

Ahogamiento

Alberto Salas Ballestín⁽¹⁾, Rosalía Pérez Hernández⁽²⁾, Daniel Palanca Arias⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca

⁽²⁾UCIP. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

⁽³⁾UCIP. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Salas Ballestín A, Pérez Hernández R, Palanca Arias D. Ahogamiento. *Protoc diagn ter pediatri*. 2021;1:713-24.



RESUMEN

En el ahogamiento se produce un deterioro respiratorio primario tras la inmersión en el medio líquido, seguido de obstrucción de la respiración por laringoespasm o aspiración de agua, que puede conducir a hipercapnia, hipoxemia y parada cardiorrespiratoria (PCR). La incidencia es mayor en menores de 4-7 años y adolescentes. En la reanimación inicial es fundamental la estabilización de vía aérea, con ventilación adecuada y oxigenación precoz. Cuando se sospecha traumatismo debe inmovilizarse la columna cervical. Durante la estabilización pueden ser necesarias la expansión de volemia, drogas vasoactivas, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y el tratamiento de convulsiones. Debe recalentarse a aquellos pacientes hipotérmicos. La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) puede ser útil en PCR refractarias. El pronóstico depende del tiempo de inmersión-hipoxemia y puede ser estimado según el tipo de reanimación cardiopulmonar (RCP) precisado.

Palabras clave: ahogamiento; parada cardiorrespiratoria; reanimación cardiopulmonar; politraumatismo.

Drowning

ABSTRACT

In drowning, primary respiratory deterioration occurs after immersion in the liquid medium, followed by obstruction of breathing by laryngospasm or water aspiration, which can lead to hypercapnia, hypoxemia and CPR. The incidence is higher in children under 4-7 years and adolescents. In initial resuscitation, airway stabilization is essential, with adequate ventilation and early oxygenation. When trauma is suspected, the cervical spine should be immobilized. During stabilization, expansion of blood volume, vasoactive drugs, correction of hydroelectrolyte

disturbances and treatment of seizures may be necessary. Hypothermic patients should be reheated. ECMO may be useful in refractory arrest. The prognosis depends on the immersion-hypoxemia time and can be estimated according to the type of CPR required.

Key words: drowning; cardiac arrest; cardiopulmonary resuscitation; polytrauma.

1. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Se denomina ahogamiento al “proceso de sufrir insuficiencia respiratoria tras un episodio de sumersión o inmersión en un medio líquido”^{1,2}. Esta definición fue consensuada por un comité de expertos reunidos en Ámsterdam en junio de 2002, en el primer Congreso Mundial de Ahogamientos (World Congress on Drowning).

Se considera el ahogamiento “un proceso continuo, comenzando cuando la vía aérea se encuentra por debajo de un medio líquido, habitualmente agua. Esto induce una cascada de reflejos y cambios fisiopatológicos que si no se interrumpen pueden llevar a la muerte por hipoxia tisular”¹. Se produce un deterioro respiratorio primario, debido a inmersión en el medio líquido, seguido de obstrucción de la respiración espontánea, por laringoespasmos involuntarios o por aspiración de agua, que conduce a hipercapnia, hipoxemia y, si se prolonga, parada respiratoria o cardiorrespiratoria.

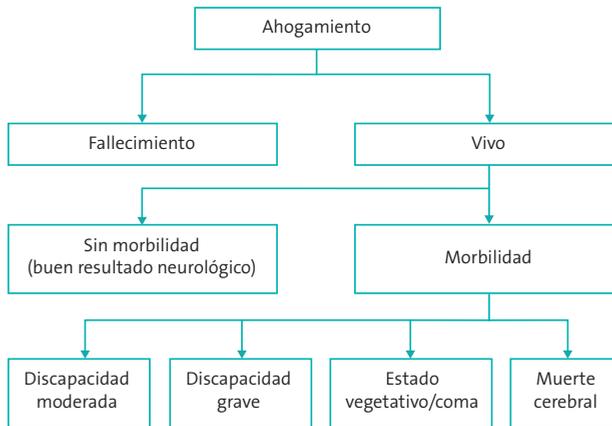
Durante décadas se utilizaron términos como casi ahogamiento (referido a ahogamiento con supervivencia a las 24 horas del evento) o ahogamiento seco (referido a ahogamientos en los que no se había producido aspiración de líquido). Estos términos fueron desechados para evitar confusiones, no subestimar el problema y ajustar la definición al estilo Utstein^{1,3,4}.

Algunos términos que tampoco deben utilizarse son ahogamiento “activo”, “pasivo”, “silencioso”, “secundario” o “tardío”. Los síntomas respiratorios producidos tras un episodio de ahogamiento son prácticamente siempre inmediatos. Aquellos síntomas que aparecen a partir de las 8 horas del evento, sin haber existido dificultad respiratoria inicial, deben ser investigados como originados por otra patología distinta del ahogamiento primario, como neumotórax espontáneo, neumonitis química, neumonía (viral o bacteriana) o traumatismos (torácico o craneoencefálico)^{4,6}.

Los ahogamientos deben describirse como *fatales* o *no fatales* y los resultados se clasifican como *muerte*, *morbilidad* o *ausencia de morbilidad*^{1,2}.

Otros términos utilizados para describir este tipo de accidentes han sido *inmersión* o *sumersión*. Ambos tienen un significado equivalente en nuestro idioma. Sin embargo, en la literatura anglosajona, la sumersión se refiere al evento en el que la cabeza está debajo del agua o cubierta por agua (produciéndose inicialmente el cierre reflejo de la vía aérea superior, posteriormente la aspiración de agua y el vómito), mientras que inmersión hace referencia a que una parte del cuerpo queda sumergida en el agua provocando disminución de la temperatura cutánea y corporal con *shock* frío, incapacidad física e hipovole-

Figura 1. Algoritmo para describir la evolución de un paciente tras un ahogamiento



Adaptado de: Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, Wenzel V, Nadkarni V, Morley P, *et al.* 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation: An ILCOR advisory statement. *Resuscitation.* 2017;118.

mia relativa, como precursores del colapso y la sumersión. También puede ocurrir que la cabeza quede sobre el agua, en ocasiones porque la víctima lleva un chaleco salvavidas, y se verá afectada por hipotermia, además de producirse la entrada de agua en vía aérea por las salpicaduras estando el paciente muchas veces inconsciente^{4,7,8}.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Los ahogamientos son la segunda causa de mortalidad por accidentes en niños y de daño cerebral en adolescentes. Son más frecuentes en el sexo masculino. Se registran dos picos de incidencia: en menores de 4-7 años y en la adolescencia. La mayoría se producen en agua dulce, especialmente en piscinas. Cuando se producen en el domicilio, en los lactantes y recién nacidos, los tiempos de inmersión pueden ser mayores con lo que el resultado neurológico puede ser peor. La falta de supervisión en los más pequeños y las caídas o actividades de riesgo en los

mayores son las dos causas fundamentales. Es conveniente descartar desencadenantes como ingesta de alcohol o drogas, o suicidios en adolescentes. Se deben tener en cuenta comorbilidades: arritmias como canalopatías (síndrome de QT largo), autismo o convulsiones^{9,10}, así como otras menos frecuentes (depresión, hipoglucemia, hipotermia, enfermedad cardíaca).

3. REANIMACIÓN, ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE

3.1. Seguridad

Se debe intentar rescatar al niño sin entrar en el agua. Si es esencial entrar en el agua debe utilizarse, si es posible, salvavidas, y evitar sumergir la cabeza durante el rescate. Se debe sacar a la víctima del agua en posición horizontal, en la medida de lo posible, para evitar la hipotensión y el colapso cardiovascular, pero sin demorar por ello el rescate.

3.2. Soporte vital básico

Tras el rescate se debe posicionar a la víctima, fuera del lugar de peligro, con la cabeza y los pies al mismo nivel (en el mar de forma paralela a la línea de costa). Si la víctima tiene respiración espontánea eficaz se debe considerar la administración de oxígeno, si este está disponible, a ser posible con una mascarilla con reservorio con flujo de oxígeno de 10-15 lpm. El soporte vital básico a un ahogado en parada respiratoria se basa en la apertura de vía aérea y ventilación boca a boca con 5 ventilaciones de rescate (boca a boca o si se dispone de forma instrumentalizada con mascarilla y bolsa autoinflable). No se debe intentar drenar el agua de los pulmones sin haber iniciado las respiraciones de rescate. La respiración agónica o *gasping* debe considerarse a efectos prácticos como una parada respiratoria. Si se asocia parada cardíaca hay que añadir compresiones torácicas externas de forma coordinada con una frecuencia de 30 compresiones por cada 2 ventilaciones si solamente está presente un reanimador o 15:2 si hay dos reanimadores (sanitarios). Realizar solamente compresiones torácicas no se considera adecuado ya que la causa inicial de la parada es la insuficiencia respiratoria⁹⁻¹².

En las víctimas de ahogamientos habitualmente la parada respiratoria inicial provoca bradicardia transitoria antes de la parada cardíaca con ritmo de asistolia. La sola recuperación de la hipoxemia mediante ventilación puede producir recuperación de la parada en algunas ocasiones. Cada ventilación debe durar en torno a 1 segundo, con la expansión torácica suficiente y puede ser de mayor dificultad que en otras circunstancias por un aumento de resistencia de la vía aérea. Además puede distenderse el estómago favoreciendo las regurgitaciones y

dificultando el gasto cardíaco. Si se dispone de mascarilla y bolsa autoinflable, deben utilizarse. Debe administrarse oxígeno lo antes posible y con el dispositivo que ofrezca la mayor concentración^{7,13}.

En ocasiones puede haber gran cantidad de espuma en la vía aérea, producto del agua ingerida mezclada con el aire insuflado. El estómago suele estar dilatado si se ha ingerido gran cantidad de agua por lo que es frecuente la regurgitación o el vómito de contenido gástrico. La realización de la maniobra de Sellick para evitar aspiraciones es controvertida por la posibilidad de que se produzca un vómito durante la reanimación. Puede ser útil la colocación de una sonda nasogástrica u orogástrica para prevenirlas, aunque este procedimiento no debe demorar las maniobras de reanimación. No deben hacerse maniobras para provocar el vómito ni la salida de agua, ya que suelen ser inefectivas y retrasan el inicio de la ventilación. Si la ventilación espontánea es adecuada y no se sospecha lesión medular, puede colocarse a la víctima en posición lateral de seguridad para permitir que salga el agua ingerida, incluso puede aspirarse con una sonda si se dispone de ella^{7,12}.

Se realizará inmovilización de la columna cervical si se sospecha traumatismo (accidente de alta energía, zambullida o caída desde altura elevada) o si se desconoce la causa del ahogamiento, ya que en la mayoría de ahogamientos no existe lesión medular. Las zambullidas de cabeza causan más del 70% de todas las lesiones medulares relacionadas con actividades acuáticas^{7,14,15}.

Si se dispone de un desfibrilador semiautomático (DESA) se debe considerar su colocación tras haber realizado un minuto de RCP de calidad y

seguir sus instrucciones, secando primero a la víctima para evitar accidentes en la conducción de la corriente eléctrica. Su uso no debe retrasar el inicio de las maniobras de ventilación y la realización de compresiones torácicas de calidad, ya que la mayoría de las paradas cardíacas en niños son secundarias a la hipoxia. Típicamente, el ritmo cardíaco tras un ahogamiento es de taquicardia sinusal, seguido de bradicardia, terminando en asistolia, pero hay un pequeño porcentaje (en adultos, menos de un 10%) de pacientes con fibrilación ventricular, o con otra arritmia que pueda haber ocasionado el accidente, que podrían beneficiarse de esta terapia. Hay que tener en cuenta que la administración de descargas sobre un miocardio hipóxico probablemente será inefectiva si no se administra ventilación y oxigenación al paciente de forma concomitante. Si la temperatura corporal es inferior a 30 °C y el ritmo es desfibrilable, debe limitarse el número de descargas a tres intentos hasta que la temperatura sea superior a 30 °C. En caso de hipotermia <30 °C la administración de fármacos debe retrasarse hasta alcanzar los 30 °C y posteriormente administrarse a intervalos del doble de tiempo del habitual (6-10 minutos) hasta alcanzar los 35 °C^{7,13}.

3.3. Soporte vital avanzado

Se basa principalmente en asegurar la vía aérea, adecuar la oxigenación, estabilizar hemodinámicamente, realizar descompresión gástrica y aislar térmicamente.

3.3.1. Vía aérea

En aquellos pacientes en los que las medidas de soporte vital básico han resultado insuficientes, que continúan sin respiración espontánea eficaz y que precisan ventilación con

maskarilla y bolsa autoinflable o permanecen inconscientes, debe considerarse la intubación orotraqueal precoz y control de la ventilación. Es posible que se necesite aspiración de la vía aérea superior por el agua ingerida y el edema pulmonar existente.

Está indicada la intubación si:

- Vía aérea no sostenible.
- PaO₂ <60mmHg o SatO₂ <90% o PaCO₂ >50mmHg, a pesar de oxigenoterapia de alto flujo o VNI.
- Glasgow ≤9/15.
- Duda de la estabilidad durante traslado terrestre prolongado o aéreo.

3.3.2. Respiración

En niños con SatO₂ >95% sin necesidad de oxigenoterapia y con auscultación normal puede considerarse la observación en Urgencias durante 4-6 horas y posteriormente el alta a domicilio.

Si existe insuficiencia respiratoria, una vez que se ha aislado y controlado la vía aérea, el objetivo de saturación de oxígeno es de 94-98%, si es posible confirmado mediante gasometría arterial, ya que la saturación de oxígeno puede no ser precisa por vasoconstricción. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) inicial habitual es de 5-10 cm H₂O, aunque en pacientes muy hipoxémicos puede necesitarse PEEP incluso superior. Debe colocarse una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago⁷.

En pacientes en los que no es necesaria la intubación hay que considerar si pueden bene-

ficiarse de ventilación no invasiva con CPAP o BIPAP, teniendo en cuenta el riesgo aumentado de vómitos. Habitualmente el tiempo para regenerar el surfactante suele ser de 2-4 días, por lo que debe considerarse mantener mientras tanto la asistencia respiratoria¹².

3.3.3. Circulación

Para confirmar si existe parada cardiaca asociada se recomienda utilizar, además de la palpación de pulso, otros métodos como la capnografía espirada (ETCO₂), el trazado electrocardiográfico o la ecocardiografía. Se debe valorar la administración de una expansión de volumen (habitualmente con cristaloides) intravenosa, de forma precoz, si existe hipovolemia efectiva tras una inmersión prolongada, debido a la vasodilatación que se produce al cesar la presión hidrostática del agua. En circunstancias normales (ahogamientos en aguas con temperatura por debajo de los 35 °C, punto termoneutral) también se favorece la bradicardia. Con temperatura corporal por debajo de 30 °C las drogas antiarrítmicas suelen ser inefectivas^{7,8,12}.

Se asocia un aumento de la congestión vascular pulmonar y central. El descenso de la contractilidad miocárdica, junto al aumento de las resistencias vasculares sistémicas, causa una disminución del gasto cardiaco. En el electrocardiograma (ECG) puede apreciarse la onda J de Osborn, característica de hipotermia, cerca del QRS.

3.3.4. Neurológico

Las maniobras de reanimación avanzada deben continuarse hasta que se recupere el pulso y la ventilación adecuada o hasta que se consideren fútiles (si existen signos de muerte

evidente como livideces, *rigor mortis*, lesiones traumáticas masivas) o el tiempo de reanimación sea muy prolongado. No hay consenso en la literatura, pero parece que reanimaciones prolongadas más de 30 minutos obtienen resultados neurológicos muy malos (solo hay descritos algunos casos de supervivencia en aguas heladas sin resultado neurológico claro a largo plazo)^{7,16}. Hay que tener en cuenta que, aunque se sospeche mal pronóstico neurológico, se trata de potenciales donantes de órganos, por lo que es importante adecuar las medidas terapéuticas a esta situación.

3.3.5. Exposición

Si el paciente se encuentra hipotérmico hay que recalentarlo (evitando ser agresivos), sobre todo si existe afectación hemodinámica o coagulopatía. El recalentamiento puede inducir vasodilatación periférica y alteración del gasto cardiaco.

- Hipotermia leve (>34 °C): recalentamiento pasivo, con medios físicos como mantas.
- Hipotermia moderada (30-34 °C): recalentamiento activo con mantas calefactoras, aire caliente o fluidos iv calientes (en torno a 36 °C).
- Hipotermia grave (<30 °C): además de las medidas previas habría que considerar otras como lavados peritoneales, vesicales o ECMO.

3.4. Transporte

Los pacientes que han sufrido un ahogamiento grave, tras su reanimación y estabilización inicial, deberían ser trasladados de forma idónea a una Unidad de Cuidados Intensivos es-

pecializada. Deben trasladarse con el sistema de inmovilización adecuado (habitualmente colchón de vacío y, si se sospecha lesión cervical, con collarín e inmovilizadores laterales). Si no se ha intubado previamente al paciente, debe considerarse en este momento si se prevé inestabilidad respiratoria o hemodinámica durante el traslado. Si existe un neumotórax debido a la reanimación, debe drenarse antes de un transporte aéreo.

4. CUIDADOS EN UCIP

4.1. Anamnesis

Para documentar los datos del accidente deben seguirse el estilo de las guías Utstein^{17,18}, con registro e información de la resucitación de la parada cardiaca y tiempo transcurrido hasta el rescate. Se debe preguntar además cómo se produjo el ahogamiento, el tipo de agua (dulce o salada) y descartar comorbilidades.

4.2. Respiratorio

En los cuidados posresucitación, los pacientes ahogados tienen probabilidad de desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), por el lavado y la pérdida de surfactante, con desarrollo de atelectasias, condensaciones o *shunt* intrapulmonar, por lo que se recomiendan estrategias de protección pulmonar para controlar la ventilación.

No está recomendada, según la evidencia actual, la administración de surfactante exógeno en estos pacientes. También puede desarrollarse neumotórax debido a las maniobras de reanimación, que debe tratarse con las medidas habituales. Si se produce broncoespasmo

por irritación bronquial se puede utilizar salbutamol inhalado. En las siguientes horas al ahogamiento, habitualmente durante las primeras 6 horas, puede desarrollarse edema agudo de pulmón, que habitualmente se ha tratado con diuréticos como la furosemida (aunque no se ha encontrado evidencia sobre su utilidad) y ventilación con presión positiva (VM o VNI), en la que el uso de una PEEP o una CPAP adecuadas es fundamental.

La radiografía de tórax es una exploración diagnóstica habitual y debe realizarse si existe insuficiencia respiratoria. La ecografía torácica también puede ser útil para confirmar el diagnóstico de neumotórax o los distintos patrones de afectación pulmonar.

4.3. Hemodinámico

Los fluidos intravenosos a administrar inicialmente para expandir la volemia suelen ser cristaloides. En pacientes con fallo multiorgánico es posible que sea preciso el inicio de drogas inotrópicas o vasoactivas (adaptar en función del tipo de *shock*, habitualmente la adrenalina en perfusión es una buena opción). No se han evaluado de forma suficiente los resultados de los pacientes asistidos con ECMO tras una parada cardiorrespiratoria refractaria debida a ahogamiento, pero hay casos descritos con buena evolución y puede ser una alternativa^{7,19}.

Para valorar la afectación hemodinámica debe contabilizarse la diuresis, monitorizar la presión venosa central (PVC) y la tensión arterial (TA), y valorar pH, bicarbonato, exceso de base, ácido láctico y la SatO₂ venosa central en la gasometría. En la analítica sanguínea deben solicitarse parámetros de afectación

miocárdica, como troponinas. La ecocardiografía a pie de cama puede ser útil para valorar el gasto cardíaco y la respuesta a la administración de líquidos. Hay que realizar un ECG en pacientes en los que se sospeche que una arritmia pueda haber desencadenado el ahogamiento.

4.4. Infeccioso

Es frecuente el desarrollo de neumonía tras el ahogamiento. Sin embargo, la antibioterapia profiláctica no ha demostrado mejorar el pronóstico y no se recomienda (salvo en ahogamientos en aguas muy contaminadas); solo debe iniciarse si existen signos clínicos o analíticos de infección y, si es posible, tras haber tomado muestras de cultivos respiratorios y sanguíneos⁷. Los antibióticos empleados deben ser de amplio espectro, aunque no está descrito de forma clara en la literatura el tipo de gérmenes más frecuentes en esta patología ya que pueden depender de las condiciones del agua. Se deben cubrir, entre otros, *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Proteus*. Pueden utilizarse cefalosporinas de 3.^a o 4.^a generación + aminoglucósido o piperacilina-tazobactam. Si hay aspiración de vómito, se puede valorar amoxicilina-clavulánico. Deben extraerse cultivos de aspirado traqueal en pacientes intubados, si es posible previamente al inicio del tratamiento antibiótico.

4.5. Metabólico

No suele haber grandes diferencias hidroelectrolíticas entre los ahogados en agua dulce o en agua salada, ni tampoco suele existir repercusión clínica⁷. Hay que descartar tanto hipo como hiperglucemias y corregir alteraciones hidroelectrolíticas si se producen. Sí suele asociarse acidosis metabólica.

4.6. Neurológico

El sistema nervioso central (SNC) es el órgano más sensible a las secuelas. La anoxia y la isquemia producen edema cerebral por lesión celular con aumento de la presión intracraneal. Hay que considerar la posibilidad de traumatismo concomitante.

El resultado neurológico está condicionado mayoritariamente por el tiempo de hipoxia. No se ha conseguido mejoría de resultados con intervenciones como monitorizar la presión intracraneal (PIC), la hiperventilación, la relajación neuromuscular, la restricción hídrica o la administración de barbitúricos o corticoides, por lo que estas medidas no se recomiendan^{7,20}. En la valoración inicial deben registrarse al menos la puntuación en la escala de coma de Glasgow y el estado de las pupilas. Además, pueden aparecer convulsiones. En la literatura no se evidencia la superioridad de un fármaco sobre otro y suelen utilizarse inicialmente benzodiazepinas (midazolam). Podrían ser buenas alternativas la fenitoína o el levetiracetam, de uso extendido en el trauma craneal debido a su efecto no sedante, para obtener un mejor control neurológico. Se debe evitar la succinilcolina por riesgo de hiperpotasemia.

La cabecera de la cama debe elevarse a 30°. Se debe mantener glucemia normal y en pacientes con signos de hipertensión intracraneal aplicar medidas similares al traumatismo craneoencefálico (TCE). Se debe evitar la hipertermia, que aumenta demandas metabólicas cerebrales y baja el umbral de convulsiones.

Para valorar la afectación neurológica en un paciente intubado tras una RCP hay que realizar un TC craneal, pero habitualmente no es

urgente realizarlo en las primeras horas, ya que deben priorizarse las maniobras de estabilización. Si se sospecha una crisis convulsiva como causa del ahogamiento, debe realizarse un electroencefalograma (EEG) y, en pacientes en coma, es recomendable la monitorización mediante EEG continuo para caracterizar los episodios paroxísticos de movimientos anormales o detectar crisis subclínicas. El eco-Doppler transcraneal a pie de cama también puede ser útil para la valoración de la circulación cerebral, los patrones que presenta y su evolución. Para evaluar resultados a largo plazo pueden realizarse pruebas funcionales como potenciales evocados del tronco cerebral (PEAT). La resonancia magnética (RM) aporta más datos sobre la hipoxia-isquemia cerebral¹⁰.

4.7 Otros

La trombocitopenia por supresión de médula ósea y secuestro esplénico y la disfunción plaquetaria son comunes. La lesión renal puede ocurrir debido a hipotermia o durante el proceso de recalentamiento. La vasoconstricción renal y la isquemia en el riñón pueden conducir a oliguria y necrosis tubular aguda²¹.

5. PRONÓSTICO

Los resultados neurológicos en los supervivientes de ahogamientos siguen, en general, una distribución bimodal. Los dos resultados más frecuentes entre los supervivientes son la recuperación completa sin apenas secuelas o una gran afectación neurológica con dependencia total (incluso muerte encefálica)²²⁻²⁴. Las tasas de supervivencia varían en la literatura. En general, los niños que sobreviven a la inmersión tienen un 80-90% de posibilidades de recupe-

ración neurológica completa, siendo los factores predictores más importantes el tiempo de inmersión y el tipo de reanimación cardiopulmonar precisado en el lugar del accidente. Los niños que llegan conscientes al hospital tienen buen pronóstico. El mejor predictor independiente de la supervivencia es el tiempo de inmersión, pero habitualmente es difícil de estimar.

Los principales indicadores de buen pronóstico (recuperación completa) descritos en la literatura son:

- Tiempo de inmersión <5 minutos. Si el ahogamiento es presenciado, la duración es habitualmente es corto.
- No necesidad de RCP o solamente RCP básica <10 minutos en el lugar del evento.

Indicadores de mal pronóstico (alta probabilidad de *exitus* o encefalopatía grave al alta):

- Tiempo de inmersión >5 minutos (habitualmente se correlaciona con ahogamientos no presenciados).
- Necesidad de RCP avanzada con administración de adrenalina intravenosa en el lugar del ahogamiento²⁶.
- Otros como Glasgow <5/15 a la llegada a UCIP, signos de afectación del tronco cerebral, ausencia de mejoría en las primeras 24-72 horas^{10,26}.

A pesar del pronóstico, deben ofrecerse todas las medidas de terapia intensiva disponibles inicialmente, ya que aquellos en los que la evolución sea mala son potenciales donantes de órganos.

6. GUÍA RÁPIDA

- **Reanimación inicial:** especial importancia de ventilaciones y oxigenoterapia. El ritmo cardiaco más frecuente es bradicardia-asis-tolia, pero también es posible la actividad eléctrica sin pulso (AESP), la fibrilación ventricular u otros.

Estabilización de vía aérea (valorar intubación y conexión a ventilación mecánica con parámetros de protección pulmonar) o VNI, optimización aporte de oxígeno, estabilización hemodinámica, descompresión gástrica, tratamiento de la hipotermia. Inmovilización de columna cervical si se sospecha traumatismo. Considerar ECMO si PCR refractaria.

- **Anamnesis:** causa del ahogamiento, presenciado o no, tipo de agua, tiempo de inmersión, tipo de RCP llevada a cabo.

- **Exploraciones complementarias**

- Radiografía de tórax.
- TC craneal. Se debe asociar TC de columna cervical si se sospecha traumatismo.
- Ecografía a pie de cama: torácica, ecocardiografía, eco-Doppler transcraneal, ultrasonido torácico extendido en trauma (EFAST, por sus siglas en inglés).
- Analítica sanguínea: hemograma, coagulación, bioquímica (iones, troponinas, creatinina cinasa, alcohol y drogas).
- Gasometría (pH, pCO₂, pO₂, bicarbonato, exceso de base, ácido láctico, SatO₂ venosa).

- EEG-BIS.
- ECG.
- Cultivos de aspirado traqueal.

- **Tratamiento inicial**

- Considerar expansión de volumen con cristaloides. Si se necesitan varias cargas, valorar drogas inotrópicas o vasoactivas en perfusión continua (adrenalina).
- Sueroterapia a necesidades basales con suero fisiológico inicialmente (corregir hipo/hiperglucemia o alteraciones iónicas).
- Salbutamol si broncoespasmo.
- Antibioterapia si aguas muy contaminadas o signos de neumonía (cefalosporinas de 3.^a-4.^a generación + aminoglucósido o piperacilina-tazobactam. Si aspiración de vómito, valorar amoxicilina-clavulánico).
- Tratar convulsiones (midazolam, fenitoína, levetiracetam).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bierens JJLM. Drowning. Berlín: Springer; 2014. p. 85-89.
2. Van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. Bull World Health Organ. 2005;83(11):853-856.
3. 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;108:2565-2574.
4. Schmidt A, Hawkins S, Quan L. Drowning is never dry. *Expert Rev Respir Med*. 2019;13(4):313-315.
 5. Szpilman D, Sempritt J, Webber J, Hawkins SC, Barcala-Furelos R, Schmidt A, *et al*. “Dry drowning” and other myths. *Cleve Clin J Med*. 2018;85(7):529-535.
 6. Cohen N, Capua T, Lahat S, Glatstein M, Sadot E, Rimon A. Predictors for hospital admission of asymptomatic to moderately symptomatic children after drowning. *Eur J Pediatr*. 2019;1379-1384.
 7. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonso A, Bierens JJLM, *et al*. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.
 8. Bierens JJLM, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: A review. *Physiology*. 2016;31(2):147-166.
 9. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, *et al*. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010. *Circulation*. 2010;122(18):S829-S861.
 10. Hunyadi-Antičević S, Protić A, Patrk J, Filipović-Grčić B, Puljević D, Majhen-Ujević R, *et al*. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Lijec Vjesn*. 2015;138(11-12):305-321.
 11. World Water Safety. Medical Position Statement - Mps 19 Drowning Chain of Survival [en línea]. Disponible en: <https://www.ilsf.org/wp-content/uploads/2018/11/MPS-19-Drowning-Chain-of-Survival.pdf>
 12. Parenteau M, Stockinger Z, Hughes S, Hickey B, Mucciarone J, Manganello C, *et al*. Drowning management. *Mil Med*. 2018;183:172-179.
 13. Schmidt AC, Sempritt JR, Hawkins SC, Arastu AS, Cushing TA, Auerbach PS. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Drowning. *Wilderness Environ Med*. 2016;27(2):236-251.
 14. Rubio B, Yagüe F, Benítez MT, Esparza MJ, González JC, Sánchez F, *et al*. Recomendaciones sobre la prevención de ahogamientos. *An Pediatría*. 2015;82(1):43.e1-43.e5.
 15. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157(1):50-53.
 16. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, Bierens JJ, Van Rheenen PF, Kneyber MC, *et al*. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ*. 2015;350.
 17. Vähätalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(5):604-610.
 18. Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, Wenzel V, Nadkarni V, Morley P, *et al*. 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation: An ILCOR advisory statement. *Resuscitation*. 2017;118:147-158.
 19. Romlin BS, Winberg H, Janson M, Nilsson B, Björk K, Jeppsson A, *et al*. Excellent outcome with ex-

- tracorporeal membrane oxygenation after accidental profound hypothermia (13,8 °C) and drowning. *Crit Care Med.* 2015;43(11):e521–525.
20. Richards DB. Drowning. *African J Emerg Med.* 2011;1(1):33-38.
21. Gunnarsson B, Heard CMB. Accidental Hypothermia. En: Fuhrman B, Zimmerman J, editors. *Pediatric Critical Care.* 4.ª edición. Madrid: Elsevier; 2011. p. 1477-1479.
22. Lee LK, Mao C, Thompson KM. Demographic factors and their association with outcomes in pediatric submersion injury. *Acad Emerg Med.* 2006;13(3):308-313.
23. Wintemute GJ. Childhood drowning and near-drowning in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1990;144(6):663.
24. Braun R, Krishel S. Environmental emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* 1997;15(2):451-476.
25. Quan L, Bierens JJLM, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: A systematic review and meta-analyses. *Resuscitation.* 2016; 104:63-75.
26. Salas Ballestín A, De Carlos Vicente JC, Frontera Juan G, Sharluyan Petrosyan A, Reina Ferragut CM, González Calvar A, *et al.* Prognostic factors of children admitted to a Pediatric Intensive Care Unit after an episode of drowning. *Pediatr Emerg Care.* 2018;1.