



Urgencias

MORDEDURAS Y PICADURAS *pág. 76*

Puntos clave

Los ahogamientos son más frecuentes en los varones (5:1). En los menores de 4 años el lugar más habitual es en una piscina sin supervisión. En los adolescentes hay una relación estrecha con el uso de drogas y alcohol.

Las consecuencias fisiopatológicas del ahogamiento se deben principalmente al daño causado por la hipoxia-isquemia.

Clínicamente predominan las manifestaciones pulmonares y neurológicas. La presentación variará en función de la gravedad del episodio, que puede oscilar desde la normalidad o ligera obnubilación, hasta presentar parada cardiorrespiratoria.

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica son el rescate temprano desde el agua y la institución inmediata de un soporte vital (reanimación cardiopulmonar).

La intervención más importante es la prevención. Los esfuerzos deben dirigirse hacia una supervisión adecuada, el vallado de piscinas y educación sobre seguridad en el agua.

Ahogamiento

YOLANDA LÓPEZ^a Y MARTÍ PONS^b

^aUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. España.

^bUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Sant Joan de Déu. Barcelona. España.

mpons@hsjdbcn.org; yolanda.marg.lopez.fernandez@hcru.osakidetza.net

El objetivo de este artículo sobre el ahogamiento y casi-ahogamiento en pediatría es la revisión y la actualización de una afección aún prevalente en nuestro medio. Tanto desde la atención primaria (prevención), como en el ámbito hospitalario (especialmente urgencias y unidades de cuidados intensivos pediátricos [UCIP]), el tratamiento de este tipo de pacientes exige a los pediatras un esfuerzo en la formación continuada y la actualización bibliográfica de este tema.

Los puntos de interés se centrarán en: conocer los factores de riesgo asociados a esta afección; tener acceso a los datos epidemiológicos; comprender los mecanismos fisiopatológicos que desembocan en el daño hipóxico-isquémico; saber cómo actuar ante un ahogamiento en los diferentes escenarios: lugar de los hechos, urgencias, hospitalización, UCIP; características de la reanimación cardiopulmonar (RCP) en el ahogado y, por último, la valiosa eficacia de las medidas preventivas.

Definición

La terminología usada para describir el ahogamiento ha resultado a menudo imprecisa e inconsistente. Clásicamente se diferenciaba entre:

- Ahogamiento: muerte producida por asfixia dentro de un plazo de 24 h tras la inmersión en un medio líquido.
- Casi-ahogamiento: si el paciente sobrevive a la inmersión, al menos de forma temporal.

Junto a estos 2 conceptos se han utilizado otros como: ahogamiento seco, húmedo, secundario, etc.¹. En el año 2002 se celebró una conferencia de consenso (World Congress on Drow-

ning) en la que se aprobó el uso de una terminología común y uniforme con el fin de simplificar la ya existente. Las recomendaciones actuales definen el ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/su-mersión en un medio líquido². Por tanto, el concepto actual de ahogamiento debe usarse independientemente del pronóstico.

Epidemiología

Los accidentes debidos a ahogamiento continúan siendo una causa importante de morbi-mortalidad en niños. En el mundo se producen 500.000 muertes/año, el 40% de estas muertes se produce en niños por debajo de los 5 años. Las estadísticas estadounidenses señalan que es la segunda causa de muerte por accidentes no intencionados en niños entre 1 y 14 años³. En España, la incidencia se estima en 1,5 ca-sos/100.000 habitantes/año⁴. Hay menos información sobre la morbilidad, pero se considera que por cada muerte por ahogamiento puede haber de 1 a 4 casi-ahogados que requieren hospitalización.

En relación con la edad, el grupo más afectado es el de los niños por debajo de 4 años, seguido de adolescentes entre 15 y 19 años³. En rela-ción con el sexo, los varones, con una relación de 5:1, siempre van a superar en frecuencia a las mujeres, en cualquier grupo de edad pediá-trico.

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 tratos⁵. En el grupo entre 1 y 4 años, el lugar más frecuente suelen ser las piscinas, habitualmente piscinas priva-das en casas particulares, siendo habitual que

Lectura rápida



Definición

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.

Epidemiología

Las estadísticas estadounidenses señalan que es la segunda causa de muerte por accidentes no intencionados en niños entre 1 y 14 años.

el accidente ocurre cuando el niño queda sin supervisión incluso en períodos tan breves como menos de 5 min⁶. Contrariamente a la opinión popular, la víctima no llama para pedir ayuda, es decir, la mayor parte de los ahogamientos en niños son silenciosos⁶. La postura vertical, brazos extendidos lateralmente, golpeando y palmeando el agua suelen confundirse con jugar y salpicar en el agua. Los adolescentes, sin embargo, se ahogan más en ríos, lagos y canales. Aproximadamente, la mitad de los accidentes se relacionan con el uso de drogas y alcohol. A todo ello se suma la tendencia del adolescente a realizar deportes y juegos náuticos de riesgo.

Como es de esperar, al estar relacionado con actividades de ocio, los accidentes ocurren con más frecuencia durante los meses de verano, de junio a agosto, 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, convulsiones 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^{3,6}.

Fisiopatología

Las consecuencias fisiopatológicas del ahogamiento se deben principalmente al daño causado por la hipoxia-isquemia y a la reperfusión posterior. El ominoso 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 laringoespasmo, apnea o aspiración de agua, favorecida porque el niño al perder la conciencia puede vomitar el agua deglutida. Tradicionalmente se ha hablado de:

— 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 laringoespasmo que persiste hasta que acontece la muerte por anoxia. Supone el 10-20% de los casos restantes^{3,7}. 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 hipercarbia. Esto a su vez conduce a un aumento del *shunt* intrapulmonar, alteración de la ventilación/perfusión, atelectasia y disminución de la compliancia pulmonar, pudiendo desembocar en un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Contrariamente a creencias anteriores, 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 puede causar hipervolemia, hiponatremia dilucional y hemólisis (recordemos que el agua pasa del espacio menos osmolar al más osmolar, es decir, del alvéolo al espacio intravascular en este caso); mientras que si se tratara de agua salada, se produciría hipovolemia e hipernatremia (en este caso el agua pasa del medio menos osmolar al más osmolar, es decir, del espacio intravascular al alvéolo). Sin embargo, en estudios de laboratorio se ha podido demostrar que sería necesario la aspiración de más de 11 ml/kg de agua dulce para que se produjeran cambios en la volemia y más de 22 ml/kg para que se desarrollen alteraciones electrolíticas. En la práctica clínica, sólo se encuentran alteraciones importantes en menos de un 15% de los pacientes^{6,7}.

La hipoxia, la hipercarbia y la acidosis resultante pueden disminuir la contractilidad miocárdica, aumentar las resistencias vasculares pulmonares y producir arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia y fibrilación ventricular). La prolongación de la asfixia resulta inevitablemente en parada cardiorrespiratoria (PCR). También pueden presentarse alteraciones renales (necrosis tubular aguda), debidas fundamentalmente a la hipoxia y acidosis desencadenadas por la asfixia³.

Pero la consecuencia más devastadora del ahogamiento y principal causa de muerte es el daño hipóxico-isquémico en el cerebro. El grado de afectación se relaciona 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)⁶.

Clínica

Predominan las manifestaciones pulmonares y neurológicas. El aspecto clínico variará en función de la gravedad del episodio, que puede oscilar desde la normalidad o ligera obnubilación hasta presentar PCR. Habitualmente, el paciente estará hipotérmico y mal perfundido, con una función respiratoria normal o francamente alterada. Cualquiera de estas situaciones puede evolucionar hacia la mejoría o el deterioro progresivo en un período breve.

Respiratoria

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

- Broncoespasmo.
- Atelectasia.
- Aspiración de agua u otras materias en el espacio alveolar.
- 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 segundo* 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 tarde³.

Neurológica

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. Conn estableció una clasificación según el grado de conciencia en las primeras 2 h posreanimación: A (*awake*): consciente; B (*blunted*): estuporoso, y C: comatoso (que subdivide en: C1 actitud de decorticación, C2 actitud de descerebración y C3 flacidez y apnea)^{7,8}.

Cardiovascular

Disritmias y disfunción cardíaca debidas a la hipoxemia, acidosis, anomalías electrolíticas e hipotermia. Se resuelven con el tratamiento de la causa subyacente. En los casos con SDRA asociado, traumatismo con pérdida sanguínea o hipotermia, es relativamente frecuente la aparición de hipovolemia/hipotensión³.

Hematológica

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 deberíamos pensar en pérdida sanguínea por trauma asociado³.

Otras

La anomalía más indicativa de asfixia grave es la acidosis metabólica. Otra secuela que puede aparecer es insuficiencia renal aguda³.

Síndrome de inmersión o hidrocución

Conocido popularmente como “corte de digestión”. Aunque no está clara su fisiopatología, parece tratarse de una liberación masiva de catecolaminas. Se trataría posiblemente de un síncope vasovagal provocado por una arritmia que produce, por tanto, clínica de síncope, con pérdida de conciencia y ahogamiento secundario. Un factor desencadenante asociado es el contacto repentino con agua al menos 5 °C menor que la temperatura corporal. Se previene evitando la inmersión brusca y con entrada gradual en el agua⁷.

Valoración y tratamiento

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica sin secuelas graves son: el rescate temprano desde el agua y la institución 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 tabla 1 se resume el tratamiento adecuado de la PCR asociada al ahogamiento.

Actuación prehospitalaria: reanimación cardiopulmonar

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 posible⁹:

- a) Si fuera posible, iniciar las respiraciones de rescate inmediatamente (respiración boca a boca mientras se está en el agua).
- b) Inmovilizar la columna cervical, incluida la maniobra de tracción mandibular, cuando sea necesario, como en accidentes con alto impacto de energía (caída desde una altura, colisión con embarcación, buceo, etc.).
- c) 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. Si no somos capaces de ventilar al paciente, deberemos sospechar aspiración de cuerpo extraño y sólo en este caso recurriremos a golpes en la espalda/torácicos en el lactante, o abdominales en un niño mayor o adolescente.
- d) 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. El masaje cardíaco debe iniciarse si el paciente no presenta pulso.

Lectura rápida



Patogenia

La asfixia causada por el ahogamiento se produce por laringoespasmo, apnea o aspiración de agua, favorecida porque el niño al perder la conciencia puede vomitar el agua deglutida.

Fisiopatología

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.



Lectura rápida



Clínica

Es predominantemente pulmonar y neurológica.

Tratamiento prehospitalario

El tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Inmovilizar la columna cervical, incluida la maniobra de tracción mandibular (especialmente en los casos con sospecha de trauma). 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.

e) Una vez que llegue el equipo de transporte seguiremos con el soporte avanzado, trasladando lo más rápido posible al paciente al hospital^{3,6,9,10}.

Tratamiento en urgencias

- a) Se debe reevaluar la vía aérea, la respiración y la circulación.
- b) Hay que 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 de ella, con el fin de descartar una posible fractura.
- c) Seguimiento de la saturación de oxígeno, estado neurológico (escala de Glasgow) y diuresis.
- d) Dependiendo de la gravedad, solicitar analítica (gas arterial, hemograma, electrolitos y radiografía de tórax).
- e) En caso de sospecha de ingesta de alcohol o drogas, determinar los valores.

Se han publicado buenos pronósticos en pacientes que estuvieron sumergidos en agua fría

(< 5 °C) durante más de una hora. Debido a esta falta de certeza, se recomienda que todas las víctimas del ahogamiento reciban cuidados agresivos durante las primeras 24 h hasta que se pueda hacer una evaluación pronóstica mejor⁹.

El tratamiento de estos pacientes requiere en ocasiones de su ingreso en la UCIP por sospecha o fallo de uno o más órganos. Además, a largo plazo, los pacientes neurológicamente más afectados requerirán de complejos programas de rehabilitación.

Sin embargo, la mayoría de los niños que llegan al hospital no han requerido maniobras de RCP, están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13. Estos niños pueden permanecer un período entre 6 y 8 h de observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta³. 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, aunque algunas fuentes la exigen para dar el alta^{3,10,11}.

Tabla 1. Intervenciones relacionadas con el ahogamiento

Fase	Intervención
Previo al ahogamiento	Prevención <ul style="list-style-type: none">• Supervisión• Vallado de piscinas• Medidas educativas sobre seguridad en el agua
Ahogamiento: PCR	Rescate rápido <ul style="list-style-type: none">Soporte vital básico temprano (iniciar boca a boca dentro del agua)Evitar HeimlichProtección de la columna cervical (especialmente si hay sospecha de trauma)
Posreanimación	Soporte básico avanzado <ul style="list-style-type: none">Seguimiento y medidas de soporte Soporte respiratorio <ul style="list-style-type: none">• Oxígeno• VNI (CPAP, BiPAP)• Ventilación mecánica con PEEP alta (si hay EAP, SDRA)
	Soporte neurológico <ul style="list-style-type: none">• Sin claro beneficio PIC• Considerar hipotermia terapéutica (T 32-34 °C)• Considerar recalentar si hay hipotermia grave (T < 32 °C) o hipotermia moderada (32-34 °C) pero con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía

BiPAP: modalidad ventilación no invasiva con 2 niveles de presión; CPAP: presión positiva continua; EAP: edema agudo de pulmón; PIC: presión intracranial; PCR: parada cardiorrespiratoria; PEEP: presión positiva continua al final de inspiración; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; T: temperatura; VNI: vacunación no invasiva.

Evaluación y tratamiento respiratorio

Utilizaremos oxigenoterapia mediante cánulas nasales o mascarilla facial para, en caso necesario, revertir 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 2 niveles de presión (BiPAP); eso sí, siempre que la situación neurológica no lo contraindique. Habitualmente el oxígeno es necesario por un período 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. Las aeromonas, además de otros gérmenes, pueden causar una neumonía grave. Como ya se ha mencionado, se puede desarrollar un SDRA por daño alvéolo-capilar (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 selección 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^{3,6}.

Evaluación y tratamiento hemodinámico

Resultaría de la disfunción miocárdica y bajo gasto cardíaco consecuencia de la hipoxia y la acidosis. El tratamiento incluye un seguimiento adecuado y continuo con reanimación con líquidos y soporte inotrópico. En ocasiones aparecen arritmias ventriculares que precisarán tratamiento específico^{3,6}.

Evaluación neurológica

Las medidas específicamente dirigidas a limitar el daño neurológico en la fase posreanimación no han demostrado beneficio (p. ej., seguimiento de la presión intracranal). Merece la pena volver a insistir en que el determinante más importante del pronóstico neurológico es la duración y la gravedad de la asfixia inicial.

Sólo la reanimación inmediata y la hipotermia 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^{3,6}.

Tratamiento de la hipotermia

Se han documentado reanimaciones espectaculares cuando el ahogamiento se ha producido en agua fría (temperatura por debajo de 5-10 °C); sin embargo, en los casos de agua más templada la hipotermia se asocia con inmersión prolongada y, consecuentemente, con peor pronóstico.

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 °C), así como a los pacientes con hipotermia moderada (32-34 °C), pero con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía. El recalentamiento se realizará lentamente: 0,5-1 °C cada hora. Podemos realizar 3 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* cadiopulmonar o soporte extracorpóreo. Otros métodos serían el lavado peritoneal, pleural, vesical y/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^{6,7,12}.

Tratamiento del trauma

En este caso, la inmersión se relaciona con el buceo, la navegación o los accidentes con vehículo de motor. En estos escenarios 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, intracranial o intraabdominal⁶.

Otros

Puede haber afectación hepática y/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 aumen-

Lectura rápida



Tratamiento

Se recomienda que todas las víctimas del ahogamiento reciban cuidado 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 período de entre 6 y 8 h en observación y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta.



Lectura rápida



En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectivo utilizar presión positiva continua o ventilación no invasiva con 2 niveles de presión. En el edema agudo de pulmón por esta etiología, no se recomienda utilizar furosemida, porque puede acentuar la hipovolemia.

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 ($< 32^{\circ}\text{C}$), 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.



Figura 1. Las piscinas de propiedades particulares deben tener un vallado protector, ya que ésta es una de las medidas más efectivas para prevenir los ahogamientos pediátricos.

to de la bilirrubina, disminución de la albúmina y coagulopatía.

El daño renal puede manifestarse como necrosis tubular aguda con aumento de la creatinina y/o la oligoanuria.

Considerar el tratamiento de cada una de estas 2 circunstancias, si fuera necesario^{6,7}.

Pronóstico

Es difícil establecer modelos predictivos con la sensibilidad y especificidad suficientes. Se han buscado factores asociados a mal pronóstico que nos orienten sobre la actitud terapéutica a tomar. Ningún factor predictivo o combinación de ellos se ha demostrado suficientemente seguro; por tanto, como ya se ha reiterado, se recomienda RCP en el escenario de los hechos y continuar en el hospital reevaluando de forma individual el estado clínico y la evolución neurológica como respuesta al tratamiento realizado¹³⁻¹⁵. Sí sabemos que el pronóstico está muy relacionado con el tiempo de inmersión (aunque éste es un dato muy difícil de obtener en la anamnesis) y la temperatura del agua. Las inmersiones inferiores a 5 min se relacionan con buena evolución⁶. Las inmersiones superiores a 25 min se relacionan con pocas posibilidades de supervivencia, aunque se han publicado casos de niños con estado neurológico normal después de inmersiones muy prolongadas, haciendo notar que éstas ocurrieron en agua fría ($< 10^{\circ}\text{C}$). Bolte et al¹⁶ publicaron un caso extremo de una niña de 2 años y medio que estuvo sumergida en agua helada durante 66 min, fue rescatada en apnea y sin pulso. Se le realizó RCP durante más de 2 h, tras lo cual se reinició recalentamiento extra-corpóreo. Un año después su situación neurológica era normal¹⁶.

En la tabla 2 se muestran factores considerados de muy mal pronóstico y que unifica los resultados de diferentes estudios.

Según la clasificación clásica de Conn, ya mencionada anteriormente, los pacientes del grupo A (despierto) tienen un supervivencia del 100%, del 90% para el grupo B (estuporoso) y del 66% para el grupo C (comatoso).

Otros autores han encontrado que los pacientes que ingresaron en UCIP con un PRISM (índice de riesgo de mortalidad pediátrica) ≤ 16 sobrevivieron sin secuelas neurológicas, a diferencia de los que presentaron un PRISM ≥ 24 , que murieron o quedaron con secuelas neurológicas graves; los que tuvieron un PRISM entre 17 y 23 presentaron una evolución impredecible^{17,18}.

En otro estudio realizado en el año 2005 se concluyó que un tiempo de inmersión inferior a 5 min, la llegada a urgencias con temperatura $\geq 35^{\circ}\text{C}$ y grupo A de la escala de Conn se re-

Tabla 2. Factores altamente predictivos de muerte o secuelas neurológicas graves en víctimas de ahogamiento en agua no helada

Lugar del accidente

Inmersión > 25 min, PCR > 25 min, necesidad de inotropos

Urgencias

PCR, pupilas fijas y dilatadas, pH < 7

UCIP

Apnea, GCS < 3 , PIC > 20 y PPC > 50

GCS: Glasgow Coma Score; PCR: parada cardiorrespiratoria; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.
Tomada de Burford et al¹³.

laciona con buen pronóstico, mientras que la necesidad de maniobras de RCP y un Glasgow de 3 a la llegada a urgencias se relaciona con mal pronóstico⁴.

En otro trabajo, todos los supervivientes que tuvieron buen pronóstico neurológico fueron los que mostraron movimientos espontáneos en las primeras 24 h del ingreso. Los niños que no tuvieron movimientos voluntarios en estas primeras 24 h mostraron mala evolución neurológica con espasticidad y/o estado vegetativo persistente. De ello podemos deducir que los exámenes neurológicos seriados pueden ser la forma más útil de diferenciar el pronóstico en el casi-ahogamiento.

El pronóstico del paciente que presenta PCR en relación con el ahogamiento es mejor que en otros tipos de parada (el 32% supervivencia frente al 7%, si se consideran el resto de las causas)¹⁹.

Finalmente, aunque las secuelas más frecuentes son las neurológicas, también puede haber enfermedad pulmonar crónica.

Prevención

Se ha estimado que el 80% de los ahogamientos se podrían prevenir. En lactantes y niños pequeños, es precisa una supervisión adecuada y atenta del adulto (entre otras medidas, sería muy recomendable realizar cursos de RCP básica para padres propietarios o usuarios habituales de piscinas privadas). Además, una de las partes más importantes de la prevención se centra en la colocación de vallas (fig. 1) que dificulten el acceso del niño a la piscina (la Academia Americana recomienda vallar las piscinas por 4 lados con una altura de al menos 140 cm y sistema de autocierre)³. Esta medida

Lectura rápida



Pronóstico

Ningún factor predictivo o combinación de ellos se ha demostrado suficientemente seguro; por tanto, se recomienda RCP en el escenario de los hechos y continuar en el hospital reevaluando de forma individual el estado clínico y la evolución neurológica como respuesta al tratamiento realizado.

Prevención

El 80% de los ahogamientos se podría prevenir. Los esfuerzos deben dirigirse hacia una supervisión adecuada, el vallado de piscinas y educación sobre seguridad en el agua. Los pediatras deben apoyar el aprendizaje y el entrenamiento en RCP.

Tabla 3. Recomendaciones para la prevención del ahogamiento

Edad (años)	Recomendaciones
0-4	<p>No dejar nunca a los niños solos o al cuidado de otros niños en presencia de agua</p> <p>La supervisión del niño debe estar centrada en él y no "distraerse" (teléfono, hablar con otras personas)</p> <p>Las casas particulares con piscina deben rodearla con una valla que evite el acceso directo de un niño de estas edades a ella; los sistemas de alarma o las cubiertas de piscinas no sustituyen al vallado</p> <p>Los niños no están lo suficientemente preparados para recibir lecciones de natación hasta su cuarto cumpleaños; las clases de natación, por tanto, no sirven como sustituto de una supervisión adecuada</p> <p>Padres, cuidadores y propietarios de piscinas particulares deberían estar entrenados en RCP básica</p> <p>Los pediatras de atención primaria deben identificar grupos de riesgo (propietarios, familiares o amigos) que se bañen en piscinas privadas y darles consejo periódicamente</p>
5-12	<p>Los niños necesitan aprender a nadar y conocer normas de seguridad en el agua</p> <p>Nunca deben nadar solos o sin supervisión</p> <p>Usar chaleco salvavidas cuando vayan en una embarcación o estén en un lugar con riesgo de caer al agua</p> <p>Padres y niños deben conocer los peligros potenciales de bucear o saltar al agua</p> <p>Los niños con epilepsia deben ser vigilados atentamente cuando se bañen. Siempre será preferible la ducha al baño</p>
13-19	<p>Además de las recomendaciones mencionadas para el grupo de edad entre 5 y 12 años, los pediatras generales deben advertir a los adolescentes sobre los peligros del consumo de alcohol y otras drogas durante actividades como nadar, bucear y navegar</p> <p>Los adolescentes deben estar entrenados en soporte vital básico</p>

RCP: reanimación cardiopulmonar.

Tomada de Academia Americana de Pediatría²².

Bibliografía recomendada

Burford AE, Ryan LM, Stone BJ, Hirshon JM, Klein BL. Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:610-6.

Revisión breve, concisa y reciente sobre el ahogamiento pediátrico. Un artículo de revisión básica en la puesta al día sobre este tema.

Meyer R, Theodorou A, Berg R. Childhood drowning. *Pediatr Rev*. 2006;27:163-9.

Revisión excelente y actualizada del ahogamiento, especialmente en el apartado de enfoque terapéutico. Un artículo de revisión básica en la puesta al día sobre este tema.

Blasco Alonso J, Moreno Pérez D, Milano Manso G, Calvo Macías C, Jurado Ortiz A. Ahogamiento y casi ahogamiento en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:20-4.

Estudio retrospectivo que utiliza casuística de nuestro medio y que identifica factores pronósticos. Artículo realizado por autores españoles que nos introducen en la epidemiología de nuestro medio.

Gonzalez-Luis G, Pons M, Cambra FJ, Martín JM, Palomeque A. Use of the pediatric risk mortality score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. *Pediatr Emerg Care*. 2001;17:405-9.

Estudio también retrospectivo que enfoca el PRISM (Pediatric Risk of Mortality Score) como factor pronóstico.

Milano G, Calvo C. Ahogamiento. Cap. 130. En: Casado J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2007. p. 812-7.

Capítulo de libro de texto excelente e imprescindible sobre el tema, especialmente para los pediatras que desarrollan su labor en el área de urgencias y cuidados intensivos pediátricos.

puede reducir la incidencia de ahogamientos pediátricos en más de un 50%^{3,6}. Las clases de natación mejoran la seguridad en el agua, pero nunca sustituyen una adecuada supervisión por parte del cuidador adulto, y hasta ahora no han demostrado la disminución del riesgo de ahogamiento²⁰⁻²².

En el caso de los adolescentes, la prevención se centrará en la educación y la prevención de toxicomanías.

Finalmente, al niño epiléptico se le recomendará ducharse, pero no bañarse.

En la tabla 3 se resumen las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría sobre prevención del ahogamiento en los diferentes grupos de edad pediátricos.

Conclusión

El ahogamiento es una causa importante de morbilidad en todo el mundo. Una vez que se ha producido, el rescate del agua y la RCP son las medidas más determinantes para limitar la duración del daño hipóxico-isquémico. En la fase posreanimación, el seguimiento cardiorrespiratorio y los cuidados de soporte son los pasos principales. La PCR asociada al ahogamiento suele acompañarse de mal pronóstico neurológico. La intervención más importante es la prevención, de tal manera que los esfuerzos deben dirigirse a una supervisión adecuada, vallado de piscinas y educación sobre seguridad en el agua. Finalmente, los pediatras debemos apoyar el aprendizaje y el entrenamiento en RCP.

Bibliografía

APC www.apcontinuada.com
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

1. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review for drowning incidents. *Resuscitation*. 2005;65:255-64.
2. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Resuscitation*. 2003;59:45-57.
3. ●● Burford AE, Ryan LM, Stone BJ, Hirshon JM, Klein BL. Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:610-6.
4. ● Blasco Alonso J, Moreno Pérez D, Milano Manso G, Calvo Macías C, Jurado Ortiz A. Ahogamiento y casi ahogamientos en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:20-4.
5. Lavelle JM, Shaw KN, Seidl T, Ludwig S. Ten years review of pediatric bathtub near-drownings: evaluation for child abuse and neglect. *Ann Emerg Med*. 1995;25:344-8.
6. ●● Meyer R, Theodorou A, Berg R. Childhood drowning. *Pediatr Rev*. 2006;27:163-9.
7. ●● Milano G, Calvo C. Ahogamiento. En: Casado J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2007. p. 812-7.
8. Conn AW, Edmons JF, Barrer JA. Reanimación cerebral en el casi ahogamiento. *Clin Pediatr North Am* (ed esp). 1979;3:687-97.
9. Lavelle JM, Shaw KN. Near drowning: is emergency department cardiopulmonary resuscitation indicated? *Crit Care Med*. 1993;21:368-73.
10. Orlowski JP, Spilzman D. Drowning: rescue, resuscitation and reanimation. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:627-46.
11. Ibsen LM, Koch T. Submersion and asphyxial injury. *Crit Care Med*. 2002;30 (Suppl):S402-S408.
12. Biggart MJ, Bohn DJ. Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr*. 1990;17:179-83.
13. Lee LK, Mao C, Thompson KM. Demographic factors and their association with outcomes in pediatric submersion injury. *Acad Emerg Med*. 2006;13:308-13.
14. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions. Prehospital predictors of outcome. *Pediatrics*. 1992;90:909-13.
15. Checchia P, Moynihan J, Brown L. Cardiac troponin I as a predictor of mortality for pediatric submersion injuries requiring out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:222-5.
16. Bolte RG, Black PG, Bowers RS. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA*. 1988;260:377-9.
17. ● Gonzalez-Luis G, Pons M, Cambra FJ, Martin JM, Palomeque A. Use of the pediatric risk mortality score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. *Pediatr Emerg Care*. 2001;17:405-9.
18. Zuckerman GB, Gregory PM, Santos-Damiani SM. Predictors of death and neurologic impairment in pediatric submersion injuries. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998;152:134-40.
19. Donoghue A, Nadkarni V, Berg R, Osmond M, Wells G, Nesbitt L, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005;46:512-22.
20. Orlowsky JP. It's time for pediatricians to "rally round the polo fence". *Pediatrics*. 1989;83:1065-6.
21. Gladish K, Washington RL, Bull MJ; Academy of Pediatrics. Committee on Injury and Poison Prevention. Swimming program for infants and toddlers. *Pediatrics*. 2000;105:868-70.
22. American Academy of Pediatrics, Committee on Injury, Violence and Poison Prevention. Prevention on drowning in infants, children and adolescents. *Pediatrics*. 2003;112:437-9.