

Ressuscitação no Afogamento

José Roquennedy Souza Cruz *

“É uma das grandes ironias da mãe natureza que o homem tenha passado os primeiros nove meses de sua existência envolto em água, e o resto de sua existência com medo inerente da submersão”. (B. A. Gorden)

Introdução

O afogamento é a maior causa prevenível de morbidade e mortalidade acidental.¹ Pela sua dimensão, é um problema de saúde pública, muitas vezes negligenciado. No mundo, cerca de 500.000 mortes por afogamento acontecem por ano, sendo 97% delas nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos.^{2,3} É a segunda causa mais comum de morte acidental em crianças, perdendo apenas para acidentes automobilísticos⁴. No Brasil, é a primeira causa de morte acidental em crianças de 1 a 4 anos (31,7%) e segunda da faixa etária de 0 a 14 anos.⁵ Ironicamente, 90% de todos os casos de afogamento ocorrem a 10m de uma medida de segurança.⁶

No Brasil, a idade de maior ocorrência de óbitos por afogamento é de 20 a 29 anos, sem distinção entre os estados, banhados ou não pelo mar.⁷ Na Europa, o afogamento é a principal causa de morte acidental em jovens do sexo masculino.³

Os afogamentos em água doce são mais frequentes em crianças menores de dez anos. Estima-se que são 8.000 os casos de morte nos EUA, sendo 53% em piscinas. No Brasil, o afogamento em água doce ocorre mais em rios, lagos e represas, na metade dos casos.⁷

Estima-se que ocorram entre 40 a 45% durante a natação e 12 a 29% associados ao uso de barcos. Em esportes náuticos, os afogamentos são responsáveis por 90% dos óbitos.⁷

* Médico do Hospital Universidade Federal de Sergipe
TSA, Título de Especialista em Medicina Intensiva AMIB

O consumo de álcool é um fator contribuinte em até 70 dos afogamentos.⁸ Fatores de risco podem ser também a presença de epilepsia, autismo, certas síndromes congênitas, a síndrome do QT longo, e a prática do nascimento na água.⁴ O afogamento pode, ainda, estar ligado a questões não acidentais, como homicídios, maus-tratos, e outras causas.⁹

Concluindo, a maior parte dos afogamentos acontece em pessoas jovens, saudáveis, e produtivas, com longa expectativa de vida. Por isso um atendimento imediato, adequado e eficaz deve ser prestado logo após ou mesmo durante o acidente.

Definição

Afogamento é o resultado de asfixia por imersão ou submersão em qualquer meio líquido, dificultando parcialmente ou por completo a ventilação ou a troca de oxigênio com o ar atmosférico. A existência de uma interface líquido/ar na entrada da via aérea do paciente impedindo a respiração é uma condição necessária. A vítima pode não ter seqüelas, ter morbidade ou morrer.¹ Imersão significa ter o corpo coberto por água ou outro líquido. Para que ocorra afogamento, pelo menos a face e via aérea devem estar imersas. Submersão implica que todo o corpo, incluindo a via aérea, deve estar abaixo da água ou outro líquido.^{7,10}

O Comitê Internacional de Reanimação (ILCOR) recomenda que não mais sejam usados os termos: afogamento seco e molhado, afogamento passivo e ativo, afogamento silencioso, e afogamento secundário.^{10,11}

Tipos de Acidentes na água e fases do afogamento

A figura I resume os três tipos de acidente na água e as fases de afogamento.

A síndrome de imersão é uma síncope desencadeada pela exposição súbita à água com uma temperatura 5°C abaixo da temperatura corporal, provocada por uma arritmia, bradi ou taquiarritmia. Pode ocorrer em temperaturas de água tão quentes quanto 31°C, freqüentes no litoral brasileiro e em piscinas. Quanto maior for a diferença de temperatura, maior a chance de ocorrência da hidrocussão. Nenhuma explicação científica foi provada para explicá-la. Estudos mostram que a ocorrência deste acidente pode ser reduzida se, antes de se entrar na água, se molhar a face e o pescoço.^{7,12}

As vítimas de afogamento em geral apresentam uma fase inicial de pânico, com luta para se manter na superfície. Apnéia voluntária ocorre durante a submersão, geralmente seguida de deglutição de grandes quantidades de líquido, com subseqüentes vômitos, laringoespasma e aspiração de líquido. Por fim, a hipoxemia leva à inconsciência, à perda de reflexos das vias aéreas e mais água chega ao pulmão.⁴

Fisiopatologia

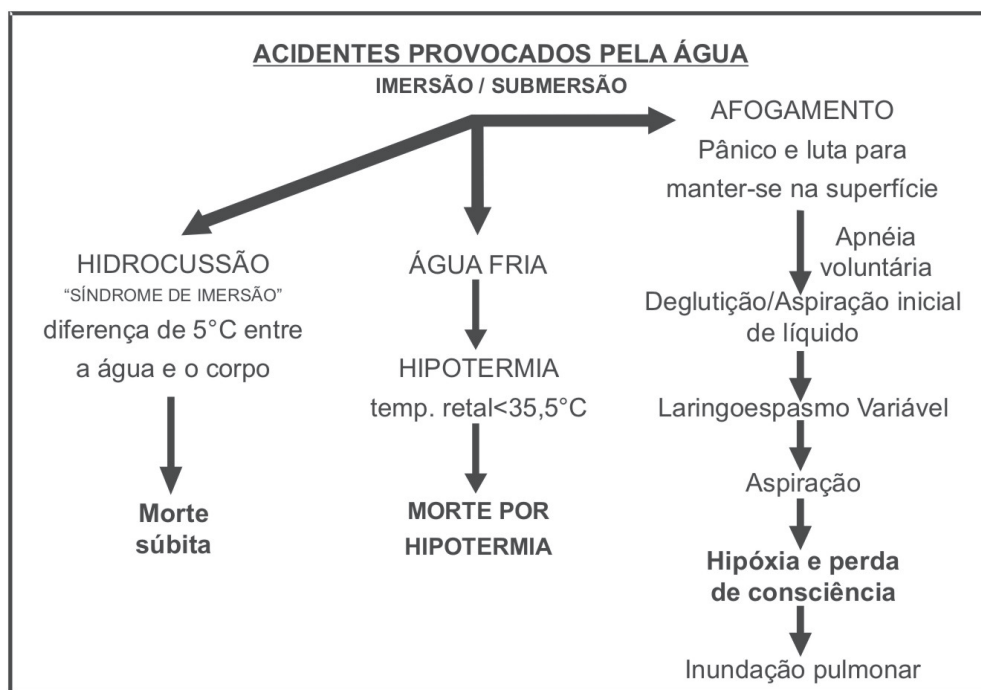
A fisiopatologia do afogamento é complexa. A gravidade da hipoxemia, a resposta fisiológica do organismo ao estresse, o dano aos pulmões causado pela aspiração de líquido, os fatores ambientais junto com a capacidade individual de se adaptar à submersão determinarão a extensão das lesões orgânicas.

Água doce versus água salgada

Apesar de existirem algumas diferenças fisiopatológicas entre o afogamento em água doce e salgada, para a reanimação elas não mais são consideradas, pois estudos mostra-



Figura I - Tipos de acidente na água e fases do afogamento (Modificado de Szpilman D⁷).



ram que, independente da tonicidade do fluido “inalado”, o processo fisiopatológico predominante é a hipoxemia, causada por diminuição ou disfunção do surfactante, pelo colapso alveolar, atelectasias, e “shunt” intrapulmonar. As alterações fisiopatológicas mais importantes são a hipóxia com a resultante acidose metabólica e respiratória pela hipercarbia.^{1,4,7,10,12}

Pequenas diferenças no equilíbrio eletrolítico raramente têm alguma importância clínica e em geral não requerem tratamento.^{10,12}

Pulmão

O órgão de maior comprometimento é o pulmão.⁷

Curiosamente, na admissão ao hospital, cerca de 20% dos pacientes apresentam radiografias de tórax normais. Em estudos de autópsia, 10% dos pacientes não demonstram evidência de aspiração.⁴

Pacientes com aspiração geralmente desenvolvem uma lesão pulmonar aguda, que pode progredir rapidamente para uma síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA).^{4,7}

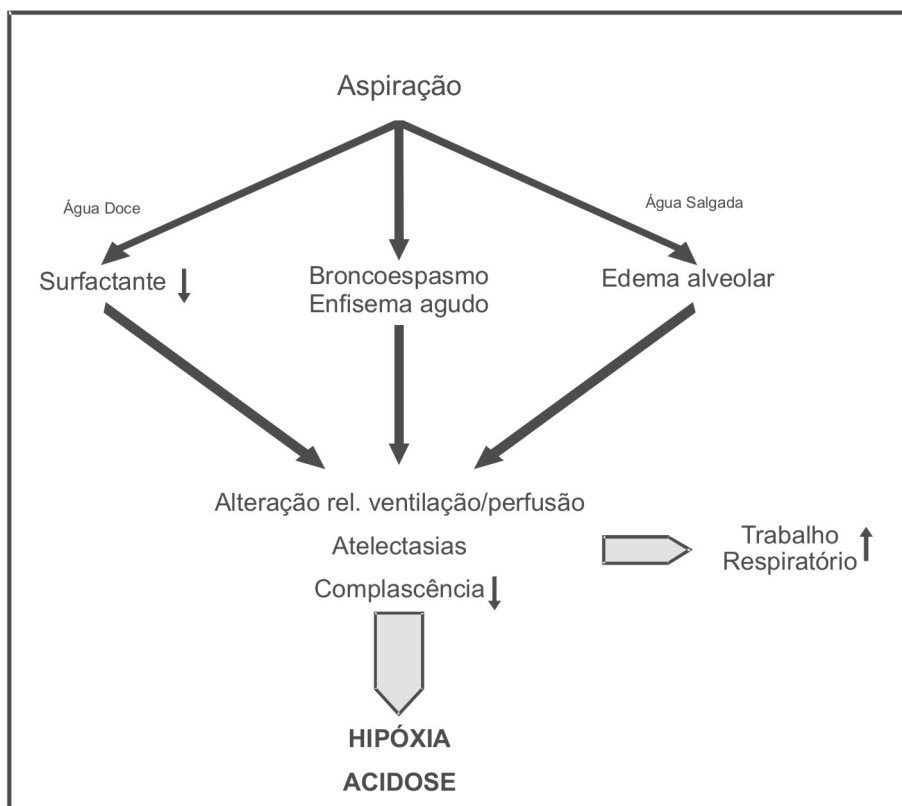
A lesão pulmonar depende menos da composição da água aspirada e mais da quantidade aspirada. A aspiração de água produz destruição do surfactante, alveolite, edema pulmonar não cardiogênico, bloqueio das trocas alvéolo-capilares e shunt intrapulmonar. Estes eventos fisiopatológicos levam a diversos graus de hipóxia, a uma diminuição da complacência pulmonar e a um aumento do trabalho respiratório.^{4,7,12}

A figura II ilustra um resumo da fisiopatologia pulmonar do afogamento:

A ruptura de septos alveolares, com o aparecimento de enfisema agudo em partes do pulmão, ocorre em algumas vítimas, provavelmente pela exalação contra uma coluna de líquido aspirado para as vias aéreas durante a submersão, resultando em excessivas pressões de vias aéreas.^{4,13}

Além dos eventos descritos pela aspiração, cerca de 70% das vítimas de afogamento têm

Figura II - Fisiopatologia da insuficiência respiratória pela aspiração.(Hasibeder WR⁴)



aspiração de corpos estranhos (lama, algas, etc) e de vômitos, sendo a pneumonia aspirativa uma complicação comum em afogados.^{4,14,15}

Sistema Cardiovascular

A fisiopatologia do sistema cardiovascular é determinada pela extensão e duração da hipóxia, pelo estado ácido-básico, pela magnitude da resposta ao estresse, pela hipotermia e pela presença ou não do “reflexo de mergulho”.

O reflexo de mergulho pode influenciar sobremaneira a resposta cardiovascular à hipóxia e pode ser benéfico em relação ao tempo de sobrevivência.^{16,17,18} Consiste em um reflexo de bradicardia e vasoconstrição desencadeado pela água e/ou baixa tensão de oxigênio nos quimiorreceptores carotídeos. Como resultado, provavelmente há uma redistribuição de sangue para o coração e cérebro e diminuição do consumo de oxigênio pelo coração, podendo explicar, junto com a hipotermia, a sobrevivência após períodos muito prolongados de hipóxia em alguns pacientes.^{4,19}

A hipóxia grave e a resposta ao estresse para sobrevivência, na fase inicial do afogamento, promovem uma liberação maciça de catecolaminas com vasoconstrição intensa em muitos tecidos.⁴ Esta pode ser tão intensa que dificulta a detecção de uma pressão de pulso periférica. Altos níveis de catecolaminas, com hipóxia e acidose podem provocar insuficiência cardíaca, com uma diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos. Além disso, a hipóxia aguda rapidamente ativa células endoteliais a liberar mediadores inflamatórios, contribuindo para uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica.²¹

Antes se pensava que a parada cárdio-circulatória em afogados era devida a distúrbios eletrolíticos associados a grandes volumes de líquido aspirado. Hoje, considera-se que os distúrbios de ritmo e a parada cardíaca são resultados da hipoxia prolongada, graves desequilíbrios ácido-

básicos, altos níveis de catecolaminas e em algumas vezes, da hipotermia. Qualquer tipo de arritmia pode ser observado em afogados.^{4,12}

A instabilidade cardiovascular em pacientes imersos pode ser devida à hipotermia e à pressão hidrostática externa sobre o corpo, que redistribui o volume para o tórax. Com a distensão do átrio direito, o nível plasmático do fator atrial natriurético aumenta. Além desse mecanismo, a hipotermia também causa diurese: a produção dessa pode ser de até dois litros na primeira hora de imersão. Os fluidos ainda passam do extra-celular para o compartimento intracelular pelo aumento da pressão perivascular. Esses mecanismos fazem do paciente imerso uma vítima hipovolêmica.^{19,21}

Enquanto o paciente permanece imerso, o estado cardiovascular pode estar adequado, mas podem ocorrer problemas na retirada da água: a combinação de volume circulante reduzido e aumento da viscosidade (pelos efeitos do gradiente de pressão hidrostática) e diminuição do inotropismo e cronotropismo (pela hipotermia ou hipóxia) reduzem a capacidade de compensação do sistema cardiovascular. Durante uma remoção vertical, a retirada abrupta da pressão hidrostática e dos efeitos da gravidade resultam em diminuição súbita do volume diastólico final. Como o coração pode não responder imediatamente, distúrbios de ritmo, choque cardiogênico, perda da consciência ou parada cardíaca podem ocorrer. Há vários casos de pacientes imersos conscientes que morreram por instabilidade cardiovascular durante ou imediatamente após um resgate inadequado da água.^{7,19,21}

Suporte Básico de Vida^{1,10,22,23}

Nenhuma modificação na seqüência padrão do BLS é necessária. Alguns cuidados, no entanto, são necessários para o início da ressuscitação da vítima de afogamento.

Resgate da água

O resgatador deve estar sempre atento à sua segurança pessoal, diminuindo os riscos para ele e para a vítima.

Deve-se chegar o quanto antes à vítima, preferivelmente com um meio conveniente (barco, canoa, prancha ou outro dispositivo de flutuação). Sempre que possível tentar salvar a vítima sem entrar na água. Se for essencial entrar, usar uma bóia ou outro dispositivo de flutuação.

Remover as vítimas de afogamento da água da maneira mais rápida e segura possível, e iniciar a reanimação tão logo seja possível.

A imobilização rotineira da coluna cervical não é necessária (a incidência de fratura de coluna em afogamentos é de 0,5%), a menos que as circunstâncias que levaram à submersão incluam uma história de mergulho, sinais de trauma ou sinais de intoxicação alcoólica, ou sinais neurológicos focais. Na ausência destas condições, é improvável que haja lesão espinal.

A estabilização cervical manual e a imobilização por equipamento podem impedir uma adequada abertura de via aérea e complicam e podem retardar as respirações de resgate.

Sempre que possível, remover a vítima da água em uma posição horizontal para minimizar os riscos de hipotensão pós-imersão colapso cardiovascular.

Respiração de resgate

O primeiro e mais importante tratamento da vítima de afogamento é a provisão imediata da ventilação/oxigenação.



O início de imediato da respiração de resgate ou a ventilação por pressão positiva aumenta a chance de sobrevivência da vítima. Na vítima apnéica, iniciar a ventilação de resgate tão logo se abra a sua via aérea e o resgatador esteja em posição segura. Normalmente é feita quando a vítima não responsiva está em água rasa ou fora da água.

Se for difícil para o resgatante pinçar o nariz da vítima, deve-se apoiar a cabeça e abrir a via aérea, fazendo ventilação boca-nariz, em alternativa à boca-a-boca.

Se a vítima estiver em água profunda, iniciar a ventilação de resgate se houver treinamento para isso, idealmente com um suporte flutuador. Resgatantes não treinados não devem prover qualquer tipo de cuidado enquanto a vítima estiver em água profunda.

O manuseio da via aérea e ventilação da vítima de afogamento é semelhante ao que é recomendado para qualquer vítima de parada cardíaco-circulatória. Não há necessidade de se desobstruir a via aérea de água aspirada. Apenas uma pequena quantidade de água é aspirada pela maioria das vítimas de afogamento e ela é rapidamente absorvida para a circulação central, não agindo como obstrução na traquéia. Algumas vítimas não aspiram, porque desenvolvem laringoespasmos ou seguram a respiração. Tentativas de se remover água das vias de passagem da respiração por qualquer meio que não a sucção (ex: compressões abdominais, manobra de Heimlich) são desnecessárias e potencialmente perigosas.

Não é recomendado o uso rotineiro de compressões abdominais ou da manobra de Heimlich. Podem causar regurgitação e aspiração, e estão associadas a lesões fatais, devendo ser usadas apenas em casos de sinais claros de obstrução de vias aéreas por corpo estranho.

Compressões Torácicas

Tão logo a vítima seja removida da água, o resgatante deve abrir a via aérea e checar se está respirando. Se não estiver, dar duas respirações de resgate que façam o tórax subir (se isto não foi feito na água). Depois de duas respirações de resgate efetivas, o leigo deve imediatamente iniciar as compressões torácicas e prover ciclos de compressões e ventilações; o profissional de saúde deve checar pulso central. O pulso pode ser difícil de se avaliar em vítima de afogamento, particularmente se ela estiver fria. Se o profissional de saúde treinado não encontrou pulso central em dez segundos, ele deve iniciar ciclos de compressões e ventilações. Apenas resgatantes treinados podem tentar prover compressões torácicas na água.

Desfibrilação

Com a vítima fora da água, estando não responsiva e sem respirar (e o profissional de saúde não sente um pulso) após duas respirações de resgate, os resgatantes devem posicionar as pás do desfibrilador e tentar a desfibrilação se um ritmo passível desta é indentificado. Antes de posicionar as pás, enxugar o tórax da vítima para permitir aderência. Se a vítima tem a temperatura central $\leq 30^{\circ}\text{C}$, limitar a desfibrilação a três choques, até que a temperatura central chegue a mais de 30°C . Seguir recomendações para hipotermia.²⁴

Vômitos pela vítima durante a resuscitação:

A regurgitação de conteúdo gástrico é comum na resuscitação de afogados e complica os esforços para se manter a via aérea patente.

Se ocorrer vômito, virar a boca da vítima para o lado e remover os vômitos usando o dedo, um pano (roupa), ou, de preferência, a sucção. Se houver suspeita de lesão espinhal, rolar a vítima, mantendo o alinhamento de cabeça, pescoço e dorso, antes de aspirar o material regurgitado. Isto requer vários resgatantes.

Suporte Avançado de Vida^{1,10,23}

A vítima de afogamento em parada cardíaco-respiratória requer suporte avançado de vida, incluindo intubação precoce. Toda vítima de afogamento, mesmo aquela que requer mínima ressuscitação antes de recuperação, requer transporte monitorizado e avaliação médica em Hospital.

As vítimas em parada cardíaca podem se apresentar com assistolia, atividade elétrica sem pulso, taquicardia ventricular/fibrilação ventricular (FV). Seguir os protocolos de suporte avançado de vida pediátrico e suporte avançado de vida adulto para tratar esses ritmos.

Vias aéreas e Respiração

Dar oxigênio em alto fluxo durante a avaliação inicial do afogado que respira espontaneamente.

Considerar ventilação não invasiva ou CPAP (pressão positiva contínua de via aérea) se a vítima não responder ao tratamento com oxigênio em alto fluxo. Usar oximetria de pulso e análise gasométrica para titular a concentração do oxigênio inspirado e adequação da ventilação.

Considerar intubação precoce e ventilação controlada para vítimas que não respondem a essas medidas iniciais ou que tenham um rebaixamento do nível de consciência. Prover pré-oxigenação antes da intubação. Usar uma indução em seqüência rápida, com manobra de Sellick (pressão sobre a cricóide) para reduzir o alto risco de aspiração.

Proteger as vias aéreas da vítima em parada cardíaco-pulmonar precocemente na tentativa de reanimação, preferencialmente com um tubo endotraqueal. A complacência pulmonar reduzida requer altas pressões de insuflação, o que pode limitar a utilidade do uso de adjuntos, como a máscara laríngea. Iniciar a ventilação com altas frações inspiradas de oxigênio, para tratar a hipoxemia grave que provavelmente estará presente.

Circulação e Desfibrilação

Seguir os protocolos-padrão de suporte avançado de vida. Se hipotermia grave estiver presente (temperatura central $\leq 30^{\circ}\text{C}$) limitar a desfibrilação a três tentativas, e não fazer drogas endovenosas até que a temperatura chegue a mais de 30°C . Se houver hipotermia moderada, dar drogas endovenosas a intervalos mais prolongados (dobrados), até a normalização da temperatura, sendo então usado o protocolo padrão.

Durante imersão prolongada, as vítimas podem estar hipovolêmicas pela pressão hidrostática da água sobre o organismo. Fazer volume endovenoso para corrigir a hipovolemia, mas se evitando excesso de volume. Após o retorno espontâneo da circulação, usar monitorização hemodinâmica para guiar a reanimação volêmica.

Descontinuação das manobras de ressuscitação

Na vítima de afogamento esta é uma questão de difícil determinação. Nenhum fator pode prever de forma acurada a possibilidade de sobrevivência e de prognóstico neurológico. Deve-se continuar a ressuscitação até que haja clara evidência de sua inutilidade (ex: lesões traumáticas maciças, rigor mortis, putrefação, livores, etc), ou se a evacuação a tempo para um hospital não seja possível. Há relatos de sobrevivência com quadro neurológico intacto em várias vítimas com submersão de mais de 60 min.

Cuidados Pós-Ressuscitação:

Lesão pulmonar

As vítimas de afogamento têm um alto risco de desenvolverem a síndrome da angústia respira-



tória (SARA) até 72h após a submersão.^{7,19} O curso clínico desta pode ser significativamente influenciado pela ventilação mecânica. Estratégias de proteção em ventilação melhoram a sobrevivência em pacientes com SARA, incluindo medidas que de recrutamento alveolar e que minimizem a possibilidade de barotrauma ou volutrauma²⁵. A proteção pulmonar que inclui a hipercapnia permissiva provavelmente não é uma boa opção para vítimas de afogamento com lesão cerebral importante por hipóxia-isquemia.¹² Medidas como oxigenação por membrana extracorpórea, uso do óxido nítrico, e uso de surfactante têm sido usadas em alguns centros, mas não há evidências que as apoiem^{1,10,21}.

A pneumonia é comum após o afogamento. Antibióticos profiláticos não têm sido recomendados, a menos que a submersão tenha ocorrido em água extremamente contaminada como a de esgoto. Fazer antibióticos de largo espectro se sinais de infecção aparecerem¹⁰.

Sistema cardiovascular

Alguns estudos mostram que a disfunção cardíaca por hipóxia com baixo débito cardíaco (DC) é comum após afogamentos.^{26,27} O baixo DC está associado com alta pressão capilar pulmonar, alta pressão venosa central (PVC) e alta resistência vascular pulmonar e persiste por longo tempo após a re-oxigenação e reperfusão. O resultado é um edema pulmonar cardiogênico ao edema pulmonar não cardiogênico da SARA. Apesar da depressão do DC e da elevada PVC, a terapêutica com furosemida provavelmente não seja uma boa opção¹², pois os pacientes podem se apresentar com hipovolemia, além da disfunção miocárdica transitória.²⁸

O manejo correto da disfunção cardiovascular após afogamentos requer uma monitorização invasiva, com um cateter de artéria pulmonar ou sistemas alternativos confiáveis de medida de DC.^{4,29} A rápida restauração da volemia e tratamento farmacológico de hipotensão persistente e do baixo DC são de grande importância para se restabelecer uma oferta adequada de oxigênio aos tecidos e atenuar danos secundários aos diversos órgãos.^{4,7}

Hipotermia

As vítimas de submersão podem desenvolver hipotermia primária ou secundária. Se a submersão ocorrer em água gelada (<5°C), a hipotermia pode se desenvolver rapidamente e prover alguma proteção contra hipóxia, principalmente em crianças.³ A hipotermia pode também ser secundária, como uma consequência de perda de calor por evaporação durante a ressuscitação. Nestas vítimas, ela não é protetora.^{10,12}

Vários estudos clínicos pequenos em pacientes com hipotermia acidental têm mostrado que a sobrevivência pode ser melhorada por aquecimento passivo ou ativo, fora e dentro do hospital³⁰. Por outro lado, há evidência de benefício em hipotermia induzida em pacientes comatosos reanimados pré-hospitalarmente.³¹

Até o presente, não há evidência convincente para se induzir hipotermia nos pacientes pós-ressuscitados vítimas de afogamentos.^{1,10}

Uma abordagem prática seria instituir o aquecimento ativo até que a temperatura corporal chegue a 32-34°C e também ativamente se evitar a hipertermia (t >37°C), durante o período subsequente de terapia intensiva.¹⁰

Outros suportes

O dano cerebral é a complicação mais importante após a reanimação de um afogado.¹⁹ Tentativas de se melhorar o prognóstico neurológico têm sido feitas com o uso de barbitúricos, monitorização da pressão intracraniana (PIC), uso de corticosteróides, diuréticos osmóticos, além da hipotermia. Nenhuma dessas intervenções mostrou resultados de alteração no prognóstico. De fato, sinais de alta

PIC servem como um sintoma de uma lesão hipóxica neurológica grave, e não há evidência de que o seu manejo afete o resultado³⁰ (ref 65 eur council). Provavelmente será mais efetivo o suporte que vise o tratamento imediato da hipóxia, da acidose, da hipotensão e da hipotermia^{4,7,12,19}.

Referências Bibliográficas

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.3: Drowning. *Circulation*, 2005; 112: IV-133-IV-135.
2. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, et al – A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ*, 2005; 83:853-856.
3. Peden MM, McGee K – The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot*, 2003; 10:195-9.
4. Hasibeder WR – Drowning. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2003; 16:139-145.
5. Ministério da Saúde – Datasus – Disponível em http://www.criançasegura.org.br/dados_acidentes_0_14.asp
6. DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, et al – Submersion injuries in children and adults. *Crit Care Clin*, 1997;13:477-502.
7. Szpilman D – Afogamento. *Rev Bras Med Esporte*, 2000; 6:131-144.
8. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M, et al – Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev*, 2004; 10:107-13.
9. Rimsza ME, Schacker RA, Bowen KA, et al – Can child deaths be prevented? The Arizona Child Fatality Review Program experience. *Pediatrics*, 2002; 110:e11.
10. Soar J, Deakin CD, Nolan JP et al – European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*, 2005; 67S1:S135-S170.
11. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al – Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The “Utstein style”. *Resuscitation*, 2003; 59:45-57.
12. Orłowski JP, Szpilman D – Drowning. *Rescue, Resuscitation and Reanimation*. *Pediatr Clin N Am*, 2001; 48:627-646.
13. Kim KI, Lee KN, Tomiyama N, et al – Near drowning: thin-section CT findings in six patients. *J Comp Assist Tomogr*, 2000; 24:562-566.
14. Kennedy GA, Kanter RK, Weiner LB, et al – Can early bacterial complications of aspiration with respiratory failure be predicted?. *Pediatr Emerg Care*, 1992; 3:123-125.
15. Miyake M, Iga K, Izumi C, et al – Rapidly progressing pneumonia due to *Aeromonas hydrophilia* shortly after near-drowning. *Intern Med*, 2000; 12:1128-1130.
16. Reis, DJ, Golanov EV, Galea E, et al – Central neurogenic neuroprotection: central neural systems that protect the brain from hypoxia and ischemia. *Ann N Y Acad Sci*, 1997; 835:168-186.
17. Goksor E, Rosengren L, Wennergren G – Bradycardic response during submersion in infant swimming. *Acta Paediatr*, 2002; 91:307-312.
18. Schipke JD, Pelzer M – Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. *Br J Sports*, 2001; 35:174-180.
19. Bierens JJLM – Drowning and near-drowning: a challenge for the anesthesiologist. *ESA Refresher Courses*, 1999; 13:RC3. Disponível em http://www.euroanesthesia.org/education/rc_amsterdam/13rc3.HTM
20. Michiels C, Arnould T, Remacle J – Endothelial cell response to hypoxia: initiation of a cascade of cellular interactions. *Biochim Biophys Acta*, 2000; 1497:1-10.
21. Harries M – ABC of resuscitation Near drowning. *BMJ*, 2003; 327:1336-1338.
22. 2005 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Part 2: Adult Basic Life Support. *Circulation*, 2005; 112:III-5-III-16.
23. 2005 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Part 4: Advanced Life Support. *Circulation*, 2005; 112:III-25-III-54.
24. 2005 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Part 10.4: Hypothermia. *Circulation*, 2005;



- 112:IV-136-IV-138.
25. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000;342:1301-8.
 26. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillip JM – Effects of tonicities if saline solutions on pulmonary injury in drowning. *Crit Care Med*, 1987; 15:126
 27. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillip JM – The hemodynamic and cardiovascular effects of near drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med*, 1989;260:390-391.
 28. Hildebrand ChA, Hartmann AG, Arcinue L, et al – Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med*, 1988; 16:331-326.
 29. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, et al – Continuous and intermitted cardiac output measurements: pulmonary artery versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth*, 2002; 88:350-356.
 30. International Liaison Committee on Resuscitation 2005. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Threatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67:157-341.
 31. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, et al – Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*, 2003; 57:231-5.

