

Afogamento

S. J. Jonker^{1†}, T. Greven²

¹Anaesthetic Speciality Trainee, Radboudumc, The Netherlands

²Anaesthetist, UMC Utrecht, The Netherlands

Consultor Supervisor: Dr. J. J. L. M. Bierens, Visiting Professor, Extreme Environments Laboratory, School of Sport, Health and Exercise Science, University of Portsmouth

Editado por: Dr. Alex Konstantatos, Consultant Anaesthetist, Alfred Hospital, Melbourne, Australia

† Autor correspondente email: simone.jonker@radboudumc.nl

Publicado em 2 de Janeiro de 2024

PONTOS CHAVE

- O afogamento envolve comprometimento respiratório por submersão/imersão em líquido. Os resultados do afogamento são classificados como morte, morbidade e sem morbidade.
- A fisiopatologia do afogamento é complexa, em grande parte desconhecida, variando com a temperatura da água e com a imersão ou submersão.
- O manejo da insuficiência respiratória para vítimas de afogamento requer oxigenação e pressão expiratória final positiva, seja por ventilação não invasiva ou invasiva.
- Tempo de submersão curto, resgate rápido e administração rápida de respiração de socorro são cruciais para um bom prognóstico.
- O resfriamento rápido do cérebro antes da asfixia é neuroprotetor.

INTRODUÇÃO

O afogamento é a terceira principal causa de morte por lesão não intencional em todo o mundo, afetando aproximadamente 236.000 vítimas por ano. Isso apesar de uma redução nas taxas de afogamento não intencionais de 44,5% entre 1990 e 2017.¹ Os números gerais de afogamento também devem incluir afogamentos intencionais, relacionados ao transporte e desastres naturais, tornando o fardo global do afogamento muito maior. Considerando esses números, a prevenção do afogamento deve estar na agenda global.² Discussões detalhadas sobre a prevenção do afogamento estão além do escopo deste tutorial. A Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou um guia de medidas preventivas.² A mortalidade associada ao afogamento não intencional é geralmente maior em crianças, em homens e em países com um índice sociodemográfico de baixo a médio.³

Definição

O afogamento envolve comprometimento respiratório por submersão (vias aéreas superiores sob a água) ou imersão (vias aéreas superiores acima da água) em líquido. É um processo e não uma etapa final. Para evitar confusão e promover o entendimento, consistência na notificação e pesquisa, a OMS definiu afogamento como o processo de experimentar comprometimento respiratório por submersão/imersão em líquido. Os resultados são classificados como morte, morbidade e sem morbidade. Pelas mesmas razões para definir uma definição universal, também foi aconselhado evitar termos confusos como afogamento molhado, seco, quase afogamento e afogamento secundário.^{4,5}

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do afogamento é complexa, em grande parte desconhecida e varia entre eventos de imersão e submersão. Ao mesmo tempo, uma vítima inicialmente imersa pode se tornar submersa. Como resultado, diversos eventos fisiopatológicos em diferentes combinações e sequências de tempo podem ocorrer. Este tutorial discutirá teorias mais relevantes para anesthesiologistas.⁶

Efeito da Temperatura da Água

Efeitos da Imersão em Água Quente

A temperatura da água pode influenciar significativamente a fisiopatologia do afogamento. O afogamento em água quente ocorre principalmente no Japão, onde o banho de Ofuro faz parte da cultura e acredita-se que tenha efeitos homeostáticos benéficos. O afogamento ocorre ao sair de um banho quente devido à perda de pressão hidrostática da água. Isso induz hipotensão, levando à hipoperfusão de órgãos críticos. Isso representa uma ameaça em indivíduos idosos e especialmente aqueles com hipertensão coexistente, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca congestiva.⁶

Efeitos Periféricos da Imersão em Água Fria

Embora se espere que mais afogamentos ocorram em água tépida ou quente devido à mudança climática, a imersão prolongada em água fria ocorre mais frequentemente do que a imersão em água quente. O choque frio, o resfriamento de nervos e músculos superficiais e a hipotermia iniciam respostas centrais que podem levar ao afogamento. Em caso de imersão súbita em água fria, um choque frio pode se desenvolver devido à estimulação intensa de receptores de frio na pele. Isso causa arfada reflexiva e hiperventilação. A arfada e hiperventilação deprimem a capacidade de segurar a respiração, o que aumenta o risco de aspiração de água e afogamento.⁶

Após o resfriamento da pele, nervos e músculos superficiais são funcionalmente deprimidos pela temperatura fria. O desempenho muscular diminui aproximadamente 5% para cada grau de redução na temperatura muscular. Temperaturas musculares abaixo de 20°C reduzem a velocidade e amplitude dos potenciais de ação nervosa. Temperaturas musculares de 5-15°C podem levar ao

bloqueio do nervo periférico. O resfriamento dos músculos e nervos nos membros pode causar o afogamento de um indivíduo por incapacitação física antes que a hipotermia central se instale.⁶

Efeitos Centrais da Imersão em Água Fria

A hipotermia central tem várias etapas, embora a apresentação clínica nem sempre corra com a temperatura real (Tabela). A hipotermia central desacelera o metabolismo celular em todos os órgãos. Isso reduz a função do cérebro, coração e pulmões. O comprometimento de um ou mais desses órgãos pode converter um evento de imersão em um evento de submersão devido à diminuição da consciência e falência cardíaca ou respiratória.⁶

Os efeitos cardiovasculares incluem bradicardia progressiva por um efeito direto nas células marca-passo, com desaceleração progressiva da condução miocárdica. Fibrilação ventricular (FV) pode ocorrer espontaneamente em temperaturas abaixo de 28°C ou após manipulação de indivíduos com hipotermia menos grave. Distúrbios de coagulação podem ocorrer devido a alterações na viscosidade do sangue e disfunção dos fatores de coagulação. A falência circulatória induz acidose metabólica. A acidose pode piorar durante o reaquecimento terapêutico devido à melhor perfusão nos órgãos que estavam em estado hipóxico. Outros contribuintes para a acidose metabólica incluem o metabolismo ineficaz de glicose e lactato no fígado e capacidade renal reduzida para manter a homeostase ácido-base.⁶

Indivíduos com hipotermia grave estão profundamente em coma. Observações clínicas de sinais vitais podem ser difíceis devido à baixa taxa respiratória e bradicardia grave. Também podem estar presentes reflexos ausentes e pupilas dilatadas, o que pode levar à conclusão de que o indivíduo está morto. Por essa razão, uma citação tradicional é que “ninguém está morto até estar quente e morto.” A implicação é que as tentativas de reaquecer pessoas profundamente hipotérmicas precisam ser iniciadas antes que a pessoa possa ser formalmente declarada morta.^{6,7}

Grau	Severidade	Temperatura central	Consciência	Observações clínicas
I	Hipotermia leve	32-35C	Consciente	Tremores
II	Hipotermia moderada	28-32C	Consciência diminuída	Tremores pararam
III	Hipotermia grave	24-28C	Perda de consciência	Sinais vitais presentes
IV	Parada cardíaca ou estado de baixo fluxo	<24C	Perda de consciência	Sinais vitais mínimos ou ausentes
V	Morte por hipotermia irreversível	<13.7C	Ausente	Sinais vitais ausentes

Tabela. Classificação da hipotermia central de acordo com o Sistema Suíço de Classificação. O Sistema Suíço Revisado é útil para classificar a hipotermia na ausência de medição confiável da temperatura central.¹¹

Apneia e Reflexo de Mergulho

Quando ocorre a submersão, a capacidade de segurar a respiração é crucial. O impulso para respirar pode ser temporariamente suprimido ao engolir. Isso pode prolongar o tempo de apneia até que os níveis de oxigênio e dióxido de carbono no sangue acionem um impulso irresistível para respirar. O tempo de apneia é influenciado por múltiplos fatores, como taxa metabólica, hiperventilação prévia e experiência com as sensações físicas desagradáveis de segurar a respiração prolongadamente. A intoxicação por álcool diminui o tempo de apneia e, no contexto do choque frio, segurar a respiração pode se tornar impossível. O tempo de apneia pode variar; em água fria, é descrito um intervalo de 10 a 100 segundos, enquanto em água quente, de 45 segundos a 20 minutos foram descritos, com este último ocorrendo em mergulhadores experientes após pré-oxigenação.^{6,8,9}

Ao lado da apneia, o reflexo de mergulho pode explicar por que vítimas de afogamento conseguem sobreviver após submersões prolongadas. Trata-se de uma resposta cardiovascular que protege contra a hipóxia e é mais ativa em crianças. A ativação de receptores de frio faciais resulta em vasoconstrição periférica e bradicardia, reduzindo o consumo total de oxigênio do corpo e retardando a dessaturação de oxigênio.^{6,9}

Espasmo Laríngeo e Aspiração

O espasmo laríngeo pode ser protetor até que um rápido resgate ocorra, mas embaixo d'água se resolverá rapidamente com hipóxia progressiva e tentativas contínuas de respirar. Por outro lado, a ocorrência de espasmo laríngeo pode causar pressões hidrostáticas negativas extraordinárias durante esforços inspiratórios forçados, resultando em transudato nos alvéolos e edema pulmonar.⁶

Durante o processo de aspiração de água, o surfactante nos alvéolos é danificado e lavado, causando colapso alveolar, descompensação ventilação-perfusão, shunt e insuficiência respiratória. A aspiração de água suja ou conteúdo estomacal frequentemente resulta em pneumonia.⁶

A aspiração de água hipo- ou hipertônica também danifica a membrana alvéolo-capilar alterando o equilíbrio da pressão oncótica/hidrostática atuando sobre os capilares alveolares. Isso resulta em vazamento de plasma para os alvéolos, causando edema pulmonar. O edema pulmonar também pode ocorrer devido a alterações na permeabilidade da barreira sangue-pulmão por causa de aumentos nas catecolaminas circulantes provocadas por hipóxia e estresse. O plasma entrando nos alvéolos ameaça ainda mais a oxigenação e ventilação através da formação de edema intercelular e espuma nos alvéolos e vias aéreas.⁶

A maioria dos exames post-mortem tipicamente mostra traços de líquido nos pulmões por aspiração. A ausência de líquido nos pulmões após a morte por afogamento é geralmente explicada pela ocorrência de espasmo laríngeo; alternativamente, pulmões secos podem ser explicados pelo indivíduo estar morto antes da imersão ou submersão.⁶

Neurofisiologia

O resultado neurológico desempenha um papel importante na mortalidade e morbidade após afogamento. Os detalhes das mudanças cerebrais com o afogamento ainda são em grande parte desconhecidos. A velocidade com que a hipóxia, devido à asfixia, e a hipotermia (se presente) ocorrem parece influenciar as mudanças cerebrais e o resultado neurológico. A velocidade de resfriamento é determinada pela temperatura da água e quanto de água fria foi inalada ou ingerida. O fluxo sanguíneo cerebral após o afogamento declina rapidamente com a submersão em água fria. O fluxo sanguíneo é cerca de 50% menor a uma temperatura da água de 0°C. A hiperventilação pode causar uma queda no pCO₂ arterial, resultando em vasoconstrição cerebral. A redução do fluxo sanguíneo cerebral é menor se os indivíduos conseguirem suprimir a hiperventilação e se adaptarem às temperaturas frias.¹⁰

O tempo que o cérebro é capaz de suportar a depleção de oxigênio e substratos energéticos está fortemente correlacionado com a temperatura. O resfriamento rápido do cérebro antes da ocorrência de parada circulatória hipóxica pode ser crucial para um bom prognóstico. A proteção cerebral é maior com hipotermia no momento da perda de circulação. Nestas vítimas, o cérebro tem tempo para esfriar enquanto a parada cardíaca ainda não ocorreu. Uma vez que ocorra, o cérebro hipotérmico estará melhor protegido contra os efeitos da hipóxia progressiva.^{6,10}

TRATAMENTO

A maioria das vítimas de afogamento consegue se salvar ou são resgatadas por transeuntes ou profissionais e não requerem cuidados médicos. Cuidados médicos são necessários em 1-6% de todos os resgates, e menos de 0,5% de todos os resgates envolvem suporte básico de vida (SBV). Este tutorial fornece uma visão geral do tratamento de melhor prática; no entanto, há apenas evidências de estudos observacionais para informar diretrizes de prática clínica para afogamento. As evidências existentes são principalmente de países de alta renda e carecem de uniformidade.^{11,12}

O Paciente com respiração espontânea

Ao ser confrontado no departamento de emergência com uma vítima de afogamento que respira, uma abordagem regular de via aérea–respiração–circulação (ABC), com ênfase na oxigenação precoce, é a melhor prática. A avaliação da respiração e oxigenação adequadas é baseada na

avaliação clínica dos sinais vitais, ausculta pulmonar, oximetria de pulso, análise de gases sanguíneos, raio-X do tórax e, recentemente, ultrassom pulmonar.¹³ A hipóxia em vítimas de afogamento é devida a uma combinação de insuficiência respiratória e líquido nos pulmões. Pode ser necessário o uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) para melhorar a oxigenação. Se apropriado, pode-se usar ventilação não invasiva (VNI). O uso de VNI pode evitar a necessidade de intubação em indivíduos não comatosos. A VNI eficaz no afogamento é principalmente observada em pessoas hemodinamicamente estáveis com uma pontuação inicial na Escala de Coma de Glasgow >12.¹⁴ O tratamento de vítimas de afogamento que necessitam de suporte respiratório assemelha-se ao tratamento de um indivíduo com síndrome do desconforto respiratório agudo, embora uma vítima de afogamento tenha o potencial de se recuperar mais rapidamente. Na maioria dos pacientes, são necessárias 48 horas de ventilação para a regeneração adequada do surfactante.^{6,7}

Embora a hipoxemia seja o principal fator que influencia o resultado em vítimas de afogamento, a persistência da hipotermia também desempenha um papel. Quando os socorristas falham em isolar adequadamente o corpo da vítima de afogamento, a hipotermia pode progredir. O resfriamento adicional após um resgate pode ocorrer especialmente se o indivíduo for incapaz de tremer devido a hipotermia profunda ou exaustão. Como consequência disso, perda de consciência e depressão respiratória podem ocorrer, o que pode contribuir ainda mais para a hipoxemia. Tratar a hipotermia existente, bem como minimizar as diminuições contínuas na temperatura central, é essencial para diminuir o risco de parada circulatória devido a hipotermia profunda.⁷

O risco de aspiração pode ser aumentado através de tentativas de remover água dos pulmões com compressões abdominais ou posicionamento descendente da cabeça. Essas manobras devem ser evitadas. O tratamento antibiótico profilático não é indicado, pois a carga bacteriana em piscinas, rios e praias é frequentemente insuficiente para induzir pneumonia. Pneumonia se desenvolve em menos de 15% das vítimas de afogamento admitidas no hospital. O tratamento antibiótico baseado apenas em achados clínicos e radiológicos não é aconselhado e deve ser baseado em culturas positivas. Além disso, o tratamento antibiótico profilático está associado a uma taxa maior de infecções hospitalares resistentes ao tratamento. A incidência de pneumonia aumenta para 34-52% na terceira ou quarta semana de hospitalização entre aqueles que permanecem ventilados, e um monitoramento próximo dos parâmetros de infecção e culturas é necessário quando uma pessoa afogada permanece em um ventilador por um período prolongado de tempo.^{7,14}

O Paciente sem respiração espontânea

Em uma vítima que não está respirando, a ressuscitação cardiopulmonar de acordo com as diretrizes de suporte básico de vida (SBV) ou suporte avançado de vida (SAV) geralmente já foi iniciada no ambiente pré-hospitalar. O SBV é mais eficaz quando iniciado com cinco respirações de socorro iniciais, pois a causa mais provável da parada é hipoxia. Ventilações iniciais com alta pressão de insuflação são frequentemente necessárias com o objetivo de superar a complacência pulmonar prejudicada devido a líquido e espuma obstruindo as vias aéreas.^{6,7,11} Embora verdadeiro para todas as ressuscitações, é importante entender que quanto mais cedo após o afogamento a ventilação for iniciada, melhor o prognóstico neurológico. Isso tem a ver com a causa anóxica da

parada cardíaca resultando ou em uma pessoa que parece morta mas ainda tem circulação (na qual a ventilação melhorará a circulação) ou em uma pessoa com deficiência de oxigênio no início da ressuscitação (onde não faz sentido circular sangue hipóxico apenas por compressões). Sob certas circunstâncias, um socorrista treinado pode até começar a ventilação assistida enquanto a pessoa ainda está na água.^{7,11,12}

Em geral, uma parada cardíaca causada por anóxia é precedida por um período de bradicardia progressiva e distúrbios de ritmo não chocáveis; VF é raro. Por essa razão, o uso de um desfibrilador externo automático (DEA) tem baixa prioridade na ressuscitação por afogamento e é melhor acoplar o DEA uma vez que o SBV de boa qualidade é realizado.^{7,11,12}

A hipotermia em vítimas de afogamento pode, no entanto, complicar o SBV e o SAV porque os sinais vitais são difíceis de detectar em hipotermia extrema. A melhor abordagem é permitir que a primeira pessoa dedique 1 minuto para a detecção de sinais vitais enquanto uma segunda pessoa inicia as respirações de socorro. A intubação não deve ser atrasada considerando que os benefícios da oxigenação adequada e proteção contra aspiração superam o risco de induzir VF através da manipulação do indivíduo.⁷

A hipotermia pode tornar o coração irresponsivo a medicamentos cardioativos, marca-passo elétrico ou desfibrilação. Também pode predispor à toxicidade medicamentosa devido ao metabolismo e excreção lentos. Em indivíduos com temperatura abaixo de 30°C, não deve ser administrado medicamento. Entre 30 e 35°C, os intervalos de dosagem de medicamentos devem ser dobrados em comparação com a dosagem regular.⁷

Como a maioria das arritmias desaparece após o aquecimento, e porque a bradicardia na hipotermia é fisiológica, o marca-passo é indicado apenas no caso de bradicardia clinicamente relevante persistente após alcançar a normotermia. No caso raro de VF em um indivíduo com temperatura abaixo de 30°C, um choque de desfibrilador pode ser entregue de acordo com o protocolo SAV com um máximo de três. No entanto, a resposta aos choques pode não ocorrer a menos que a temperatura central aumente para níveis de hipotermia leve.^{6,7,11}

O uso de um termômetro capaz de medir temperaturas extremas é essencial para orientar a ressuscitação após afogamento. A temperatura esofágica inferior correlaciona-se bem com a temperatura do coração, mas o mais importante é que a medição da temperatura deve ser de um local consistente. Embora o tratamento possa exigir um desvio do protocolo SAV padrão, a hipotermia protege o cérebro contra hipóxia quando a hipotermia precedeu a asfixia.^{6,7}

Vítimas de afogamento sofrendo parada cardiorrespiratória podem responder ao suporte de vida extracorpóreo (SVEC). SVEC, quando disponível, pode desempenhar um papel na ressuscitação, bem como no reaquecimento do indivíduo. O reaquecimento usando SVEC pode ser considerado em indivíduos com uma temperatura central <32,8°C e níveis de potássio <8 mmol/L. Resultados

promissores com SVEC em vítimas de afogamento foram observados em jovens com hipotermia <28,8°C. A técnica preferida é a oxigenação por membrana extracorpórea veno-arterial devido à capacidade de manter suporte circulatório após o aquecimento e a necessidade limitada de

anticoagulação.15,16

Durante o aquecimento, pode ocorrer vasodilatação e podem ser necessárias medidas de ressuscitação adicionais. Em casos de retorno da circulação espontânea (RCE), deve-se seguir o protocolo SAV padrão. Isso inclui objetivos de prevenir a hipertermia, seja causada por infecção ou outros mecanismos, visando o equilíbrio eletrolítico normal, normoglicemia e prevenção de danos cerebrais secundários. A decisão de persistir com a ressuscitação agressiva em vítimas que podem responder a este tratamento é difícil e deve ser reservada para médicos experientes.7,10,17,18

PROGNÓSTICO

Há vários fatores que podem melhorar o prognóstico. Todos esses fatores estão relacionados a um curto período de hipóxia e incluem uma duração mais curta de submersão devido ao resgate rápido por transeuntes e à chegada mais rápida de pessoal qualificado para manter a ressuscitação.7,17 Os socorristas devem, no entanto, também considerar sua própria segurança primeiro ao tentar um resgate; todos os anos, muitos indivíduos se afogam tentando ajudar uma vítima de afogamento.19 Fatores associados a um prognóstico mais pobre incluem encontrar a vítima inconsciente com pupilas dilatadas não responsivas, necessidade de intubação no local ou na chegada ao departamento de emergência e vítimas que precisam receber SVEC e que estão severamente acidóticas.12,17

RESUMO

A lesão por afogamento envolve muitos cenários nos quais a hipóxia, temperatura, inalação de líquido, duração do insulto e iniciação e qualidade do resgate e ressuscitação desempenham papéis importantes. A hipotermia é o acompanhamento mais comum a um insulto cardiorrespiratório e pode influenciar significativamente o manejo. A presença de hipotermia antes da hipóxia pode ser protetora. A ressuscitação deve priorizar o tratamento da hipóxia, começando com 5 respirações de socorro e a introdução de PEEP através de VNI ou ventilação invasiva. Durante a ressuscitação contínua, o impacto da hipotermia severa sobre a circulação deve ser considerado, pois isso pode necessitar de desvio dos protocolos padrões de manejo da ressuscitação.