIÓN

Se define ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Los resultados del ahogamiento se clasifican como muerte, morbilidad o ausencia de morbilidad¹. El ahogamiento es un importante problema mundial de salud pública y el resultado suele ser fatal. A diferencia de otros traumatismos, la supervivencia está determinada casi exclusivamente en el lugar del incidente, y depende de dos factores muy

variables: la rapidez con la que se realice el rescate del agua y se inicien maniobras de soporte vital, y la prontitud con que se le practique una reanimación apropiada. Por consiguiente, las medidas de prevención y de anticipación serán vitales².

2. EPIDEMIOLOGÍA

El ahogamiento es una de las 10 principales causas de defunción de niños y jóvenes en casi todas las regiones del mundo, produciéndose

500 000 muertes/año; los niños menores de cinco años corren un riesgo desproporcionado (40% de estas muertes). Las estadísticas estadounidenses señalan que es la segunda causa de muerte por accidentes no intencionados en niños entre 1 y 14 años. En España, la incidencia se estima en 1,5 casos/100 000 habitantes/año. En relación con la morbilidad, se considera que por cada muerte por ahogamiento puede haber de 1 a 4 ahogamientos no mortales que requieren hospitalización².

Por edades, el grupo más afectado es el de los niños por debajo de 4 años, seguido de adolescentes entre 15 y 19 años. En relación con el sexo, los varones superan a las mujeres (5:1) en cualquier edad pediátrica. La mayoría de los ahogamientos se producen en agua dulce. En los lactantes, el escenario más habitual son las bañeras, bien por descuido o en el contexto de malos tratos. En el grupo entre 1 y 4 años, el lugar más frecuente, las piscinas, habitualmente en casas particulares y cuando el niño queda sin supervisión y contrariamente a la opinión popular, la mayor parte de los ahogamientos en niños son silenciosos. La postura vertical, brazos extendidos lateralmente, golpeando y palmeando el agua suele confundirse con jugar y salpicar en el agua. Los adolescentes se ahogan más en ríos, lagos y canales. Aproximadamente, la mitad de los accidentes se relacionan con el uso de drogas y alcohol, y se suma la tendencia del adolescente a realizar deportes y juegos náuticos de riesgo. Al estar relacionado con actividades de ocio, los accidentes ocurren con más frecuencia durante los meses de verano y los fines de semana. Algunas condiciones médicas también están relacionadas con un riesgo alto de ahogamiento, especialmente la epilepsia. Este riesgo aumenta si el paciente presenta retraso mental, convulsio-

nes no bien controladas o cambio reciente de la medicación. Finalmente, se ha descrito que la inmersión en agua muy fría puede estimular una arritmia en pacientes con síndrome de QT largo.

3. FISIOPATOLOGÍA

El fatal pronóstico neurológico que presentan algunos de estos pacientes ocurre casi exclusivamente en los que tuvieron parada asociada. La asfixia causada por el ahogamiento se produce por laringoespasmos, apnea o aspiración de agua, favorecida porque el niño al perder la consciencia puede vomitar el agua deglutida. Tradicionalmente se ha hablado de³:

- **Ahogamiento húmedo:** cuando el agua (también arena, lodo o vómito) es aspirada a los pulmones. Supone el 80-90% de los hallazgos en las necropsias.
- **Ahogamiento seco:** atribuido a laringoespasmos que persiste hasta que acontece la muerte por anoxia. Supone el 10-20% de los casos restantes. El pulmón de estos pacientes presenta un déficit de surfactante y un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, lo cual conlleva la producción de hipoxemia e hipercapnia. Esto a su vez conduce a un aumento del *shunt* intrapulmonar, alteración de la ventilación/perfusión, atelectasia y disminución de la compliancia pulmonar, pudiendo desencadenar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

No hay diferencias clínicas sustanciales en el daño pulmonar resultante entre el ahogamiento por agua dulce o por agua salada. Teóricamente, el agua dulce es hipotónica, por lo que

el ahogamiento en este medio podría causar hipervolemia, hiponatremia dilucional y hemólisis, mientras que, si se tratara de agua salada, se produciría hipovolemia e hipernatremia. Ello es debido a que para causar alteraciones significativas se precisa una aspiración mínima de 11 ml/kg, y en general no suelen superarse los 3-4 ml/kg. Sí que se observa frecuentemente hipotermia (temperatura central menor de 35 °C) ya que la pérdida de calor del cuerpo en el agua es de 25 a 30 veces mayor que en el aire a igual temperatura; además, los niños son especialmente susceptibles a la hipotermia debido a su gran superficie corporal y su menor cantidad de grasa subcutánea. La hipotermia protege contra la lesión cerebral durante la anoxia, debido a que la demanda cerebral de oxígeno a la temperatura corporal de 25 °C es aproximadamente un 30% de la normal, pero la principal desventaja es que, para conseguir esta hipotermia, la temperatura del agua debe ser inferior a 5 °C, algo difícil en nuestro medio.

La hipoxia, la hipercapnia y la acidosis resultante pueden disminuir la contractilidad miocárdica, aumentar las resistencias vasculares pulmonares y producir arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia y fibrilación ventricular). También pueden presentarse alteraciones renales (necrosis tubular aguda), debidas fundamentalmente a la hipoxia y acidosis desencadenadas por la asfixia. La prolongación de la asfixia resulta inevitablemente en parada cardiorrespiratoria (PCR), por lo que la consecuencia más devastadora del ahogamiento y principal causa de muerte es el daño hipóxico-isquémico en el cerebro, relacionándose el grado de afectación con la duración de la parada y el desarrollo de la lesión secundaria tras reanimación (episodios posteriores de hipoxia, inadecuado flujo sanguíneo cerebral, edema cerebral e hipertermia).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS^{3,4,7}

Predominan las manifestaciones pulmonares y neurológicas. El espectro clínico variará en función de la gravedad del episodio, desde la normalidad o ligera obnubilación hasta presentar PCR, ocurriendo la mejoría o el deterioro progresivo en un periodo breve.

4.1. Respiratorias

El proceso fisiopatológico fundamental es el shunt intrapulmonar que determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas características:

- Broncoespasmo.
- Atelectasia.
- Neumonitis química o infecciosa.
- SDRA/pulmón de *shock*/edema pulmonar. Algunos pacientes parecen mejorar inicialmente, pero repentinamente se deterioran. A esta circunstancia se le ha definido durante mucho tiempo como ahogamiento secundario y ocurre aproximadamente en un 5% de los casos. Se debe al desarrollo de edema pulmonar y aparece aproximadamente a las 12 h de la inmersión, aunque también pudiera ocurrir varios días más tarde.

4.2. Neurológicas⁷

Un 10% de los pacientes supervivientes a un ahogamiento van a presentar daño cerebral permanente. El principal determinante será la duración y la gravedad del daño hipóxico-isquémico. Posteriormente, puede desarrollarse

edema cerebral que afecta a la perfusión tisular y exacerba aún más el daño. Desde el punto de vista clínico y de tratamiento inicial sigue siendo muy útil la clasificación neurológica de Conn y Modell:

Categoría A (*Awake*): despierto, estado alerta, consciente. Categoría B (*Blunted*): aturdido, inconsciente con respiraciones normales, respuesta pupilar y respuesta adecuada al dolor. Categoría C (*Comatoso*): C1: decorticado, respuesta en flexión, respiración irregular. C2: descerebrado, respuesta extensora, hiperventilación central. C3: flácido, sin respuesta, apnea.

4.3. Cardiovasculares

Las víctimas de ahogamiento pueden presentar:

- Arritmias supraventriculares: focos ectópicos auriculares, fibrilación y *flutter* auricular. Por debajo de 30 °C, aparecen extrasístoles y fibrilación ventricular.
- Insuficiencia cardíaca, en rarísimas ocasiones.
- En hipotermia podemos encontrar en el ECG un progresivo enlentecimiento del estímulo sinusal con inversión de la onda T, alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J. Por debajo de 28 °C, fibrilación ventricular o asistolia.
- El edema pulmonar y el bajo gasto cardíaco se deben, por lo general, a las lesiones pulmonares secundarias a la aspiración de agua.
- Para que se produzcan alteraciones de la volemia por la aspiración de agua se nece-

sitaría un volumen mínimo aspirado de 11 ml/kg, lo cual como se ha comentado, es poco frecuente.

4.4. Hematológicas⁵

Los niños que sobreviven a un ahogamiento rara vez aspiran cantidades suficientes para causar cambios hematológicos. Si se produjera una caída en el hematocrito y la hemoglobina, pensar en pérdida sanguínea por trauma asociado.

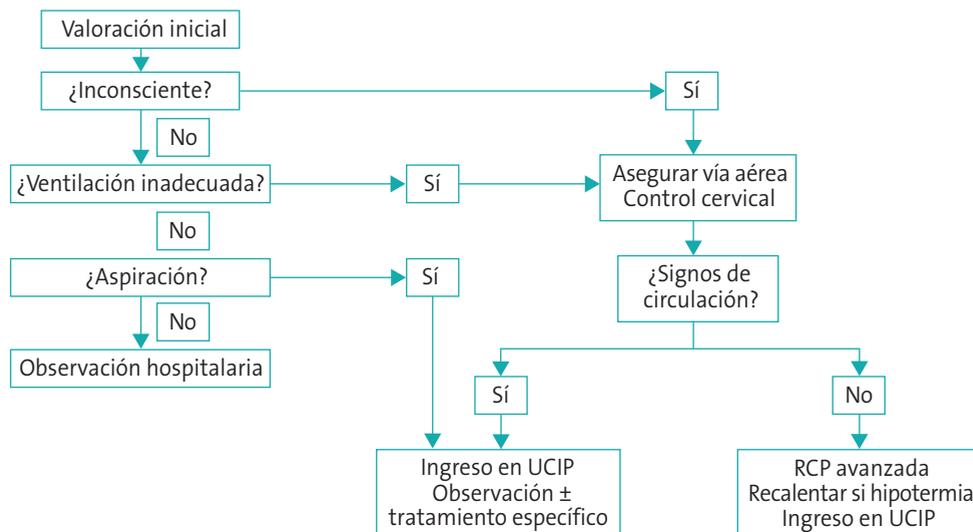
4.5. Otras

La anomalía más indicativa de asfixia grave es la acidosis metabólica. Otra secuela que puede aparecer es insuficiencia renal aguda.

5. VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica sin secuelas graves son: el rescate temprano y la instauración inmediata de un soporte vital básico, ya que el factor tiempo es un elemento crucial. El retraso en el rescate y en la reanimación son a menudo letales, siendo la RCP la clave para la supervivencia. En la práctica clínica, los pacientes presentan generalmente un TEP estable o alterado a expensas del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (afectación del SNC) o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad, empeorando el pronóstico. Considerar a todo paciente que ha sufrido una inmersión con resultado de ahogamiento, como un posible paciente politraumatizado (trauma craneal o espinal) y con posibilidad de hipotermia (**Figura 1**).

Figura 1. Ahogamiento



5.1. Atención prehospitalaria: reanimación cardiopulmonar^{3,6}

El tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Nada es más importante para mejorar el pronóstico neurológico que rescatar a la víctima tan pronto como sea posible:

- 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, recordando no hiperextender el cuello y evitar empeorar una lesión cervical no diagnosticada.
- No se recomiendan las compresiones extrínsecas, como las compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) o torácicas para sacar líquido de los pulmones, ya que no está probada su eficacia, retrasan el inicio de la

reanimación y aumentan el riesgo de vómitos y aspiración.

- La ventilación es muy importante dentro de las maniobras de RCP, ya que todas las víctimas presentan hipoxemia, si es posible debe realizarse con oxígeno suplementario. Las compresiones torácicas (CT) deben iniciarse si el paciente no presenta signos de vida (no respiración efectiva, movimientos, tos) ausencia de pulso o inferior a 60 lpm. 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 compresiones torácicas/ventilaciones es 15:2, según las recomendaciones de soporte vital básico.
- Una vez que llegue el equipo de transporte seguiremos con el soporte avanzado, trasladando lo más rápido posible al paciente al

hospital. Se optimizará la ventilación usando bolsa resucitadora y concentraciones de O₂ del 100%. Se puede aplicar presión positiva a la ventilación (presión positiva continua de la vía aérea, CPAP) mejorando la oxigenación. Si el paciente está con deterioro del nivel de consciencia y no protege bien la vía aérea, debe intubarse. Debe colocarse una vía venosa de buen calibre o vía intraósea para la administración de fluidos, inicialmente solución salina, o drogas vasoactivas.

5.2. Tratamiento en Urgencias^{3,4}

- Reevaluar la vía aérea, la respiración y la circulación.
- Examinar la columna cervical y realizar una radiografía lateral de cuello si hay sospecha por la anamnesis (buceo, choque con vehículo a motor o caída desde una altura) de lesión, con el fin de descartar una posible fractura.
- Monitorización de la saturación de oxígeno, estado neurológico (escala de Glasgow) y diuresis.
- Dependiendo de la gravedad, analítica (gas arterial, hemograma, electrolitos) y radiografía de tórax.
- En caso de sospecha de ingesta de alcohol o drogas, determinar valores.

Se recomienda que todas las víctimas de ahogamiento reciban un manejo más agresivo durante las primeras 24 h, hasta que se pueda hacer una evaluación pronóstica mejor. Se sabe que el pronóstico está muy relacionado con el tiempo de inmersión, así las inmersio-

nes inferiores a 5 min se relacionan con buena evolución, mientras que las superiores a 25 min se relacionan con pocas posibilidades de supervivencia.

En ocasiones, estos pacientes requieren ingreso en UCIP por sospecha o fallo de uno o más órganos. Además, a largo plazo, los pacientes neurológicamente más afectados requerirán complejos programas de rehabilitación.

Sin embargo, la mayoría de los niños que llegan al hospital no han precisado maniobras de RCP, están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13. Estos niños pueden permanecer un periodo entre 6 y 12 h de observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. Habitualmente son raras las anomalías electrolíticas o las descompensaciones neurológicas tardías. La realización de la radiografía de tórax no es imprescindible en el niño asintomático.

5.3. Valoración y tratamiento respiratorio

Utilizaremos oxigenoterapia mediante cánulas nasales o mascarilla facial para, en caso necesario, restituir la hipoxemia. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectiva la utilización de ventilación no invasiva tanto en modalidad de presión positiva continua (CPAP), como administrando dos niveles de presión (Bi-PAP); eso sí, siempre que la situación neurológica no lo contraindique. Habitualmente el oxígeno es necesario por un periodo entre 48 y 72 h, tiempo que tarda en regenerarse el surfactante alterado. El broncoespasmo puede tratarse con broncodilatadores. En el edema agudo de pulmón por esta etiología, la utilización de la furosemida no suele recomendarse, ya que

puede acentuar la hipovolemia. Si el paciente es incapaz de proteger su vía aérea, tiene un inadecuado esfuerzo respiratorio o no mejora, se indicará ventilación mecánica. Los antibióticos profilácticos o los corticoides generalmente no están indicados. Sin embargo, si el paciente desarrolla signos de neumonía, hay que buscar una causa bacteriana y tratarla, especialmente si la inmersión ha sido en aguas contaminadas. Como ya se ha mencionado, se puede desarrollar un SDRA por daño alveolocapilar (edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales). Las manifestaciones clínicas incluyen: polipnea, hipoxia y fatiga muscular. En estos pacientes más graves, la ventilación mecánica deberá iniciarse de forma temprana, siguiendo una estrategia de reclutamiento alveolar mediante elevación de la presión al final de la espiración (PEEP). Se ha informado de casos que se beneficiaron del empleo de surfactante artificial y oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes gravemente afectados.

5.4. Valoración y tratamiento hemodinámico

Resultaría de la disfunción miocárdica y bajo gasto cardiaco consecuencia de la hipoxia y la acidosis. El tratamiento incluye un seguimiento adecuado y continuo con reanimación con líquidos y soporte inotrópico (epinefrina o norepinefrina). En ocasiones aparecen arritmias ventriculares que precisarán tratamiento específico, sobre todo con temperatura $<30^{\circ}\text{C}$.

5.5. Valoración y tratamiento neurológico

Insistir en que el determinante más importante del pronóstico neurológico es la duración y la gravedad de la asfixia inicial. Un valor <3 en la escala de Glasgow, una PIC >20 o una presión

de perfusión cerebral (PPC) >50 se relacionan con peor pronóstico. Solo la reanimación inmediata y la hipotermia moderada ($35\text{-}36^{\circ}\text{C}$) por 24-48 horas son medidas que reducen el daño cerebral en el contexto de la hipoxia-isquemia. Es importante prevenir el daño secundario causado por convulsiones o un inadecuado aporte de oxígeno. También debemos evitar la hipoglucemia/hiperglucemia. Cuando hay evidencia de edema cerebral se sugiere hiperventilación moderada con PCO_2 de 25 a 30 mmHg. El manitol puede ser usado en pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC).

5.6. Tratamiento de la hipotermia

El pronóstico del ahogamiento producido en agua fría ($<5^{\circ}\text{C}$) se ha relacionado con mejor pronóstico de supervivencia. Aunque son necesarias más investigaciones, el mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave ($<32^{\circ}\text{C}$), así como a los pacientes con hipotermia moderada ($32\text{-}34^{\circ}\text{C}$), pero con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía. El recalentamiento se realizará lentamente: $0,5\text{-}1^{\circ}\text{C}$ cada hora. Podemos realizar tres tipos de recalentamiento:

- Pasivo: puede iniciarse en el escenario de los hechos, protegiendo al paciente del viento y del frío.
- Activo externo: mantas, sueros intravenosos calientes o gases calientes.
- Activo interno: el método de referencia para pacientes con PCR o inestabilidad cardiovascular grave es el *bypass* cardiopulmonar

o soporte extracorpóreo. Otros métodos serían el lavado peritoneal, pleural, vesical o gástrico.

Del mismo modo que la hipotermia terapéutica y el recalentamiento son medidas de elección, la hipertermia debe evitarse y tratarse de forma radical.

5.7. Tratamiento del trauma

En este caso, la inmersión se relaciona con el buceo, la navegación o los accidentes con vehículo de motor. En estos casos debe realizarse una evaluación completa del trauma, con atención especial a la columna cervical. La tomografía computarizada puede ser útil para diagnosticar daño cervical espinal oculto, intracraneal o intraabdominal.

Los accidentes de buceo se clasifican según estén producidos por la presión, en disbáricos o no disbáricos⁸. Entre los accidentes no disbáricos, destacan los traumatismos, la hipotermia y los asociados a comorbilidades. En el buceo con aire comprimido, los accidentes disbáricos incluyen el síncope anóxico/hipóxico, los asociados a la toxicidad por gases, los barotraumas ORL/dentales, el síndrome de hiperpresión intratorácica y la enfermedad descompresiva. En el síncope anóxico, la pérdida de consciencia se produce durante el ascenso en el transcurso de inmersiones prolongadas en apnea. Suele estar desencadenado por la hipoxia y favorecido por las maniobras de hiperventilación.

En la toxicidad por gases, la toxicidad aguda por oxígeno es poco frecuente con las mezclas habitualmente empleadas en el buceo recreativo. Sin embargo, la retención de CO₂ por mala

técnica ventilatoria puede potenciar el riesgo de enfermedad descompresiva.

Los barotraumas ORL se desencadenan durante el descenso o el ascenso por una inadecuada realización de las maniobras de compensación del oído medio. Los barotraumas odontológicos se producen durante el ascenso por la distensión del aire retenido en caries o en obturaciones defectuosas.

El síndrome de hiperpresión intratorácica se produce durante el ascenso, cuando se deja de espirar o la espiración es inadecuada. Al disminuir la presión durante la ascensión, el volumen del aire contenido en el pulmón aumenta, pudiendo producirse neumomediastino o neumotórax.

La enfermedad descompresiva, definida como el conjunto de síntomas y signos secundarios a la formación de burbujas de gas inerte en los tejidos, es debida a la descompresión inadecuada de los gases respirados (principalmente nitrógeno) en un entorno de hiperpresión. Las burbujas pueden ocasionar prurito, eritema o dolor por laceración tisular a nivel del tejido celular subcutáneo u óseo, o síntomas neurológicos no embolizantes por irritación o compresión. También pueden embolizar al pasar a la circulación venosa, produciendo disnea y dolor retroesternal, y, si llegan a cavidades cardíacas izquierdas, embolia arterial con clínica neurológica. Los síntomas pueden presentarse a los pocos minutos de salir a la superficie o hasta 12-24 h después. Si se sospecha una enfermedad descompresiva, el tratamiento inicial es siempre proporcionar oxígeno al 100% con mascarilla reservorio, y administrar fluidos intravenosos para mantener la perfusión e hidratación.

5.8. Otros

Puede haber afectación hepática o renal cuya clínica a menudo se retrasa 24-72 h tras el accidente. El daño hepático se manifiesta con aumento de las transaminasas y, si es grave, con aumento de la bilirrubina, disminución de la albúmina y coagulopatía. El daño renal puede manifestarse como necrosis tubular aguda con aumento de la creatinina u oligoanuria. Considerar el tratamiento de cada una de estas dos circunstancias, si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, *et al.* Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning The "Utstein Style". *Circulation*. 2003;108:2565-74.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre los ahogamientos. Prevenir una importante causa de mortalidad. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2016.
3. Manrique I, Pons S. Ahogamiento. Tratado de urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2011. p. 933-47.
4. Caprotta, G. Ahogamiento. En: J. Casado Flores, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 912-5.
5. Burdford AE, Ryan LM, Stone BJ, Hirshon JM, Klein BL. Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:610-6.
6. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
7. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, *et al.* Patterns of Multiorgan Dysfunction after Pediatric Drowning. *Resuscitation*. 2015;90:91-6.
8. Cilveti R, Osona B, Peña JA, Moreno L, Asensio O. Buceo en la edad pediátrica: fisiología, riesgos y recomendaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(6):410-6.