

J. M. SANTIAGO WAGNER
DO INSTITUTO MÉDICO LEGAL
DE PORTO ALEGRE



A MORTE POR SUBMERSÃO

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DE SEUS MECANISMOS

Tese de Concurso
para a Docencia Livre de
Medicina Legal da Facul-
dade de Medicina da Uni-
versidade de Porto Alegre.

60.5.S9

3m

2

1942

RO ANTONIO DO PÃO DOS POBRES
PORTO ALEGRE

A MORTE POR SUBMERSÃO



Bib.Fac.Med.UFRGS

T-1005

A morte por submersao. Contrib

INTRODUÇÃO

O progresso verificado nos últimos anos em todos os ramos da ciência médica, especialmente no terreno da endocrinologia, do sistema nervoso e da bio-química, veio alargar à Medicina Legal o campo para as suas pesquisas, trazendo-lhe ao mesmo tempo a necessidade de proceder a uma verdadeira revisão na maior parte de seus capítulos.

Um dos setores desta especialidade em que é grande o número de problemas ainda sem solução satisfatória, é o capítulo das asfixias, a que Devergie chamou "o escolho da Medicina Legal". Muitas são aqui as teorias e as hipóteses. A própria experimentação trouxe resultados tão diversos e conclusões tão contraditórias que, em quasi todos os aspectos da questão, o campo continua aberto para novas investigações.

O objetivo deste trabalho é focalizar algumas questões relacionadas com a morte por submersão, especialmente com a patogenia deste gênero de morte.

No que se refere a este assunto os tratados de Medicina Legal têm se limitado a repetir com ligeiras variações os velhos conceitos estabelecidos pelos clássicos, acrescentando algumas hipóteses mais ou menos razoáveis na interpretação do mecanismo da morte e dos principais fenômenos observados ao exame necroscópico.

Porém uma atualização mais completa desses problemas impõe-se aos médicos legistas, numa época em que toda a medicina está se valendo dos conhecimentos trazidos pelos grandes avanços da ciência experimental.

Como uma minúscula contribuição a esta finalidade é que apresentamos este trabalho. Constitue ele apenas uma tentativa de situar algumas questões relacionadas com a submersão numa posição mais compatível com as atuais concepções da fisiologia e da química biológica.

Si conseguirmos adiantar um milímetro apenas no caminho da verdadeira solução de tais problemas, dar-nos-emos por bem pagos do esforço dispendido.

CAPÍTULO I

HISTÓRICO

As mortes por afogamento, tanto acidentais como por suicídio ou homicídio, devem ter ocorrido desde os primeiros tempos da humanidade. Entretanto a submersão aparece na história antiga primeiramente como um meio de suplicio.

Segundo Tito Livio, era um dos castigos aplicados em Roma, na época de Tarquinio o Antigo (600 a. C.). Posteriormente, a Lei das Doze Taboas estabelecia que os parricidas deviam ser encerrados num saco e precipitados no Tibre. Entre os maometanos o suplicio da submersão era aplicado às mulheres adúlteras.

Na França e na Inglaterra foi empregado para moedeiros falsos e ladrões. Foi também prova judiciaria: os acusados de um crime eram lançados à água, com mãos e pés amarrados, sendo a flutuação considerada como prova de inocencia.

A Constituição Carolina, de Carlos V (1532), punia diversos crimes com a pena de morte por submersão. Sob Carlos VI a mesma pena foi aplicada aos criminosos políticos, que eram lançados ao Sena.

Referencias existem também, desde os tempos antigos, ao emprego da submersão como terapêutica. Celso menciona sua aplicação no tratamento da raiva. Era usada ainda contra a mania e as paixões invencíveis; não sob a forma de imersão rápida, mas prolongada até um inicio de asfixia. E o método foi exaltado como muito eficaz. "Pode ser um remedio, diz Fodéré, como a síncope nos casos de hemorragia ou de convulsões". Aconselhava-se apenas a não ultrapassar um limite de cinco ou seis minutos, tempo aliás suficiente para produzir a morte.

Durante a Renascença começaram os médicos a se preocupar com o estudo da morte por submersão, descrevendo-lhe os sinais. Amproise Paré, em 1575, publica o primeiro trabalho, em que entre outras questões, trata da submersão, referindo-se à presença da água no estômago e da espuma nas vias aéreas como sinais característicos desse gênero de morte. Em 1635 aparece a obra de Zacchias, que explica a morte por uma perturbação respiratória. Seguem-se então numerosos trabalhos sobre o assunto, procurando todos estabelecer o mecanismo da morte e precisar seus sinais característicos.

Porém somente no século XVIII começou o período verdadeiramente científico da história da submersão. Merece aqui referência em primeiro lugar o nome de Morgagni, autor de numerosos estudos sobre as asfixias mecânicas. Experimentando em animais, observou ele ser muito inconstante nos afogados a presença de água no estômago e nos pulmões, sendo ao invés muito frequente a espuma nas vias brônquicas. Fez ainda observações sobre a maior resistência dos animais novos ao afogamento, porém não aceitou as teorias sobre a morte pela impressão causada pela água muito fria, que impediria em alguns casos a deglutição e a inspiração, afirmando que a epiglote permanece sempre elevada nos afogados.

Entre muitos outros pioneiros da experimentação aparece Louis, que também insiste na presença da espuma e da água nas vias respiratórias, afirmando que esta só penetra nos pulmões daqueles que respiraram após a submersão.

Nesta época porém já se duvidava que a asfixia fosse a causa única da morte dos afogados, e, em 1790, Desgranges sustenta o duplo mecanismo dessa morte: asfixia por afogamento, e asfixia nervosa, sine materia, por síncope.

Alguns anos mais tarde, Marc desdobra essa classificação, propondo a seguinte: 1.º, asfixia por afogamento, causada pela água que penetra na traquéia; 2.º, asfixia nervosa, sem afogamento, quando o indivíduo cai em síncope ao entrar na água; 3.º, asfixia sem afogamento, por congestão cerebral, causada pela água muito fria, pela repleção do estômago, embriaguez, cólera, etc.; 4.º, asfixia mixta, quando o afogamento se complica com a apoplexia. Orfila comentando a classificação

de Marc é de opinião que se não deve considerar sinão como síncope aquilo que ele chama de asfixia sem afogamento.

Depois de criticar aqueles que atribuíram a morte dos afogados à introdução de líquido no estômago, ao abaixamento da epiglote, ao colapso dos pulmões e à entrada de agua nos bronquios, Orfila conclue que, afóra os raros casos de morte por síncope, a verdadeira causa da morte dos individuos que perecem por submersão é a desoxigenação do ar encerrado nos pulmões.

Ziino, resumindo as opiniões dos mais abalisados observadores, admite que os afogados podem morrer de cinco modos diversos: 1.º, por hiperemia e outras alterações das vísceras torácicas; 2.º, por congestão cerebral (raríssima); 3.º, por asfixia mixta, isto é, por hiperemia pulmonar e cerebral simultaneas (nunca vista por ele claramente); 4.º, por asfixia sine materia, ou neuroparalisia (insubsistente ou quasi); 5.º, por síncope (a maneira mais rara e mais contraditada de todas).

Entre os trabalhos e observações do século XIX devemos citar ainda os de Fodéré, que assinalou o enfisema dos pulmões e a fluidez do sangue; de Devergie, que precisou os sinais que caracterizam o tempo de permanencia na agua; finalmente toda a serie de experiencias e publicações feitas por Tardieu, Casper, Liman, Paul Bert, Bergeron e Montano, Brouardel, Vibert, Hofmann e muitos outros.

Chegamos assim à época atual, em que as experiencias continuam e os mesmos problemas permanecem em discussão.

CAPÍTULO II

MECANISMO DA MORTE

A submersão é estudada em Medicina Legal no capítulo das asfixias, como um tipo de asfixia mecânica por introdução de líquido nas vias respiratorias.

Entretanto o mecanismo asfíxico não é o único que intervem na patogenia da morte por submersão. Casos ha em que o quadro anátomo-patológico não apresenta os sinais característicos da morte por asfixia, não havendo sequer vestígios de penetração de liquido na árvore respiratoria. Ha nesses casos submersão mas não afogamento. São as "mortes na agua" dos autores italianos, em cuja determinação o meio líquido não atua como elemento obturador das vias respiratorias, mas como desencadeante de um mecanismo nervoso, sincopal ou inibitorio, ainda não bem esclarecido.

A estas devemos acrescentar ainda uma outra modalidade de morte na agua, a morte ocasional ou fortuita. E' aquela que se verifica ocasionalmente na agua, tanto por uma causa violenta qualquer, fratura do cranio, por exemplo, como em consequencia de uma molestia, hemorragia cerebral, ruptura de aneurisma, etc. Em ambos os casos a morte se dá em consequencia da lesão, tendo a agua apenas o papel de agente ocasional ou desencadeante em alguns casos.

Somente a morte por asfixia pode ser estudada em todos os seus detalhes, pois é o tipo de morte que se verifica comumente na experimentação em animais. Nestes, diz Vibert, não se verifica quasi nunca a morte por inibição, o que pode ser atribuido à impressionabilidade menor de seu sistema nervoso.

Vejamos portanto qual a marcha dos fenômenos e o mecanismo da morte em cada uma dessas modalidades.

1 — Morte por asfixia.

A morte por asfixia pode ser rápida ou lenta, segundo o individuo ou animal de experiencia tenha submergido bruscamente, permanecendo sob a agua, ou tenha podido lutar contra o afogamento, vindo respirar uma ou mais vezes à superficie.

Asfixia rápida

Na asfixia rápida podem-se distinguir, segundo Brouardel, cinco fases:

1.^a — Ao ser lançado à agua, o animal, tomado de surpresa, faz uma ou duas inspirações, durante as quais penetra na árvore respiratoria uma certa quantidade de líquido.

Esta fase, que dura de cinco a dez segundos no cão, não existe geralmente nos individuos que se lançam à agua, pois estes desde o inicio suspendem completamente os movimentos respiratorios.

2.^a — Após aquelas inspirações de surpresa o animal entra numa fase chamada de resistencia e agitação, que dura cerca de um minuto. Por um mecanismo ao mesmo tempo voluntario e reflexo (excitação dos nervos cutaneos, rino-faringeos e laringo-traqueais, (Brouardel), produz-se uma parada completa da respiração, não havendo neste periodo penetração de agua. Esta fase de apnéia, que se pode chamar pre-asfíxica, é acompanhada de violenta agitação do animal, que se debate, procurando fugir à submersão.

Fazendo experiencias em cães traqueotomizados, Brouardel e Loye mostraram que o impedimento à penetração da agua não reside somente no fechamento da epiglote, mas na imobilização do torax e no esforço expiratorio feito pelo animal, não havendo fase de resistencia nos animais traqueotomizados com previa secção dos pneumogástricos. Este esforço expiratorio, segundo Brouardel, constitue uma diferença entre o afogamento e as outras formas de asfixia mecânica. No primeiro caso a tendencia do animal é procurar impedir a penetração do líquido nas vias respiratorias, ao passo que na sufocação, no enforcamento, no estrangulamento, na esganadu-

ra e na compressão do torax e do abdomen dá-se o contrario; a necessidade de oxigenio o obriga a um esforço inspiratorio para forçar a entrada do ar.

A duração da segunda fase da asfixia depende da maior ou menor capacidade em permanecer neste estado de apnéia. Entre os animais observam-se diferenças de uma especie para outra. No pato, por exemplo, o periodo de resistencia pode durar até cinco minutos. No homem difficilmente passará de um minuto. São por todos considerados lendarios os fatos citados de mergulhadores que permaneciam um quarto de hora debaixo dagua. As observações de Fodéré, Marshall e outros, em mergulhadores e pescadores de pérolas, mostraram que esses profissionais raramente chegavam a permanecer um minuto submersos. Lacassagne cita o caso do Capitão James, que ficava submerso durante quatro minutos e quatorze segundos; observando-o porém mais detidamente verificou que antes de submergir ele deglutia uma certa quantidade de ar, fazendo desta forma um reservatorio suplementar no estômago.

Durante esta fase de resistencia as trocas gasosas continuam ao nivel dos pulmões, porém o ar residual vai se tornando cada vez mais pobre de oxigenio, cuja taxa, segundo Berger, decresce de vinte e um para cinco por cento após um minuto ou um minuto e meio de submersão. Em consequencia disso o sangue se torna asfíxico, carregado de gás carbônico, e determina uma excitação cada vez mais forte dos centros respiratorios, vencendo finalmente a resistencia do animal que é forçado a respirar. Esta excitação dos centros bulbares é às vezes acompanhada, no homem, de forte excitação cerebral, com superatividade da memoria, sob a forma de impressões rápidas, como que cinematográficas de toda a vida passada num espaço de tempo diminuto.

3.^a — Sem defesa, o animal entra na terceira fase, que dura tambem um minuto; a necessidade de oxigenio determina, como dissemos, uma inspiração, a qual, porém, só tem por efeito levar aos pulmões certa quantidade de agua; segue-se um forte movimento expiratorio com o qual o animal procura expelir a agua, mas expulsa uma parte do ar residual, que aparece na superficie do líquido sob a forma de bolhas. Assim se sucedem diversas respirações que levam grande quantidade

de agua até os alvéolos pulmonares, determinando a saída de uma certa porção de ar. Este ar, agitado na traquéia e nos bronquios com a agua e o muco das vias respiratorias, dá origem à espuma de finas bolhas que aparece na superficie do liquido e constitue sobre a boca e as fossas nasais o cogumelo dos afogados. Ao mesmo tempo que penetra nos pulmões, a agua é levada ao estômago por deglutição, chegando até o intestino delgado depois de franquear o piloro.

As profundas respirações da terceira fase são portanto sem nenhum proveito para o animal, que com elas só diminue suas reservas de oxigenio. Durante este periodo desaparece a agitação, sobrevindo a paralisação completa de todos os movimentos voluntarios.

4.^a — Produz-se então nova parada da respiração, acompanhada de perda da sensibilidade. O animal permanece imóvel no fundo da agua, durante cerca de um minuto. Ha dilatação pupilar e abolição do reflexo corniano.

5.^a — Num último periodo, que dura aproximadamente meio minuto, aparecem ainda alguns movimentos respiratorios, muito espaçados, algumas contrações fibrilares da mandíbula e após um último suspiro o animal entra em estado de morte aparente. O coração é o "ultimum moriens" e bate ainda durante uns vinte minutos, parando finalmente em diástole. Só então podemos dizer que a morte é real.

Durante a submersão os batimentos cardíacos, depois de uma aceleração inicial, diminuem gradativamente até desaparecerem por completo. O coração torna-se cada vez mais lento, mas seus batimentos são mais enérgicos e a pressão arterial aumenta na fase de resistencia, atingindo seu máximo no inicio da terceira fase, para depois cair rapidamente, chegando a zero na fase do último suspiro. Os batimentos que então se seguem não têm energia suficiente para elevar a pressão arterial.

Asfixia lenta

A morte por asfixia lenta se distingue da precedente apenas nas fases iniciais, enquanto a resistencia não foi vencida. Depois do inicio das grandes respirações da terceira fase tudo mais se passa como na morte rápida.

E', com efeito, a resistencia que caracteriza essa asfixia lenta. Uma resistencia constituída não só pela apnéia mas pelos esforços do animal que vem à tona e consegue respirar. A cada respiração succede um periodo de apnéia, ou uma respiração sob a agua, que se pode comparar a uma fase de surpresa, até que o animal submerge definitivamente. Ha por conseguinte na asfixia lenta uma interpenetração das duas primeiras fases.

Uma questão que interessa tanto ao mecanismo da morte como à orientação do socorro aos afogados é a do periodo da asfixia em que se dá a penetração da agua nos pulmões.

Ja Paul Bert mostrara, fazendo experiencias em ratos, que a agua penetra em grande quantidade nas grandes inspiraões da terceira fase. Brouardel e Loye, experimentando em cães traqueotomizados, chegaram à mesma conclusão, afirmando que na fase de surpresa penetra pequena quantidade, não havendo penetração alguma na fase de resistencia; que a quasi totalidade da agua se introduz nos pulmões com as grandes respiraões, e que nas fases finais quasi não ha penetração de líquido.

Hofmann critica essas experiencias, dizendo que a traqueotomia falseia a realidade, porque priva o animal de seus meios naturais de defesa. Adotando um dispositivo mais simples (laço ao redor do pescoço) chega a conclusões bem diversas, de que a agua só penetra nos pulmões durante as respiraões terminais (última fase).

Entretanto Wachholz e Horoszkiewicz, usando o mesmo dispositivo adotado por Hofmann, discordam das conclusões deste autor, confirmando a opinião primitiva de Paul Bert, Brouardel e Loye. Aliás as concludentes experiencias da Comissão de Londres, a que abaixo nos referiremos, mostram tambem que a penetração do líquido se dá antes da fase final.

Parece, com efeito, muito mais razoavel pensar que a agua penetra nas grandes inspiraões que caracterizam a quebra da resistencia, do que acreditar que essas inspiraões se processem sem a introdução de líquido nas vias aereas.

Mecanismo da morte por asfixia

Vejamos agora, dentro deste quadro, qual é propriamente o mecanismo da morte.

Desde os trabalhos de Berger, a que já nos referimos, sabemos que o ar contido nos pulmões dos afogados tem uma proporção de oxigenio de apenas 4 ou 5%, percentagem esta mais ou menos igual à do ar viciado das campânulas onde pereceram animais asfixiados por falta de oxigenio. Esta simples observação levaria a considerar o afogamento como uma asfixia pura, por impedimento à penetração do ar, comparavel à sufocação.

Entretanto as experiencias da Sociedade Médico-Cirúrgica de Londres mostraram que um cão pode suportar o fechamento completo da traquéia durante três minutos e cinquenta segundos, ao passo que depois de um minuto e meio de submersão não pode mais ser chamado à vida. Da mesma forma, si dois cães são mergulhados na agua, um livremente e o outro tendo a traquéia fechada, a morte sobrevem muito mais rapidamente naquele que respirou, e no qual houve penetração de líquido nos pulmões.

A agua que invade os pulmões desempenha portanto um papel na patogenia da morte por submersão.

Segundo Étienne Martin, a presença da agua nos bronquios seria a verdadeira causa da morte dos afogados e, mais do que a privação de ar, o traumatismo interno, o choque alveolar teria o papel primordial.

Martin fundamenta esta afirmação com as experiencias da Sociedade de Londres, acima referidas.

Segundo ele, a entrada brusca do líquido nos alvéolos pulmonares determina uma dilatação superaguda dos mesmos, com rupturas de suas paredes e formação de enfisema hidro-aérico. Este choque teria o principal papel, não sendo a asfixia a causa direta da morte.

Ora, as experiencias da Sociedade de Londres, por elle citadas, não provam que a morte provenha do choque, mostrando apenas que a penetração da agua agrava a asfixia, acelerando a morte.

Por essas experiencias, verificou-se que a respiração dos cães sufocados persistia em media 4 minutos e 5 segundos. De acordo com as experiencias de Brouardel, os cães afogados deixam de respirar após 3 minutos e 40 segundos. Ha portanto uma redução de 25 segundos, causada pela penetração da agua nas vias respiratorias.

Esta diferença é devida, segundo Brouardel, ao fato de que na sufocação o animal conserva as suas reservas pulmonares de ar, ao passo que no afogamento o ar é expulso em grande parte sob a forma de grossas bolhas e de espuma, sendo substituido pelo líquido de afogamento. Além disso a presença da agua nos alvéolos e a formação de espuma, à custa das últimas reservas de oxigenio, deve dificultar ao extremo os fenômenos da hematose.

A estas perturbações devemos acrescentar a diluição do sangue e a barreira circulatoria causada pelo enfisema hidro-aérico.

Vemos assim que, nos çasos de afogamento propriamente dito, ha razões suficientes para explicar a maior rapidez da morte, sem necessidade de colocar em primeiro plano o choque alveolar.

Porém, devemos fazer aqui uma distinção: Ha çasos em que o processo asfíxico é demorado, como se pode verificar nas necropsias por um enfisema hidro-aérico intenso, grande diluição do sangue e acentuada repercussão sobre a circulação nos grossos troncos venosos. Mas ha outros çasos em que esses mesmos sinais são muito pouco marcados, indicando uma maior rapidez da morte, ou ao menos, a interferencia de uma síncope ou colapso circulatorio que tivesse impedido a maior nitidez daqueles sinais.

Nos primeiros, é forçoso concluir que o choque referido por Martin não exerceu uma grande influencia. Entretanto, o choque alveolar deve fazer parte das condições especiais que aceleram a morte dos afogados. Sua influencia, porém, está certamente subordinada a diversos fatores, principalmente à maior ou menor labilidade do sistema nervoso vegetativo e à intensidade do traumatismo interno, isto é, à violencia dos movimentos respiratorios e à força com que a agua penetra até os alvéolos.

A ordem da exposição exige, porém, que não adiantemos aqui uma interpretação do complexo mecanismo neuro-humoral que, a nosso ver, entra em jogo na gênese do afogamento. Por isso voltaremos a este assunto, com maiores detalhes, após o estudo da morte por inibição, da qual passamos logo a tratar.

2 — Morte por inibição.

A modalidade de morte que acabamos de estudar se acompanha de uma serie de alterações nos diversos órgãos, especialmente nos pulmões, as quais em geral são facilmente evidenciáveis ao exame necroscópico.

Veza ha, porém, como dissemos no inicio deste capítulo, em que não aparecem essas alterações, havendo apenas alguns sinais inespecíficos, ou não havendo mesmo sinais evidentes de qualquer gênero de morte.

Nestes casos, chamados pelos franceses de afogados brancos, é lógico concluir que a morte sobrevem por mecanismo completamente diverso do afogamento.

Apezar de serem muito raras ou mesmo inexistentes estas mortes nos animais de experiencia, numerosos exemplos têm sido observados no homem, permitindo assim uma verificação direta dessa ocorrencia, inclusive em piscinas, que pela transparencia das aguas oferecem ótima visibilidade.

Ao submergir, o individuo não se debate, não faz qualquer movimento de defesa, sofrendo desde logo uma paralisação mais ou menos completa dos movimentos respiratorios e da atividade cardíaca.

O mecanismo destas mortes é ainda bastante obscuro; trata-se provavelmente de mecanismos varios, que os autores geralmente relacionam a uma inibição reflexa, choque ou colapso circulatorio.

Intitulando-as mortes por inibição não queremos portanto excluir sumariamente uma outra patogenia, mas apenas distingui-las das mortes por asfixia.

A denominação de “mortes na agua”, como têm sido chamadas, parece-nos de acepção mais vasta, pois deve abranger, além dessas mortes brancas, aquelas que classificamos co-

mo ocasionais, consecutivas a traumatismos ou a lesões patológicas preexistentes, não deixando finalmente de ser o proprio afogamento uma morte na agua.

O termo inibição foi por nós conservado para designar esse gênero de morte por ser usado em geral pelos autores nos tratados de medicina legal, e tambem porque os fenômenos inibitorios parecem ter efetivamente um importante papel na patogenia da morte.

Entretanto, mais exato seria chama-las mortes por desequilibrio vegetativo, pois é esse desequilibrio que se encontra na origem do mecanismo da morte, condicionando o aparecimento das inibições e demais fenômenos que têm lugar em tais casos.

Principais teorias explicativas

Diversas teorias têm sido propostas para explicar o mecanismo dessas mortes rápidas na agua.

Para Lacassagne e Vibert tratar-se-ia de uma inibição, causada pelo contato brusco da agua com a superficie do corpo e tambem pela emoção e o terror.

Brouardel, argumentando com os trabalhos de Paul Bert e Brown Séquard, atribue à excitação dos nervos nasais e laringeos o ponto de partida do reflexo inibitorio. O mesmo dizem Thoinot, Balthazard e outros.

Esta teoria tem sido defendida e explicada recentemente por diversos autores, entre os quais Naville e Frommel, que atribuem a morte a um reflexo naso-laringeo-cardíaco, aparecendo geralmente em vagotônicos, adenoideos e tímico-linfáticos. Frommel sugere o emprego da adrenalina para prevenir a morte em tais casos.

Crema, retomando estudos de Vacca, sobre a zona reflexógena naso-faringo-laringea, procedeu a diversas experiencias em coelhos, e chegou a conclusões bem interessantes: a laringe por si só não contribue de modo apreciavel para o aparecimento de reflexos inibitorios, os quais têm seu ponto de partida electivo na mucosa nasal superior; os efeitos inibitorios resultam principalmente de um estímulo térmico, e são relacionados antes com a baixa temperatura do líquido que com sua ação mecânica sobre a mucosa.

Além dessas teorias, que explicam a morte por um mecanismo semelhante ao da síncope primaria na anestesia clorofórmica, muitas outras interpretações têm sido sugeridas pelos que se preocuparam com o problema.

Petersen explica a morte por um aumento da pressão intratorácica, trazendo aumento de resistencia nos capilares do pulmão, o que faria com que o ventrículo esquerdo se enchesse incompletamente e com dificuldade. Disto resultaria uma baixa da pressão arterial que, em individuos predispostos, provocaria colapso.

Comentando esta teoria, diz Margulies que todos esses fenômenos seriam favorecidos por uma diminuição da amplitude das grandes cavidades, o que poderia ocorrer pela formação de gases ou pela ingestão de alimentos.

Klotz atribue importancia ao súbito resfriamento da pele, com vaso-constricção periférica, determinando um grande afluxo de sangue aos vasos viscerais do territorio do hipogástrico e do esplâncnico, o que provocaria nauseas, colapso e eventualmente morte na agua.

Ainda na categoria dos reflexos inibitorios, de que já falamos, incluem alguns autores a irritação da caixa do tímpano, após ruptura da membrana, ocasionando a chamada morte labiríntica. Esta modalidade de morte tem sido porém muito discutida. Milovanovic, em 67 individuos mortos na agua, só duas vezes encontrou perfurações do tímpano. Atribuindo-as provavelmente à putrefação, chegou à conclusão de que só muito raramente pode ser invocada nesses casos a morte labiríntica. Da mesma opinião é Ulrich, que em 14 casos de morte na agua, com 22 series de preparações estudadas ao microscopio, só uma vez encontrou líquido e corpos estranhos no ouvido medio.

Entretanto, teoricamente ao menos, não se pode afastar a possibilidade de morte por intervenção deste mecanismo. Spiegel, e Démétríades, estudando a influencia reflexa do nervo vestibular sobre os centros bulbares, verificaram que a excitação do labirinto produz fenômenos vagotônicos: bradicardia, hipotensão arterial, sialorréia, nauseas, vômitos, exaltação dos movimentos do intestino delgado e modificações respiratorias.

Frommel fala ainda num reflexo aurículo-cardio-pulmonar, provocado pela penetração da agua sob pressão no conduto auditivo externo. Tal reflexo, semelhante aos reflexos nasais, poderia causar a morte. Este mecanismo, aceito por muitos autores, foi particularmente estudado por Güttich, que excluiu a intervenção do labirinto na produção do reflexo, pondo-o fora de ação pela cocaina.

Segundo Grassl, Bernstein e outros autores, a agua fria pode desempenhar o papel de um estímulo térmico, produzindo manifestações alérgicas em individuos sensibilizados (crio-alergia). A libertação de histamina por parte da pele provocaria nestes casos colapso, perda de consciencia e morte.

Vaughan fala tambem numa reação alérgica generalizada, seguindo-se à exposição ao frio, a qual segundo Horton e Brown seria um fator na morte de muitos bons nadadores. Estes autores, estudando diversos casos de alergia ao frio, observaram rubor da face, queda da pressão sanguinea, aumento brusco na frequencia do pulso e tendencia à síncope, fenômenos estes muito semelhantes aos dos choques anafilático e histamínico.

Dos casos citados por Vaughan e Horton contam-se 24 de síncope durante a natação, em individuos que apresentavam reações alérgicas habituais. Em um dos casos observados por Horton, tratava-se de um paciente que não reagia ao frio, mas ao calor e ao esforço. O calor e o esforço de nadar pareciam ter sido os responsaveis pela síncope.

Jimenez Diaz refere o caso de um individuo observado por Pasteur Vallery-Radot e outros, no qual as manifestações alérgicas, determinadas pelo esforço, se faziam acompanhar tambem de uma intensa reação geral de choque. Observação semelhante fizeram Joltrain, Benard e Gajdos.

Nestes casos, pensa Jimenez Diaz que à ação da histamina devemos agregar a ação do ácido láctico e dos demais produtos da fadiga muscular.

Como vemos, a eventualidade de morte por síncope ou colapso circulatorio, em consequencia de uma reação alérgica na agua, deve ser levada em consideração no diagnóstico da causa-mortis, especialmente nos casos de pessoas reconhecida-

mente sensíveis ao estímulo térmico, ou naqueles em que comparecerem outras manifestações alérgicas, como edema de Quinke, pápulas urticarianas, etc.

Devem ser referidas ainda neste capítulo as mortes ocorridas na água em indivíduos em período de digestão, fato aliás do domínio da observação popular e que até agora não recebeu uma explicação satisfatória.

Segundo Revenstorf, a repleção do estômago constituiria um impedimento aos movimentos do diafragma, limitados ainda pela pressão exterior da água sobre o abdomen; ou haveria um maior afluxo de sangue à cavidade abdominal, deixando o sistema nervoso central em estado de relativa isquemia.

Gurbert explica a morte nesses casos por um choque proteínico. Nas primeiras horas após a ingestão de alimentos proteicos, as albuminas ainda se encontram insuficientemente desdobradas, e portanto inassimiláveis, comportando-se como verdadeiras proteínas estranhas. A água fria, acarretando uma súbita vaso-constricção periférica, traz como consequência imediata um grande afluxo de sangue ao sistema visceral, seguido de ruptura das tensões vasculares profundas e consecutiva introdução de proteínas tóxicas nos quilíferos. Esta introdução em massa produziria um choque mortal.

Passando em revista as diversas teorias que enumeramos, verifica-se que todas elas procuram explicar a morte por mecanismos em que predominam os reflexos inibitórios e outros fenômenos de desequilíbrio vegetativo.

Efetivamente, levando em consideração o meio e as circunstâncias em que ocorrem as mortes de que estamos tratando, podemos situá-las francamente nos domínios do sistema nervoso vegetativo.

O que caracteriza essas mortes é, como já dissemos, o rápido desfalecimento das funções respiratória e circulatória. E' lógico portanto atribuí-las a transtornos vegetativos comandados pelos centros bulbares do pneumogástrico, sob cuja dependência estão aquelas importantes funções (centros cardio-inibidor e respiratório).

As teorias apresentadas pelos autores são em geral plausíveis e de nenhuma delas se poderá dizer que não apresente, ao menos em linhas esquemáticas, um mecanismo capaz de produzir a morte.

Ha elementos porém, a nosso ver de grande importancia, que não têm sido lembrados pelos autores que procuram explicar as mortes na agua.

Zonas reflexógenas

Queremos nos referir especialmente ao fator suprarrenal e às zonas reflexógenas sino-carotidea e cardio-aórtica, sobre cuja influencia Albert Salmon chama a atenção no determinismo das mortes súbitas em geral.

Nas mortes que ocorrem na agua, por desequilibrio neuro-vegetativo, esses dois elementos devem desempenhar um papel muito saliente, dadas as suas relações com os centros bulbares e a sensibilidade que oferecem exatamente às condições que se verificam na agua, tais como emoção, resfriamento da pele, esforço muscular, etc.

No que diz respeito às suprarrenais e à secreção adrenalínica, sabemos que a morte súbita pode verificar-se nos casos de insuficiencia relacionados às mais variadas lesões dessas glândulas, sendo por isso muito frequente nos adissonianos. Segundo Hornowski e Delbet, a síncope nas anestésias pelo cloroformio é favorecida pela insuficiencia suprarrenal.

Por outro lado, também a hiperadrenalinemia pode trazer uma síncope bulbar, por excitação do nucleo cardio-inibidor. E' conhecido o efeito que uma injeção de adrenalina determina às vezes durante a anestesia pelo cloroformio: a síncope adrenalino-clorofórmica, com parada do coração em diástole. Esta síncope, segundo Chistoni, é favorecida pela hipertensão arterial, que por sua vez pode ser a expressão de uma hiperadrenalinemia; é considerada por este autor como um reflexo bulbar provocado pela adrenalina.

Segundo Olivier e Viale, a adrenalina pode produzir excitação do vago nos casos em que o tonus parassimpático predomina sobre o simpático. A bradicardia, a síncope e a apnéia provocadas pela adrenalina são reflexos bulbares que ordinariamente desaparecem pela atropina, paralizante do vago.

Da mesma forma, não é raro que um hipertenso manifeste fenômenos vagotônicos, bradicardia, síncope, etc., manifestações estas idênticas às que se provocam experimentalmente pela adrenalina.

As relações desse fator suprarrenal, adrenalina e tensão arterial, com os centros bulbares do pneumogástrico, podem ser explicadas, segundo Albert Salmon, pela intervenção nesses casos das zonas reflexógenas sino-carotídea e cardio-aórtica, as quais têm precisamente a propriedade de reagir aos estímulos simpaticotônicos e hipertensivos por fenômenos vagotônicos e hipotensivos, e aos estímulos hipotensivos por um aumento da pressão.

O papel das zonas reflexógenas sino-carotídeas tem sido mencionado pelos autores modernos nas asfixias mecânicas por constrição do pescoço (enforcamento, estrangulamento e esganadura), nas quais a ação sobre estas zonas se exerce por compressão exterior (excitação artificial).

Entretanto, como veremos, sua intervenção se dá também nas mortes na água, tanto nas que ocorrem por desequilíbrio vegetativo como nos casos de asfixia, e ainda mais, em todas as formas de asfixia mecânica, nas quais são excitadas pelas fortes elevações da tensão sanguínea e pelas modificações químicas do sangue, teor em oxigênio, CO², cálcio, potássio, etc. O mesmo podemos dizer da zona reflexógena cardio-aórtica.

Anátomo-fisiologia das zonas reflexógenas

Vejamos porém, antes de entrar na análise particularizada de sua intervenção nas mortes na água, algumas noções gerais sobre essas zonas, sua constituição anatômica e seu funcionamento.

O seio carotídeo é constituído por um alargamento da carótida primitiva, ao nível de sua bifurcação, o qual se continua na porção inicial da carótida interna. Esta região é ricamente inervada e os filetes nervosos que daí partem se reúnem em um pequeno nervo chamado nervo de Hering, o qual vai ter ao glosso-faríngeo na entrada da cavidade craniana, depois de emitir algumas fibras que se anastomosam com o vago e o simpático.

Ao nervo de Hering vão ter também os filetes vindos do glomo carotideo, pequeno corpúsculo situado nas proximidades do seio, e que constitui um aparelho sensitivo a ele anexo, reagindo sobretudo às modificações da composição química do sangue (De Castro).

Desde 1862 conheciam-se os efeitos depressores da compressão do feixe vâsculo-nervoso do pescoço. Waller e Czermak, que observaram esses fenômenos, atribuíram-nos à excitação do vago.

Em 1885 Knoll descreveu um filete nervoso com origem na bifurcação da carótida, chamando-o "Sinusnerv" e cuja excitação centrípeta provocava bradicardia e diminuição tensio-nal.

Porém foi somente em 1923 que Hering empreendeu um estudo mais ou menos completo desses reflexos, demonstrando que os mesmos têm ponto de partida nas terminações centrípetas do seio carotideo, o qual é excitado mecanicamente pela pressão do sangue nas paredes do vaso.

Os reflexos depressores, partidos do coração e da aorta, foram descritos em 1866 por Ludwig e Cyon, quando descobriram o nervo que leva seus nomes. As fibras desse nervo têm origem no endocardio e na endarteria da aorta. Agrupando-se depois em um fino feixe, atravessam o ganglio cervical inferior, entram em relação com o simpático cervical e finalmente atingem o bulbo por intermédio do pneumogástrico; parte das fibras chegam diretamente a este nervo, outras passam pelo laringeo superior.

As extremidades sensitivas do nervo de Ludwig e Cyon são particularmente sensíveis às variações da pressão aórtica, respondendo aos estímulos hiper e hipotensivos pelos mesmos fenômenos observados para o nervo de Hering.

Danielopolu propôs, em 1927, para essas regiões vaso-sensíveis a denominação de zonas reflexógenas sino-carotidea e cardio-aórtica, denominação esta que é adotada geralmente pelos autores franceses.

Aceita-se hoje que estas zonas são excitáveis por duas ordens de estímulos: mecânicos e químicos.

Os primeiros são representados normalmente pela pressão arterial que, distendendo as paredes da aorta e da carótida, comprime as terminações centrípetas aí contidas. Este fator mecânico age: 1.º pela distensão permanente da pressão diastólica; 2.º pela distensão que produz cada sístole; e 3.º pelas oscilações da pressão causadas pelos movimentos respiratórios (Danielopolu). O seio carotídeo é excitável ainda artificialmente, pela compressão e pela oclusão da carótida.

Os estímulos de natureza química são constituídos fisiologicamente pelo teor do sangue em oxigênio, CO², cálcio, potássio, adrenalina, colina, etc.

O nitrito de amilo, a lobelina, a estriçnina, a nicotina, o cianeto de potássio são também excitantes das zonas reflexógenas. Sua excitabilidade aumenta por estes elementos e diminui pela cocaína, a morfina, o cloroformio, os barbitúricos, etc. (A. Salmon).

A excitação dessas zonas por aumento da pressão determina um retardamento dos batimentos cardíacos e uma diminuição da pressão arterial, por vaso-dilatação periférica e visceral, acompanhada de diminuição da secreção de adrenalina. Uma queda da pressão determina fenômenos opostos.

A via eferente do reflexo cardio-frenador, é o pneumogástrico, pois a secção deste nervo ou sua paralisção pela atropina impedem a bradicardia. Entretanto o reflexo depressor tensional é pouco modificado pela atropina ou pela secção do vago, o que prova que o efeito vaso-dilatador, ao menos na sua maior parte, é alheio ao sistema parassimpático. Depende dos vaso-dilatadores simpáticos e da ação anti-drômica das fibras sensitivas (Tournade, Bayliss).

Esta ação vaso-dilatadora das fibras sensitivas é devida, segundo Tinel, à libertação de histamina ao nível das terminações sensitivas das raízes posteriores; "a função vaso-dilatadora seria assim corolário de uma função histaminérgica das fibras sensitivas".

Corroborando esta afirmação, Ungar e Mlle. Zerling mostraram que a excitação do seio carotídeo se acompanha de uma forte libertação de histamina, provocando descarga de suco gástrico (test de Ungar).

Além de sua ação reguladora do tonus cardio-vascular, as zonas reflexógenas exercem, como já dissemos, importante influencia sobre os centros respiratorios.

Aos aumentos da pressão corresponderia sempre, segundo Heymans, um retardamento da respiração, podendo chegar até a inibição total dos centros, com apnéia em expiração.

Danielopolu porém sustenta que o reflexo é anfótropo, produzindo ora uma excitação ora uma inibição dos centros respiratórios. No individuo normal, diz ele, o reflexo é geralmente excitador: os movimentos respiratórios tornam-se mais amplos e, às vezes, mais frequentes.

Os estímulos de natureza química exercem igualmente influencia sobre o reflexo respiratorio. Uma diminuição do pH sanguíneo, por excesso de CO_2 ou por deficiência de oxigenio, provoca por excitação das zonas reflexógenas uma estimulação reflexa dos centros respiratorios.

Os reflexos depressores das zonas sino-carotidea e cardio-aórtica são ainda acompanhados no aparelho digestivo por um aumento do peristaltismo e no meio humoral por uma diminuição do teor do sangue em calcio e um aumento do potassio.

Segundo Danielopolu, não só o reflexo respiratorio é anfótropo, mas toda a atividade das zonas reflexógenas, cuja excitação pode determinar, segundo os individuos, fenômenos pressores ou depressores, predominando geralmente os últimos. Num mesmo individuo, a intensidade e até o sentido do reflexo podem variar, conforme a ocasião em que o mesmo fôr observado.

As variações individuais podem depender da propria sensibilidade das zonas reflexógenas, mas em cada individuo o reflexo se modifica de acôrdo com a intensidade da excitação, com o tonus geral vegetativo e com o estado local dos órgãos.

As alterações mais acentuadas foram observadas por Danielopolu nas lesões do miocardio e nas distonias vegetativas. Geralmente as variações dos reflexos sino-carotideo e

cardio-aórtico correm paralelas às do reflexo óculo-cardíaco, havendo exagero dos reflexos depressores nos estados e nos períodos de vagotonia, e diminuição ou inversão desses reflexos nos indivíduos em estado de hiper-simpaticotonia (Tinel, Danielopolu).

As opiniões nesse sentido são porém muito contraditórias; isso se explica pela grande complexidade dos estados distônicos neuro-vegetativos e principalmente pelas inversões súbitas do tonus vegetativo que se podem dar pela própria ação reflexa das zonas vaso-sensíveis.

Ha casos em que os reflexos depressores são de tal modo exaltados que uma excitação mesmo pequena pode determinar consequências de suma gravidade. Esta hiperexcitabilidade tem sido observada principalmente em relação às zonas sino-carotídeas, pela facilidade de acesso que as mesmas apresentam aos estímulos artificiais. Alguns desses casos, registrados pela literatura, são especialmente interessantes. O de um indivíduo observado por Roskam, no qual tanto o esforço muscular como a passagem da navalha na pele do pescoço ou a introdução do dedo entre o pescoço e o colarinho eram suficientes para produzir uma síncope prolongada; o de um doente citado por De Brun, que era acometido de síncope todas as vezes que punha o colarinho porque dessa maneira exercia uma compressão sobre os seios carotídeos; e o de um paciente examinado por Marcolongo e Biancalana, no qual a síncope sobrevinha quando curvava o pescoço. Smith reuniu 85 casos de hiperreflectividade sino-carotídea e muitos outros têm sido registrados por diversos autores.

Resumindo, podemos dizer que a hipertonia das zonas reflexógenas produz geralmente fenômenos vagotônicos; bradicardia, síncope cardíaca, hiperpnéia, às vezes apnéia secundária à inibição dos centros bulbares, queda da pressão arterial, com vaso-dilatação periférica e visceral. Inversamente, a hipotonia dessas zonas determina um síndrome simpático-tônico: aumento da tensão arterial e do número dos batimentos cardíacos, vaso-constricção, disposição ao colapso circulatório, apnéia e às vezes respiração periódica.

Papel das zonas reflexógenas

Estas propriedades fundamentais das zonas reflexógenas, e especialmente as suas relações com os núcleos bulbares e com a adrenalinemia, levam-nos a atribuir-lhes um papel importantíssimo nas mortes que ocorrem na água por desequilíbrio vegetativo.

Nas circunstâncias em que se verificam essas mortes, encontra-se geralmente um certo número de condições particulares, das quais deve forçosamente depender o mecanismo letífero. Tais são o resfriamento da pele, o esforço muscular, a excitação das mucosas das vias aéreas e as diversas reações psíquicas de surpresa, emoção ou terror.

Esses fenômenos todos constituem, direta ou indiretamente, estímulos capazes de desencadear reflexos, cuja intensidade pode variar desde uma ligeira alteração da frequência do pulso e da pressão arterial, com fenômenos vaso-motores pouco acentuados, até as síncope respiratória ou cardíaca, com profundos transtornos da circulação, tudo dependendo, naturalmente, do estado de equilíbrio vegetativo do indivíduo.

A possibilidade de síncope por excitação das zonas reflexógenas é confirmada não só pelos exemplos já citados como pelas inúmeras verificações experimentais. É evidente que essas síncope podem trazer a morte. Acidentes desse gênero foram observados por Hering, Downs, Heymans e Bouckaert após excitação experimental dos seios carotídeos, bem como por Heymans e Franco após excitação dos nervos de Ludwig e Cyon.

Na água é de grande importância o papel das zonas reflexógenas, visto como sua função essencial é manter o equilíbrio do tonus cardio-vascular, especialmente dos centros do pneumogástrico, delas dependendo certamente em grande parte as oscilações do pulso e da pressão arterial, bem como as diversas reações vaso-motoras que se manifestam às vezes tão intensamente.

Algumas das condições de que falamos, como o resfriamento da pele, o esforço muscular e a emoção, têm uma influência marcadamente adrenalinógena e hipertensora. Por intermédio de descargas de adrenalina e por vaso-constricção direta

de origem central podem esses fatores constituir estímulos das zonas reflexógenas, determinando reflexos bulbares de variável intensidade.

Em indivíduos que apresentem desequilíbrios vegetativos ou qualquer outra condição que aumente o tonus depressor do pneumogástrico, esses reflexos, somados ou não à ação depressora direta da surpresa e do medo, podem chegar a produzir síncope e morte na água.

Não seria outro o mecanismo de produção da síncope adrenalino-clorofórmica, que, segundo Heymans e Bouckaert, desaparece pela enervação dos seios carotídeos ou pelas injeções de morfina, moderando sua atividade. Já vimos que Chistoni observou ser esta síncope favorecida pela hipertensão arterial, condição que acentua a atividade reflexa das zonas vasossensíveis.

E' preciso levar em consideração que, devido ao anfortropismo desses reflexos, sustentado por Danielopolu, seu sentido e intensidade dependem do sistema que dominar na ocasião o tonus vegetativo.

A intervenção das zonas reflexógenas no mecanismo da morte, além de ser como vemos muito razoável, explica perfeitamente as síncope ou colapsos circulatorios que sobrevêm às vezes inesperadamente na água, sem uma causa aparente, ou por ocasião de um choque emotivo, de um susto, de uma caimbra, de uma sensação mais forte de frio, de um esforço, etc.

Vêm também estes reflexos de certo modo completar algumas das teorias que têm sido propostas para explicar a patogenia dessas mortes. As teorias de Lacassagne e Vibert e a de Klotz, por exemplo, encontram no papel desempenhado pelas zonas reflexógenas um elemento intermediário que vem esclarecer e completar o mecanismo geral lembrado por aqueles autores.

A importância dessas zonas nos aparecerá mais evidente ainda, si considerarmos que sua influencia se faz sentir também na produção dos reflexos inibitórios resultantes da irritação das mucosas nasal e laringea, bem como dos demais reflexos que têm como via eferente o pneumogástrico.

Tanto estes reflexos como os determinados pela excitação das zonas reflexógenas se manifestam pelos mesmos fenômenos: bradicardia, hipotensão arterial, síncope, etc.

Balzano observou que a ação cardio-inibidora dos reflexos nasais, desencadeados pelos estímulos frios ou pela inalação de cloroformio, se acentua pelas injeções de calcio e se atenua pela diminuição deste elemento no sangue. Esta influencia do calcio, segundo A. Salmon, encontra facil explicação na propriedade que tem esta substancia de excitar as zonas reflexógenas e exaltar a sua atividade reflexa.

Danielopolu, em uma serie de experiencias, mostrou que a apnéia provocada pelo cloroformio, pelo sonifeno e pela morfina, desaparece pela excitação do seio carotideo. Tambem as síncopes iniciais, na anestesia pelo cloroformio, cessam pela cocainização dessas zonas e são impedidas pela secção previa dos nervos de Hering.

Da mesma forma, podemos dizer que os reflexos inibitorios consecutivos à excitação das vias respiratorias pela agua, bem como os reflexos labirínticos e auriculares, têm a sua intensidade subordinada em grande parte à ação das zonas reflexógenas.

A influencia destas zonas sobre a intensidade dos reflexos vagais é devida à sua função essencial de manter o tonus reflexo dos centros bulbares deste nervo. Segundo S. e G. Mibel, o tonus vagal em repouso é em sua totalidade de origem reflexa e depende de impulsos aferentes que procedem dos nervos carotideos e aórticos.

Papel dos centros superiores e do sistema endócrino

Ha porém outros elementos que tomam parte na regulação do tonus dos centros bulbares e que podem modificar portanto a intensidade das ações do pneumogástrico. Os mais importantes são os estímulos hormonais e a influencia dos centros superiores corticais e diencefálicos.

Vejamos de que maneira podem agir esses dois fatores e como se verifica sua influencia nos mecanismos de morte por desequilibrio vegetativo.

A íntima relação funcional entre o sistema nervoso vegetativo e o sistema endócrino é uma circunstancia que não pode deixar de ser levada em consideração no estudo dos fatores que modificam o equilíbrio vegetativo. Na realidade a influencia recíproca desses dois sistemas é tão grande que não ha ação de um deles que não dependa de função do outro.

E' conhecida a relação simpático-adrenalina e a que lhe é paralela, parassimpático-acetilcolina. Conhecem-se tambem os efeitos permanentes sobre o sistema neuro-vegetativo, do funcionamento da tireoide, do timo, da suprarrenal. Porém sobre todas parecem ultrapassar em importancia as relações da hipófise com os centros vegetativos do diencéfalo.

Não só as relações anatômicas imediatas, mas o evidente sinergismo funcional hipotalâmico-hipofisario, fazem deste conjunto o órgão coordenador geral de toda a atividade vegetativa. A neurocrinia hipofisaria, isto é, a passagem direta de secreções desta glandula aos centros diencefálicos é acompanhada de uma ação recíproca desses centros, que atuam por sua vez sobre a atividade da hipófise, regulando sua função, quantitativa e qualitativamente. Dessa função única, neuro-endócrina, é que dependem as influencias da hipófise sobre as demais glândulas de secreção interna, bem como a ação do hipotálamo sobre os centros nervosos inferiores.

A ação do sistema endócrino sobre o neuro-vegetativo se exerce portanto desde os centros do diencéfalo até as extremidades nervosas periféricas. Mas de uma maneira indireta, vão mais longe ainda as influencias hormonais, que se fazem sentir até sobre o sistema nervoso da vida de relação. "O bom funcionamento deste depende, em grande parte, diz Marañon, do ambiente metabólico, do equilíbrio do meio interno; e como este está regulado pelas secreções internas, resulta que as atividades psíquicas e afetivas estão controladas, em último termo, pelas modificações humorais dependentes dos hormonios: os exemplos mais típicos são a excitabilidade afetiva e psíquica dos hipertireoideos, a apatia dos mixedematosos, a agressividade dos hipercorticais, a depressão e indiferença, como oriental, dos adissonianos, a irritabilidade dos hipoparatiroides, etc".

O segundo elemento a que nos referimos, capaz de modificar o tonus dos centros bulbares, é a influencia de centros superiores.

As grandes funções vegetativas, como a circulação e a respiração, estão subordinadas a três ordens de centros nervosos: corticais, diencefálicos e bulbo-protuberanciais. Para o coração existem ainda verdadeiros centros medulares, que são as células de origem dos nervos simpáticos cardio-aceleradores. Segundo alguns fisiologistas, haveria também centros respiratorios na medula, constituídos pelos núcleos de origem dos nervos frênicos e intercostais.

Tanto na cortex cerebral como nas regiões subtalâmicas ha certos pontos que excitados determinam reações vegetativas: fenômenos vaso-motores e excitação ou inibição dos batimentos cardíacos e dos movimentos respiratorios. Situaram-se pois nessas zonas centros vaso-motores, cardíacos e respiratorios.

Os centros corticais exercem sua ação por intermedio dos centros diencefálicos, que constituem, como já vimos, uma unidade fisiológica com a hipófise. Dessa forma a vida psíquica influencia, dentro de certos limites, a vida vegetativa.

Manifestações da atividade desses centros corticais são as alterações vegetativas que acompanham os estados emocionais, o rubor ou a palidez da face, a elevação tensional, a dispnéia, a taquicardia ou a bradicardia; assim como os fenômenos vaso-motores, o retardamento dos batimentos cardíacos e as modificações respiratorias que acompanham a atenção e outras atitudes intelectuais. Por intermedio dos centros cerebrais é que a vontade domina a respiração, detendo-a, ou modificando-lhe o ritmo, a frequencia ou a intensidade.

Os centros bulbo-protuberanciais vaso-motores, respiratorios e cardio-inibidores, bem como os centros medulares cardio-aceleradores, são os coordenadores imediatos das duas funções vegetativas, estando, como vimos, subordinados aos centros diencefálicos, que por sua vez estão sujeitos à ação dos centros corticais.

Existe porém, dentro dessa hierarquia, uma autonomia relativa das diversas categorias de centros. Os centros infe-

riores estão submetidos às influencias excitadoras ou frenadoras dos superiores, mas respondem também isoladamente às excitações sensitivas que recebem, e para o seu funcionamento não dependem da atividade cerebral, pois são dotados de um automatismo que é tanto mais exaltado quanto menos estiver submetido ao controle do alto.

Dessas considerações podemos concluir que o tonus dos centros bulbares, dos quais dependem, em última análise, as ações reflexas sobre a respiração ou a circulação, é regulado por três espécies de influencias: centrais, humorais e reflexas. E' impossível isolar cada uma delas, pois todas se influenciam reciprocamente.

De ordem mais geral é a influencia hormonal, que, como veremos mais adiante, age de um modo mais ou menos permanente sobre a fórmula neuro-vegetativa individual; sua ação sobre o tonus dos centros bulbares está intimamente associada às influencias reflexas. Os estímulos humorais atuam tanto diretamente sobre os centros como por intermedio das extremidades nervosas periféricas e das zonas reflexógenas.

As influencias centrais dependem também, como é facil compreender, da constituição neuro-endócrina e do estado de equilibrio vegetativo, porém sua ação é antes periódica ou ocasional.

Em relação ao assunto de que tratamos, a morte na agua, já falamos na influencia da emoção sobre a pressão arterial, constituindo um estímulo das zonas reflexógenas. Vejamos agora sua ação direta, por via nervosa, sobre o tonus dos centros bulbares. Esta ação é evidente sobre os centros respiratorios e cardio-inibidores. Sabemos que uma surpresa, um susto, ou qualquer emoção súbita pode causar uma suspensão da respiração e uma modificação brusca do ritmo cardíaco, que pode ir até a síncope, com parada em diástole.

A emoção pode exercer portanto sobre os centros bulbares uma tríplice ação, direta, humoral (adrenalina) e reflexa; a intensidade de seus efeitos dependerá do estado de equilibrio vgetativo do individuo e da intensidade e forma da propria emoção. Na agua, a surpresa e o medo devem agir quasi sempre acentuando os fenômenos depressores.

Esta análise dos diversos fatores que modificam o tonus dos centros bulbares mostra-nos que a intensidade dos reflexos, e portanto a morte na agua, dependem principalmente do maior ou menor equilibrio vegetativo do individuo, das influencias psíquicas agindo sobre os centros vegetativos corticais e da excitabilidade das zonas reflexógenas. Pelas considerações que acabamos de fazer vê-se claramente quanto dependem uns dos outros estes três fatores.

Um deles porém, o grau de equilibrio vegetativo, isto é, a fórmula simpático-parassimpático, condiciona até certo ponto os efeitos dos demais. Tanto as reações psíquicas como a atividade reflexa das zonas vaso-sensíveis variam com o tonus geral vegetativo. Este, por sua vez, pode variar a cada momento sob a influencia de causas psíquicas ou da ação reflexa daquelas zonas; porém a fórmula vegetativa é de carater mais permanente, estando em estreita relação com a constituição vegetativo-endócrina individual. Por isso é o desequilibrio vegetativo que se encontra geralmente na origem das mortes por inibição.

Já falamos das relações da constituição endócrina com o sistema nervoso da vida de relação. Vejamos agora suas relações com o sistema nervoso vegetativo e com a excitabilidade das zonas reflexógenas.

Como já dissemos, a intensidade dos reflexos depressores é maior nos individuos vagotônicos. A morte por inibição tem sido efetivamente relacionada com a vagotonia, permanente ou transitoria.

Naville e Frommel falam em vagotônicos, adenoidianos e tímico-linfáticos. Estes três estados porém, sob o ponto de vista a que nos referimos, podem ser reduzidos ao primeiro, pois o estado tímico-linfático, do qual o adenoidismo é apenas um componente, favorece a inibição unicamente por ser uma das causas de vagotonia.

O tonus vegetativo nos tímico-linfáticos é quasi sempre de predomínio parassimpático, em virtude da diminuição do tonus simpático. Segundo Dercum, a hiperplasia linfoide é um sinal de fraqueza biológica geral, acompanhando-se por isso de um menor crescimento de outros tecidos, inclusive o sistema cromafino e particularmente a medula suprarrenal.

Segundo Hornowski e Pulawski, haveria mesmo uma correlação funcional entre o timo e as suprarrenais, as quais teriam o seu desenvolvimento perturbado quando não se desse a regressão do timo.

Ao lado do fator timo-linfático encontramos portanto o fator suprarrenal. E' na verdade este o mais importante, pois dele dependem diretamente os estados habituais de vagotonia dos individuos tímico-linfáticos.

A insuficiencia suprarrenal traz como consequencia uma diminuição da adrenalina. A carencia deste hormonio, estimulante fisiológico do simpático, determina uma inercia mais ou menos acentuada deste sistema, e por conseguinte uma hipertonia de liberaçao do parassimpático. Esta hipertonia, segundo Tinel, é geralmente pouco marcada, mas se acompanha sempre de uma hiperexcitabilidade vagal, que pode determinar reações explosivas do tonus parassimpático às menores excitações. O que caracteriza pois estes estados é a facilidade com que podem surgir neles os desequilibrios, em face de estímulos que não determinariam reações sensiveis em pessoas normais.

O aumento da excitabilidade das zonas reflexógenas não se limita porém aos estados de vagotonia e de hipoadrenaline-mia. Têm grande importancia na exaltação dos reflexos vaso-sensitivos outros estados distônicos, com predominancia simpática e hiperadrenalinemia.

As mais acentuadas alterações desses reflexos foram encontradas por Danielopolu na molestia de Basedow, que se caracteriza do ponto de vista neuro-vegetativo por uma distonia hiperafotônica: hipertonia simpática, preponderante, com hiperatividade vagal. Encontramos, com efeito, nesta entidade a soma de dois fatores que tendem a acentuar a intensidade dos reflexos: o aumento do tonus do vago e o aumento da atividade adrenalinérgica do simpático.

Um estado que deste bastante se aproxima é o da distonia hiper-simpática, a qual dá lugar aos falsos síndromes basedowianos. E' acompanhada de hiperadrenalinemia, aumento da tensão sanguinea e demais sintomas de predomínio

do tonus simpático. Aqui porém a hipertonia simpática não é contrabalançada por uma elevação do tonus vagal.

Estes estados também nos parecem muito propícios aos fortes desequilíbrios em face de estímulos como o frio, a emoção ou o esforço. A esse propósito é ilustrativo o caso de Roskam, a que já nos referimos. Tratava-se de um indivíduo com pressão arterial elevada e inversão do reflexo óculo-cardíaco; o reflexo sino-carotídeo se fazia no sentido pressor, consistindo em palidez, angustia, aumento acentuado dos batimentos cardíacos, apnéia, síncope e convulsões epileptiformes. Sabemos, com efeito, de acordo com Danielopolu, que nos estados hiper-simpaticotônicos os reflexos sino-carotídeo e cardio-aórtico se fazem no sentido pressor.

Nem sempre portanto a morte ha de ter como causa ação depressora do pneumogástrico, podendo às vezes resultar de uma hiperexcitação do tonus simpático. A via eferente do reflexo nesses casos seria ainda o proprio pneumogástrico que, segundo alguns autores, contem fibras cardio-aceleradoras de origem bulbar.

Ha ainda um estado vegetativo particular, de que já falamos, e que é frequentemente encontrado como condição de morte na agua: o periodo digestivo. O que o caracteriza é uma grande instabilidade vegetativa, muito variavel aliás de individuo para individuo. Nesse periodo, mesmo que não exista um estado vagotônico evidente (pelo contrario, parece haver geralmente uma elevação do tonus simpático), podem surgir facilmente súbitos desequilíbrios, com manifestações explosivas de predominancia vagal. A hiperexcitabilidade do parasimpático parece estar em relação com diversos fatores que acompanham o trabalho digestivo: os choques hemoclásicos, as variações do pH sanguíneo, a elevação da pressão arterial com aumento da adrenalínia, as excitações reflexas causadas pelo aumento de volume do estômago e pelo proprio trabalho digestivo, etc. Ha também nesse periodo fatores que contribuem para agravar os desequilíbrios, tais como o aumento do trabalho do coração, as modificações da termo-regulação e os fenômenos vaso-motores, entre outros.

A nosso ver, o período digestivo predispõe à morte na água unicamente porque é uma condição propícia aos desequilíbrios vegetativos. O mecanismo imediato da morte, porém, deve estar em relação com os mesmos fatores que ocorrem nos demais casos, especialmente com o resfriamento da pele e com as descargas de adrenalina que devem ser mais intensas nessas ocasiões devido à exaltação da excitabilidade dos esplâncnicos.

Resumindo as diversas considerações que fizemos até aqui, podemos dizer que, afora os casos de alergia física, em que existe uma sensibilização específica ao frio ou ao esforço, a morte por inibição, ou melhor, por desequilíbrio vegetativo, depende de reflexos bulbares que variam com a intensidade da excitação e com o tonus dos centros nervosos. Este tonus é mantido diretamente pelo meio humoral e pelas influências dos centros superiores, e reflexamente pela atividade das zonas sino-carotídea e cardio-aórtica.

O efeito depressor cardíaco que produz a morte tem sempre a mesma causa, a ação inibidora do pneumogástrico. A diferença entre os diversos mecanismos está apenas na via centrípeta. Esta pode ser representada pelas próprias zonas reflexógenas ou por qualquer dos filetes nervosos que partem das mucosas das vias aéreas ou do ouvido, de acordo com as várias teorias.

3 — Interpretação dos fenômenos da morte por asfixia

Estudados os diversos elementos que parecem intervir na patogenia das mortes por desequilíbrio vegetativo, e ressaltada a influência que devem ter nesses casos as zonas reflexógenas reguladoras do tonus cardio-vascular, voltemos a examinar o mecanismo asfíxico da morte, de que antes nos ocupamos, e vejamos como ainda aí vamos encontrar a atividade saliente das zonas reflexógenas, das quais depende também em grande parte a regulação reflexa dos centros respiratórios.

No afogamento, como dizíamos, a maior rapidez da morte, em relação à asfixia pura, encontra sua causa na substituição do ar dos pulmões pela água, na formação de espuma, na diluição do sangue e na barreira circulatória causada pelo enfisema hidro-aérico. Também o choque alveolar deve contribuir, às vezes, para tornar mais curta a duração dessa forma de asfixia; tratando-se porém de um fenômeno de natureza nervosa, sua influencia está condicionada à maior ou menor resistencia dos centros nervosos e à violencia da excitação.

Estas diferenças entre a sufocação e o afogamento fazem deste último uma forma de asfixia atípica, na gênese da qual intervêm diversos fatores especiais que em parte modificam o mecanismo geral das asfixias.

Vejamos portanto quais os fatores que tomam parte na produção da morte por afogamento, tanto aqueles que são comuns a todos os gêneros de asfixia mecânica como os que são particulares à asfixia por submersão. Mas antes disso analisemos o complexo conjunto de estímulos humorais e reflexos que tomam parte na regulação dos centros respiratorios e do tonus cardio-vascular.

Entre estes elementos, alguns de grande importancia, como as zonas sino-carotidea e cardio-aórtica, não foram até aqui levados em consideração pelos tratadistas da especialidade, apesar de já datarem de mais de dez anos os estudos experimentais a respeito. A função dessas zonas entretanto vem contribuir para a compreensão mais completa dos fenômenos que se passam durante a asfixia e especialmente para uma interpretação da grande variabilidade dos achados necroscópicos nos afogados.

Tendo já falado do papel das zonas reflexógenas na regulação do tonus cardio-vascular, não julgamos necessarias maiores considerações sobre esta parte. Acreditamos porém ser interessante uma descrição da fisiologia respiratoria, a qual nos últimos anos tem sido bastante enriquecida com novos conhecimentos.

Fisiologia da respiração

No estudo do mecanismo respiratorio devemos levar em consideração os centros nervosos, as vias centrífugas e as vias centrípetas.

Dos centros já nos ocupamos ao tratar da regulação do tonus bulbar. Resta-nos dizer apenas algumas palavras a respeito da influencia da vontade sobre a atividade respiratoria. Ao contrario do que acontece com a circulação, sobre a qual ela não exerce nenhuma ação direta, a vontade pode dominar completamente a respiração, até interrompe-la por completo. Este dominio porém só se exerce dentro de certos limites. Si a apnéia voluntaria se prolonga até pôr em perigo as funções vitais, entram em ação os mecanismos vegetativos, incoercíveis, e os centros bulbares põem novamente em movimento os órgãos da respiração. Não ha vontade, por mais enérgica, que possa vencer os impulsos emanados destes centros, quando a asfixia aumenta em um certo gráu a intensidade dos seus estímulos. E' este o fenômeno que se passa nas fases iniciais do afogamento, a chamada quebra de resistencia.

Os centros respiratorios bulbares são os coordenadores imediatos de todos os grupos de músculos respiratorios. Estão situados, juntamente com os centros cardio-inibidores, no assoalho do 4.º ventrículo, de cada lado da linha mediana, na extremidade inferior do "calamus scriptorius". Estes centros correspondem à parte media do nucleo dorsal do pneumogástrico. E' a eles que nos referimos quando falamos simplesmente em centro respiratorio.

As vias centrífugas, pelas quais o centro exerce sua ação sobre os três grupos de músculos respiratorios, compreendem: 1.º o nervo facial, que inerva os músculos da face que intervêm na respiração nasal e bucal; 2.º o pneumogástrico e o espinhal, que inervam a laringe; 3.º os nervos intercostais, que inervam os músculos intercostais, e o nervo frênico, que inerva o diafragma.

O centro respiratorio é excitado por duas especies de estímulos: diretos e reflexos.

Os primeiros são constituídos pelas modificações químicas do sangue, principalmente o excesso de CO_2 e a deficiência de oxigênio. Estes dois fatores, porém, agem por um aumento da concentração de ion hidrogenio do sangue, o anidrido carbônico pela sua transformação em ácido carbônico e o oxigênio pelo acúmulo de produtos metabólicos ácidos, especialmente ácido láctico, que normalmente se transforma por oxidação. O ácido carbônico é mais eficiente que os outros ácidos em virtude de sua maior penetrabilidade, sendo o excitante mais ativo do centro respiratorio.

Quando aumenta a concentração ion H^+ , isto é, quando cai o pH do sangue que irriga o centro, este é excitado e provoca um aumento da profundidade e da frequência dos movimentos respiratorios. Produz-se assim um aumento da ventilação pulmonar, queda da tensão do CO_2 alveolar e consequente elevação do pH sanguineo.

Segundo Hooker e Regelsberger, também o equilibrio dos ions potassio e calcio exerce influencia sobre o centro respiratorio, por meio de modificações do pH sanguineo. A predominancia de calcio excita o centro e a predominancia de potassio o inibe.

A regulação reflexa da respiração se faz, em primeiro lugar, pelas zonas reflexógenas. O tonus reflexo do centro é mantido por três zonas: alveolar, sino-carotidea e cardio-aórtica.

Sobre o papel das duas últimas já falamos ao tratar das generalidades sobre as zonas reflexógenas. Lembraremos apenas que na regulação do centro respiratorio os estímulos são também mecânicos e químicos. Os aumentos da pressão determinam, segundo Danielopolu, a excitação do centro. No mesmo sentido agem o excesso de CO_2 e a deficiência de oxigênio. As zonas reflexógenas não são tão sensíveis a estes estímulos químicos como o proprio centro respiratorio, "mas são relativamente resistentes a condições adversas, continuando a reagir e acarretar efeitos respiratorios reflexos depois do centro respiratorio ter deixado de reagir aos estímulos químicos". "Na anoxia os reflexos carotideo e aórtico desempenham um papel importante" (Best—Taylor).

A zona reflexógena alveolar é constituída pelas terminações dos pneumogástricos pulmonares, que são excitadas pela distensão das paredes alveolares, determinando um reflexo expiratório, e pelo colapso dos pulmões, provocando uma excitação dos impulsos inspiradores. Este reflexo, conhecido como reflexo de Hering-Breuer, é explicado de diferentes maneiras pelos autores.

Danielopolu considera as extremidades sensitivas dos vagos pulmonares como elementos de uma verdadeira zona reflexógena, e interpreta seu funcionamento de maneira análoga ao das demais zonas, comparando, com muita propriedade, os diferentes estados de distensão alveolar com os estados de distensão das paredes vasculares das zonas vaso-sensíveis.

“Concebemos da seguinte maneira, diz ele, a influencia reflexa dos movimentos respiratorios sobre o tonus dos centros. O pulmão envia duas espécies de filetes centrípetos, inibidores e excitadores. Os dois são excitados durante os movimentos respiratorios. No fim da expiração, a distensão media dos alvéolos, produzida pelo ar residual e o ar de reserva, entretém uma excitação permanente das duas ordens de filetes centrípetos e mantem assim de uma maneira reflexa o tonus dos centros respiratorios. Além disso, em cada inspiração, a distensão dos alvéolos excita ainda mais estes dois grupos de filetes. Existiria, por conseguinte, nesta concepção, uma excitação permanente, representada pela distensão dos alvéolos no fim da expiração, à qual se ajuntam excitações rítmicas, produzidas em cada inspiração. Si quizessemos comparar a pressão alveolar durante a expiração e durante a inspiração com a pressão sanguínea, diríamos que o estado de distensão alveolar permanente (representado pelo estado de distensão dos alvéolos no fim da expiração), corresponde à pressão diastólica, e o estado de distensão alveolar produzido em cada inspiração, às modificações da pressão produzidas pelo sangue em cada sístole, isto é, à pressão sistólica. Os dois fatores, permanente e rítmico, influenciam os dois grupos antagonistas de filetes centrípetos, mas o efeito predomina sobre um dos grupos. Normalmente o efeito parece predominar sobre o grupo inibidor”.

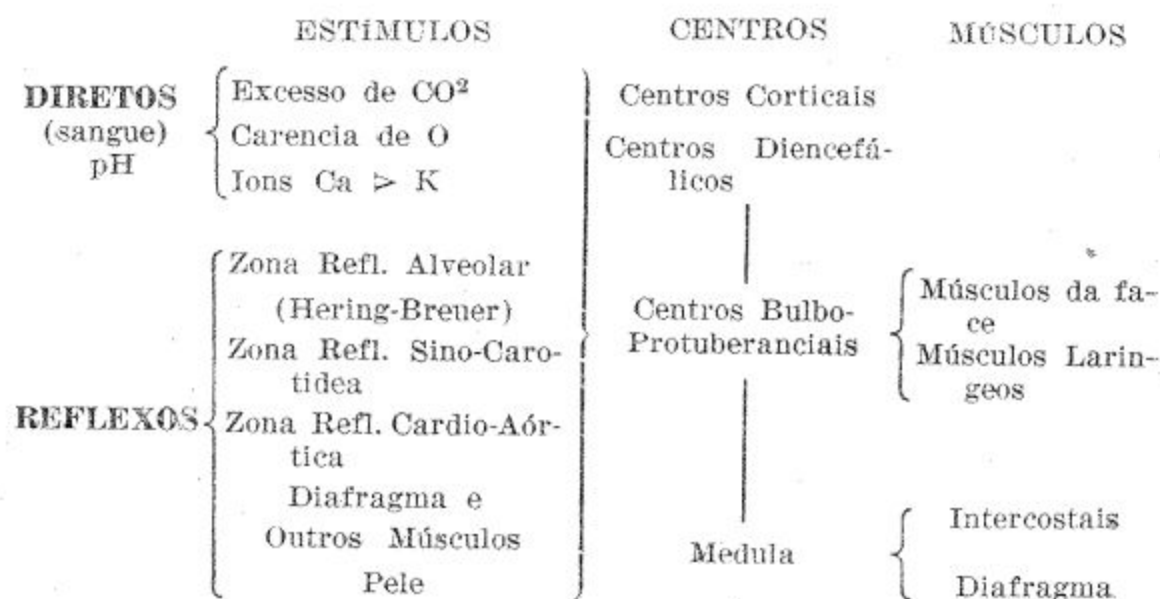
Segundo Danielopolu, a hipertonia da zona reflexógena alveolar determinaria portanto fenômenos depressores (expiração) e sua hipotonia fenômenos pressores (inspiração).

Segundo Heymans e Pi y Suñer, as terminações nervosas desta zona seriam também sensíveis a estímulos químicos (teor em O_2 e CO_2 do ar alveolar); assim, da mesma forma que nas outras zonas reflexógenas, a influencia dos alvéolos sobre o centro respiratorio se exerceria por excitação de fatores mecânicos e químicos. Danielopolu resume-os do seguinte modo: a) um fator permanente, representado pela distensão permanente dos alvéolos; b) um fator rítmico, representado pela distensão de cada inspiração; c) um fator químico.

Além das zonas reflexógenas, outras regiões podem emitir impulsos ao centro respiratório. Admite-se que o diafragma e outros músculos respiratorios contribuam assim para manter o tonus reflexo daquele centro. Impulsos aferentes da pele, produzidos pelo frio, podem influir também sobre o tonus respiratorio.

Segundo Danielopolu, este mecanismo regulador direto e reflexo se complica pela interferencia de fatores secundarios, constituídos pelas influencias recíprocas dos efeitos de cada um destes elementos sobre os outros.

O mecanismo fisiológico da respiração, que acabamos de descrever, pode ser resumido no seguinte quadro:



Fenômenos asfíxicos

Passemos agora à interpretação dos fenômenos asfíxicos do afogamento. A primeira fase pode consistir, como vimos, numa inspiração de surpresa, com inicial penetração de água, seguida da fase de resistência. Pode haver porém desde o início a suspensão completa da respiração.

Com a apnéia vêm as modificações do pH sanguíneo, por acúmulo de gás carbônico e deficiência de oxigênio. O sangue asfíxico inicialmente vai excitar os centros nervosos. A esta excitação os centros vaso-motores, altamente sensíveis às variações do ion H, respondem com uma elevação acentuada da pressão arterial, que em menos de dois minutos pode atingir o dobro do normal. Esta elevação da pressão se faz tanto por vaso-constricção direta como pelo aumento da secreção de adrenalina.

Ao aumento da pressão as zonas reflexógenas reagem, ocasionando uma diminuição da frequência cardíaca que vai se acentuando cada vez mais. Esta diminuição é aumentada pela ação direta do sangue asfíxico sobre o centro cardio-inibidor.

A excitação do sangue asfíxico sobre os centros nervosos determina também violentas convulsões e forte excitação cerebral.

Ao mesmo tempo que se passam esses fenômenos o centro respiratório está sendo excitado, cada vez mais intensamente, pelo sangue e pelos estímulos reflexos, dando-se então a quebra da resistência que caracteriza o fim da segunda fase.

A terceira fase é caracterizada pela intensa dispnéia. Com as fortes inspirações que se produzem, a água é levada até os alvéolos pulmonares. Os violentos esforços inspiratórios e a penetração do líquido determinam a dilatação aguda dos alvéolos, dando origem ao enfisema hidro-aérico.

Sobrevem ao mesmo tempo a anoxia dos centros nervosos, com perda do conhecimento, desaparecimento das convulsões e dos movimentos voluntários e queda da pressão arterial. O fenômeno geral observado na asfixia é pois a forte

excitação inicial do sistema nervoso, seguida imediatamente do seu completo desfalecimento.

O carater da dispnéia é geralmente discutido pelos autores. Na sufocação distinguem quasi todos duas fases, inicialmente dispnéia inspiratoria, depois expiratoria predominante. No afogamento fala-se exclusivamente em dispnéia expiratoria, com a explicação dada por Brouardel.

O que se verifica, na realidade, é o seguinte: na sufocação a asfixia se inicia pela dispnéia inspiratoria, ao passo que no afogamento esta é substituída em parte pela fase de resistencia; mas ao findar a resistencia, a dispnéia inicial da terceira fase é inspiratoria; caracteriza-se por fortes inspirações, que fazem penetrar grande quantidade de líquido nos pulmões. Passa então a predominar a dispnéia expiratoria, como na sufocação.

A explicação do fato de se succederem na asfixia estes dois tipos de dispnéia pode ser encontrada, segundo Cevidalli, na influencia do reflexo de Hering-Breuer. "Asfixiando um animal, diz ele, no qual se tenham previamente seccionado os vagos, verifica-se que falta o periodo de dispnéia expiratoria".

O centro respiratorio é muito sensível às variações do pH sanguineo. Na fase inicial da asfixia o estímulo que domina o centro é o sangue asfíxico. Quando porém progride a anoxemia e começa a fadiga do centro respiratorio, começa a predominar sobre ele o reflexo de Hering-Breuer (Varela Fuentes). Com os grandes esforços inspiratorios, produz-se em geral nas asfixias mecânicas um enfisema agudo dos pulmões; esta hipertonia da zona alveolar, causada pela distensão dos alvéolos, explica a dispnéia predominantemente expiratoria. No afogamento esta forma de dispnéia se verifica logo no inicio da terceira fase porque o enfisema se forma muito mais rapidamente e de modo mais violento. Deve intervir tambem a causa sugerida por Brouardel; porém o fato da dispnéia expiratoria existir tambem na sufocação está a mostrar que ella depende do proprio mecanismo asfíxico.

Outro fenômeno digno de registro, que se passa no afogamento, é o desdobramento dos reflexos sino-carotideo e cardio-

aórtico. A elevação considerável da tensão sanguínea, segue-se unicamente a diminuição da frequência cardíaca, sem queda da pressão. Vê-se portanto que a ação direta do sangue asfíxico sobre os centros vaso-motores predomina sobre o estímulo reflexo. Só quando sobrevem a fadiga desses centros começa a cair a pressão. Para esta queda contribuem ainda varias causas: a insuficiência do miocardio, causada pela anoxemia e pela barreira circulatória pulmonar; a ação das zonas reflexógenas; a ação local do ácido carbônico e do ácido láctico (ion H) sobre as arteriolas e capilares, que é inversa à sua ação sobre os centros nervosos; finalmente, a ação da histamina, libertada não só pela atividade das zonas reflexógenas como pelas contrações musculares. “O trabalho recente de Anrep e seus colaboradores indica que a libertação de histamina representa igualmente um papel importante na reação vaso-dilatadora local. Estes observadores demonstraram que, enquanto a concentração de histamina no sangue venoso proveniente de um músculo em repouso era a mesma que a do sangue arterial, durante a contração muscular, a concentração de histamina aumentava consideravelmente” (Best-Taylor).

O desfalecimento dos centros nervosos, de que falamos acima, assinala o fim da terceira fase do afogamento. A fase seguinte, que se caracteriza pela imobilidade, insensibilidade e parada da respiração, é seguida por uma última fase, chamada das respirações finais. Alguns movimentos respiratorios lentos e espaçados são o último sinal aparente de vida. Segundo Mosso, essas respirações seriam devidas não a impulsos partidos do bulbo mas à atividade dos centros medulares. A morte sobrevem afinal com a parada do coração em diástole.

Pela descrição que acabamos de fazer, vê-se claramente que o quadro sintomatológico do afogamento segue as mesmas fases da asfixia pura e se caracteriza pelos mesmos pontos principais: dispnéia inspiratoria e expiratoria, e desfalecimento do sistema nervoso com enfraquecimento progressivo da atividade das grandes funções vegetativas, respiração e circulação.

O que domina o quadro é a asfixia dos centros nervosos.

O comportamento do centro respiratorio é típico; depois de uma excitação inicial, a fadiga progressiva, com as respirações finais, muito lentas. Também a asfixia do miocardio tem o seu papel na diminuição progressiva do pulso e da pressão arterial.

Estes elementos são suficientes para se concluir que a causa da morte no afogamento é a privação do ar, especialmente a anoxia dos centros nervosos. A penetração da agua apenas acelera a morte. Entretanto esta não é devida a um choque, pois as fases do afogamento são em tudo semelhantes às da sufocação, sendo idênticas as suas fases finais. Isto não se daria si a interferencia de um choque viesse modificar o mecanismo da morte.

No afogamento, a maior rapidez do processo asfíxico se deve principalmente à diminuição das reservas de oxigenio. Nas outras asfixias mecânicas os pulmões conservam o ar que neles se continha inicialmente, ao passo que na submersão o ar dos pulmões é expulso pela agua, e o que fica nos bronquios e alvéolos é pouco aproveitavel por estar transformado em espuma. Explicam-se em geral as variações de duração das asfixias pela relação entre as reservas de oxigenio e o consumo do organismo. Assim, um animal que se debate e faz grandes esforços musculares morre mais rapidamente do que outro anestesiado, submetido à mesma forma de asfixia. Um animal cuja temperatura interna tenha sido abaixada, reduzindo-se portanto o consumo de oxigenio, resiste mais à asfixia que um outro com temperatura normal. Influencia oposta tem o abaixamento da temperatura exterior, pois intensifica o consumo de oxigenio.

No afogamento a barreira circulatoria pulmonar deve ser maior que nas outras formas de asfixia, devido à presença da agua e ao enfisema hidro-aérico. A diluição do sangue, consequente à absorção da agua ao nivel dos pulmões, “modifica as trocas orgânicas e diminue a atividade vital” (Balthazard); sendo muito acentuada (a 50%), é capaz por si só de produzir a morte. Estas duas causas, associadas à diminuição relativa do oxigenio, explicam perfeitamente a menor duração do afogamento.

E' claro que até aqui nos referimos exclusivamente ao

afogamento típico, isto é, àquele que se apresenta com o quadro completo da submersão experimental.

Já vimos como na patogenia desta morte intervêm os elementos nervosos, a excitação dos centros, os reflexos depressores, a excitação dos vagos pulmonares, etc. Em casos normais, quando o sistema nervoso não tem a sua resistencia diminuida por qualquer desordem orgânica ou funcional, as grandes funções vegetativas subsistem até que a asfixia tenha atingido um grau incompativel com a vida.

Por outro lado, já vimos no estudo da morte por inibição que esta pode ser causada tanto por excitação das zonas reflexógenas como da mucosa das vias respiratorias. No afogamento ocorrem sempre estas duas condições. Sabendo-se que os reflexos variam tambem com a intensidade do estímulo, deve-se admitir que numa fase de violenta excitação das zonas reflexógenas, quando a pressão arterial está elevada ao máximo, estes reflexos possam produzir os mesmos efeitos que se verificam com excitações mais leves em pessoas mais sensiveis. O mesmo podemos dizer da excitação dos vagos pulmonares: o choque alveolar deve ter os seus efeitos condicionados à maior ou menor excitabilidade dos centros bulbares.

Outra causa que pode concorrer para modificar a marcha do afogamento são as lesões do miocardio. Laubry chama a atenção sobre a grande sensibilidade desse músculo à asfixia; Danielopolu encontrou nas miocardites grandes alterações dos reflexos sino-carotideos.

Entre os dois extremos, afogamento típico e morte por inibição, temos portanto os casos de inibição ou síncope sobrevindas no decorrer da asfixia, em qualquer fase da mesma, tudo dependendo das reações do sistema nervoso, do miocardio, etc.

Assim se explica que nas mortes por submersão sejam encontrados na mesa de necropsia casos típicos de afogamento com a presença de todos os sinais anátomo-patológicos, casos de morte por inibição em que comparece apenas um ou outro sinal inespecífico, e toda a serie dos quadros intermediarios, numa gradação completa do número e da intensidade dos sinais.

4 — Morte Ocasional

Sob a denominação de mortes ocasionais reunimos todas aquelas que se verificam na agua em consequencia de lesões traumáticas ou de molestias. Aqui a morte não depende da agua, mas de uma causa qualquer, que poderia ter agido tambem fora do ambiente líquido.

Mesmo que as condições oferecidas pela agua possam concorrer, às vezes, para desencadear a morte, esta é devida exclusivamente ao traumatismo ou à lesão preexistente, o que a distingue das mortes por afogamento ou por inibição.

As que são devidas a traumatismos geralmente não oferecem dificuldade para o diagnóstico. Podem ser causadas por fraturas, rupturas viscerais, ou qualquer outra especie de lesão. Resultam geralmente de quedas contra um corpo resistente, pedra, embarcação, etc., mas a propria superficie líquida pode produzir tambem graves danos, quando a queda se dá de certa altura ou em posição desvantajosa; têm sido registradas em tais casos fraturas múltiplas, especialmente do esterno e de costelas e rupturas viscerais diversas (Klose e Neureiter).

Devem ser incluídas nesta categoria todas as mortes violentas ocorridas na agua, quer resultantes de um acidente, quer de um suicidio ou homicidio.

Si a causa violenta determina desde logo a suspensão da respiração, a morte se verifica sem penetração de agua nas vias respiratorias. Caso contrario, pode haver inspiração do líquido, resultando daí uma asfixia parcial, agindo juntamente com o traumatismo. Seria esta uma forma de transição entre a morte ocasional e o afogamento.

O segundo grupo das mortes ocasionais é constituído pelas mortes súbitas, devidas a uma lesão orgânica, que ocorrem na agua sob suas formas habituais: ruptura de aneurisma, edema pulmonar agudo, etc. Para estes resultados podem contribuir a elevação da pressão arterial produzida por esforços natatorios, pelo resfriamento, pela emoção, enfim, pelas mesmas condições já mencionadas no estudo da morte por inibição.

Merece ser lembrada aqui ainda uma vez a ação das zonas reflexógenas, e especialmente o fato verificado por Danie-

lopolu de que as maiores alterações dos reflexos dessas zonas se encontram nos casos de lesões miocárdicas. As miocardites são consideradas como condição favorecedora de morte súbita em geral, e especialmente de morte na agua.

Um acidente também mencionado algumas vezes como causa de morte na agua é a crise anginosa; esta pode ser influenciada pelas zonas reflexógenas. Marcou e Carbucesco verificaram que a hipertonia da zona cardio-aórtica determina a constrição das coronarias.

Assim muitas outras modalidades de morte súbita podem ocorrer na agua, tanto pela influencia do frio e do esforço como por simples casualidade. Da mesma forma que nas mortes violentas, pode-se admitir aqui uma morte de causa mixta, produzida ao mesmo tempo pela molestia e por um inicio de asfixia, e constituindo também uma forma de transição com o afogamento.

5 — Morte Tardia

Existe ainda uma modalidade de morte que se relaciona mais ou menos diretamente com o afogamento. É a morte tardia, isto é, aquela que se verifica em consequencia de um inicio de afogamento, depois do individuo ter sido retirado da agua e reanimado.

A morte tardia pode depender de causas diversas. Em consequencia da penetração do líquido nos pulmões, com lesões das paredes alveolares, formam-se zonas de alveolite edematosa e hemorrágica e focos congestivos, que podem evoluir e causar a morte.

Esta pode resultar também de infecções, tíficas ou de outra natureza, cujos germes tenham penetrado com o líquido nos pulmões ou no tubo digestivo. Nos casos em que tenha havido submersão prolongada, uma grande diluição do sangue pode concorrer para produzir a morte tardia, em virtude da grave discrasia sanguinea.

Esta modalidade de morte em consequencia da agua não deixa de ter, como vemos, o seu interesse médico legal, pois está em estreita relação com as circunstâncias em que teve origem o afogamento.



CAPÍTULO III

SINAIS CADAVERÍCOS

Ao estudar os sinais cadavéricos da morte por submersão devemos distingui-los segundo o mecanismo da morte. Trataremos assim em primeiro lugar dos sinais do afogamento, passando depois aos das mortes por inibição e ocasionais.

Morte por Afogamento

Os sinais de afogamento dividem-se em externos e internos.

Entre os primeiros são geralmente apontados: cogumelo de espuma na boca e fossas nasais, resfriamento rápido do cadáver, palidez cutânea, cianose da face, pele anserina, retração do penis, do escroto e do mamelão, maceração da epiderme, erosões dos dedos e presença de corpos estranhos sob as unhas, coloração especial dos livores de hipóstase.

Entre os sinais internos contam-se os seguintes: enfisema hidro-aérico, equimoses viscerais, especialmente sub-pleurais e sub-epicárdicas, fluidez do sangue, penetração do líquido de afogamento e plancton orgânico e mineral nas vias respiratorias, na corrente circulatória, no tubo digestivo e no ouvido medio, repleção do coração direito, arteria pulmonar e veias cavas, congestão hepática e renal.

a) *Sinais externos*

Este primeiro grupo de sinais nada apresenta de característico do afogamento, pois qualquer deles pode aparecer em outros gêneros de morte, não sendo por outro lado constante a sua presença nos afogados, nos quais podem fazer falta completamente. Alguns são mesmo proprios de qualquer cadáver;

outros resultam apenas da permanencia na agua; um deles somente, o cogumelo, terá algum valor diagnóstico.

1 — Apezar de não constituir um sinal patognomônico de afogamento, a espuma de finas bolhas que sai da boca e dos orificios respiratorios dos afogados é o único elemento do exame externo que merece ser levado em consideração no diagnóstico da causa-mortis.

Ja vimos no capítulo anterior qual o mecanismo de sua formação. O cogumelo dos afogados apresenta-se geralmente de coloração brancacenta, mas pode ter uma côr rosada ou avermelhada, pela mistura de certa quantidade de sangue. E' às vezes típico, sob a forma de espuma mais ou menos consistente, mas aparece tambem frequentemente sob a forma de líquido espumoso. Geralmente só se exterioriza quando os gases da putrefação expellem a espuma do interior das vias aereas. Entretanto compreende-se facilmente que o seu aparecimento depende menos da putrefação que da quantidade de espuma que se formou nos bronquios e na traquéia.

Dos cinquenta e quatro casos por nós anotados, somente nove apresentavam cogumelo típico; dezessete o apresentavam sob a forma de líquido espumoso, sendo de notar que em dezessete cadáveres já em putrefação (obs. 38 a 54) este sinal só foi encontrado cinco vezes, com o aspecto de líquido avermelhado, espumoso. E', com efeito, este um dos primeiros sinais que desaparece pela putrefação.

O valor do cogumelo de espuma no diagnóstico do afogamento é, como dissemos, sujeito a restrições. Além de não ser muito frequente nos afogados, pode surgir nos mais diversos gêneros de morte: no estrangulamento e mesmo em outras formas de asfixia, no edema agudo do pulmão, na epilepsia, na eletroplessão, etc. No Instituto Médico Legal já foi verificado em casos de ferimento transfixante do cranio por projétil de arma de fogo, hemopericardio consequente a ruptura de aneurisma da aorta e peritonite consecutiva a ferimento penetrante da cavidade abdominal.

Apezar disso, quando é encontrado num cadaver retirado da agua, sua presença constitue forte presunção de que a morte se deu por afogamento. Na verdade, dos sinais ex-

ternos é o único que traz a marca inconfundível de uma reação vital.

2 — O resfriamento mais rápido dos cadáveres dos afogados é devido à influencia do meio líquido; aí o equilibrio de temperatura se estabelece mais rapidamente do que no ar. Depois, a evaporação da agua na superficie cutanea, pela absorção de calor, produz um resfriamento ainda maior. Este sinal porém se verifica em qualquer cadaver submerso, não tendo por esta razão nenhum valor médico legal.

3 — A palidez da pele, segundo alguns observadores, seria muito intensa nos afogados, especialmente quando tivessem tido curta permanencia na agua. Este sinal é, logicamente, destituído de qualquer valor, uma vez que a palidez é um característico genérico dos cadáveres. O mesmo se poderá dizer da cianose da face, coloração ligeiramente azulada, especialmente nos labios e nas orelhas. Depende da posição do cadaver na agua, que modifica a localização dos livores.

4 — A horripilação da pele, ou pele anserina (de anser, pato), como se sabe, não constitue sinal de afogamento, pois aparece em qualquer gênero de morte na agua. Resulta da contração dos músculos lisos "erectores pilorum" e aparece de modo especial em certas regiões, nas espaldas, face anterior do torax, membros superiores e face externa das coxas. Nas nossas observações foi encontrada dez vezes. Sendo a sua persistencia devida à rigidez cadavérica, compreende-se que desapareça rapidamente, não existindo nunca nos cadáveres em putrefação.

A pele anserina foi considerada por Casper e Taylor como fenômeno de ordem vital, constituindo prova de que a morte ocorreu após a queda na agua; entretanto o sinal perdeu todo o valor diagnóstico quando se provou que por um fenômeno de "vida residual" a musculatura lisa da pele mantém a sua capacidade de reagir aos estímulos frios ainda alguns momentos depois da morte, de modo que a pele anserina pode aparecer num cadaver lançado à agua.

Pode aparecer tambem em outros gêneros de morte, mesmo sem contato posterior com a gua, como o prova uma observação de Zängerle, citada por Carrara-Romanese, de um

indivíduo morto por corrente elétrica, no qual a pele anserina surgiu nove horas após a morte, enquanto se procedia à necropsia.

5 — A retração do penis e do escroto no homem e do mamelão na mulher foi também considerada como sinal de morte na água. Entretanto pode aparecer em outros gêneros de morte, sendo-lhe em tudo aplicável o que dissemos da pele anserina, pois são fenômenos da mesma natureza.

6 — A embebição ou maceração da epiderme é citada geralmente entre os sinais externos encontrados nos afogados, mas não como um sinal de morte por afogamento. Não tem, com efeito, nada de característico desse gênero de morte, pois aparece em qualquer cadáver submerso.

Localiza-se de preferencia nas regiões onde a epiderme é mais espessa, começando pelas polpas dos dedos, depois palmas das mãos e plantas dos pés. A epiderme embebida de água fica muito branca e enrugada, chegando em fase mais avançada a se destacar completamente.

Este sinal tem um certo valor na avaliação da data da morte. Foi encontrado nos nossos casos trinta e cinco vezes, tendo aparecido, como é natural, em todos os cadáveres em putrefação.

7 — A presença de pequenas erosões nos dedos e de corpos estranhos, especialmente grãos de areia, sob as unhas foi ha muito tempo invocada como sinal de afogamento. Ambroise Paré e Zacchias referindo-se aos “esforços convulsivos que faz o afogado para se salvar”, a eles atribuíam a presença daqueles sinais. Porém desde Devergie começou a contestação e ninguém mais os admite hoje como característicos de reação vital. E' certo que também num cadáver arrastado pelas águas podem aparecer erosões nos dedos e areia sob as unhas. O sinal não tem valor algum.

Merece todavia referencia, ainda que a título de curiosidade, a observação de Ziino: “Quando os seixos ou outros corpos estranhos aparecerem fortemente cerrados na mão, não podendo este fato se verificar sinão por uma verdadeira contração muscular, ter-se-á uma forte evidencia circunstancial de submersão em vida e de queda acidental”.

8 — Os lívres de hipóstase teriam nos afogados uma tonalidade tendendo mais para o vermelho-claro, a qual seria devida, segundo Borri, à maior permeabilidade da pele embebida de água, tornando possível a oxigenação do sangue dos lívres, à custa do ar atmosférico e do líquido de submersão. Entretanto parecemos mais razoável atribuir esta coloração mais clara dos lívres à diluição do sangue. O sinal porém é muito relativo e não tem grande valor na prática.

b) *Sinais Internos*

Dos sinais internos de afogamento, alguns podem ser pesquisados na prática corrente das necropsias, sem necessidade de aparelhagem extraordinária. Outros porém, como o plancton orgânico e mineral e a diluição do sangue pela penetração do líquido de afogamento, só podem ser verificados perfeitamente com o auxílio de técnicas acessórias, as quais não são usadas na prática habitual, exceção feita dos casos duvidosos em que esteja em jogo a causa jurídica da morte. Por isso as nossas observações, tiradas do arquivo do Instituto Médico Legal, se ressentem dessa lacuna.

Com os sinais internos de afogamento não acontece porém, ao menos na maioria das vezes, o que vimos no exame externo. Nos casos de afogamento típico existe um conjunto de sinais, verificáveis na mesa de necropsia, que quando presentes permitem chegar ao diagnóstico. São o enfisema hidro-aérico, a repleção do coração direito e do sistema das veias cavas, as equimoses viscerais, a fluidez do sangue e a congestão hepática.

Casos ha infelizmente em que falham estes sinais, ou são pouco acentuados. O diagnóstico só se pode fazer então, ordinariamente, pelos comemorativos, pelos poucos sinais encontrados e pela ausencia de lesões anátomo-patológicas ou traumáticas que possam de outro modo explicar a morte.

1 — O enfisema hidro-aérico é o melhor elemento de diagnóstico com que se conta na prática. Infelizmente, porém, não é muito frequente no seu aspecto típico. Nunca o encontramos mesmo conforme a descrição que lhe fazem alguns tratados.

Segundo estes, os pulmões dos afogados apresentam uma coloração rosea-clara e um consideravel aumento de peso e de volume; seus bordos, arredondados, tocam-se e até se sobrepõem um ao outro na porção anterior, cobrindo quasi completamente a area pericárdica; são edemaciados, conservam a impressão do dedo e das costelas, e fazem saliencia da caixa torácica quando se levanta o plastrão; às vezes apresentam zonas de enfisema intersticial; à palpação dão a impressão de uma esponja embebida de agua, provocam ao corte um ruido especial e deixam sair pela expressão, em maior ou menor quantidade, um líquido sero-sanguineo e espumoso.

Este aspecto dos pulmões dos afogados é bastante variavel, sendo às vezes mais de uma hiperaeria, dependendo tudo da maior ou menor rapidez de absorção do líquido através da superficie dos alvéolos, da rapidez da asfixia, da fase respiratoria em que esta se iniciou (inspiração ou expiração), da força do coração, etc. Daí as diversas denominações propostas pelos autores: hiperidria, hiperaeridria e hiperaeria (De Dominicis), enfisema aquoso (Brouardel) e enfisema hidro-aérico (Martin). Esta última designação pareceu-nos a mais própria para ser usada na generalidade dos casos.

Os caracteres que descrevemos acima se apresentam quasi sempre bastante atenuados e muitas vezes sem nenhum aspecto particular, como um simples edema pouco acentuado. Sabendo-se que muitos são os gêneros de morte que se acompanham de edema pulmonar, pode-se compreender que frequentemente o valor do sinal fica bastante diminuido.

Por esta razão, nas nossas observações só consignamos a existencia de enfisema hidro-aérico nos casos em que o aspecto descrito nos pareceu ter alguma coisa de característico. Encontramo-lo vinte e oito vezes, sendo três apenas nos casos de putrefação. Esta muito depressa modifica o enfisema hidro-aérico, em parte devido ao extravasamento de líquido para as cavidades pleurais.

2 — As equimoses sub-pleurais são consideradas geralmente raras no afogamento. Entretanto nos nossos casos registramo-las quarenta e sete vezes, sendo trinta e três vezes acompanhadas de equimoses semelhantes no epicardio.

Esta diferença talvez se explique em parte por se referirem geralmente os autores às manchas de Tardieu, pequenas, de coloração vermelha escura, variando do tamanho de uma cabeça de alfinete até o tamanho de uma lentilha, e não a sufusões sanguíneas maiores (manchas de Paltauf); na nossa descrição englobamo-las todas na designação genérica de equimoses sub-pleurais, pois não ha razão para se estabelecer uma diferença que não existe na realidade, uma vez que todas devem obedecer ao mesmo mecanismo de produção. Apenas essas equimoses seriam de uma coloração mais pálida nos afogados, devido à diluição do sangue, a qual não existe em outros gêneros de morte. Esta diferença porém, sendo muito relativa, não tem grande valor prático.

Segundo Tardieu, as equimoses puntiformes seriam exclusivas da sufocação, e sua presença num cadaver retirado da agua seria suficiente para afirmar que houve crime e que a sufocação precedeu a submersão.

Esta célebre doutrina está hoje completamente desacreditada. As manchas de Tardieu são talvez mais frequentes na sufocação, mas são encontradas em todos os tipos de asfixia e em muitos outros gêneros de morte, tanto violentas como naturais. No Instituto Médico Legal encontramos-las com grande frequencia nos envenenamentos, nas mortes por eletroplessão, por queimaduras e nos grandes traumatismos.

Aparecem tambem nas mortes por excesso de frio ou de calor, na epilepsia e em outras afecções do sistema nervoso, nas molestias hemorrágicas (escorbuto, púrpura, hemofilia), nas molestias infecciosas (variola, escarlatina, cólera, etc.) e nas afecções das vias respiratorias (bronco-pneumonia, embolia pulmonar, etc.) (Thoinot). Foram encontradas ainda nas mortes súbitas por inibição reflexa, tanto na pleura como no bulbo (Brouardel e Thoinot); na morte por paralisia cardíaca (Strassmann); nos estados tímico-linfáticos, nos vícios cardíacos e nas mortes por miocardite (Hofmann-Haberda); nas mortes por fibrilação cardíaca (Hering).

No afogamento, como dissemos, são consideradas pouco comuns; entretanto experiencias de numerosos autores têm demonstrado a sua presença. A mais célebre dessas experien-

cias é talvez a de Girard, em 1873, o qual, afogando diversos coelhos e cães, encontrou equimoses sub-pleurais, sub-pericárdicas e sub-pericranianas todas as vezes em que o afogamento era rápido, não as encontrando porém quando o mesmo era lento. Também Bergeron e Montano descreveram o pulmão dos afogados com o aspecto de uma pele de pantera.

Brouardel e Vibert e posteriormente Sarda chegaram à conclusão de que a nitidez das equimoses depende da rapidez do afogamento, confirmando em parte as experiências de Girard. Na submersão brusca as equimoses seriam puntiformes e na submersão lenta seriam maiores e mais pálidas.

A sede dessas equimoses é mais frequentemente a pleura visceral e o epicardio, mas aparecem também no epicranio, no timo, na mucosa gástrica, na mucosa das vias respiratórias, no ouvido médio ou nos centros nervosos. Externamente podem aparecer na mucosa dos lábios, na conjuntiva palpebral e mesmo na pele; esta localização é mais própria porém das outras formas de asfixia.

Para explicar a formação dessas equimoses surgiu primeiramente uma teoria baseada na aspiração torácica sem penetração de ar. É a chamada teoria da sucção ou da ventosa (Donders, Casper). Os esforços inspiratórios que fazem os asfixiados, quando não seguidos da entrada do ar, agiriam como uma ventosa, determinando a ruptura dos capilares e as equimoses. Esta teoria não prevaleceu porque só explicava as equimoses nas asfixias mecânicas, e nestas, unicamente as sub-pleurais.

Brouardel e Descoust, estudando experimentalmente as equimoses viscerais, observaram que “o momento de aparição das equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas é o que precede imediatamente a morte”, dando-se este aparecimento instantaneamente e de uma só vez. Brouardel aceita a interpretação que foi dada às suas experiências, quando publicadas: “Na asfixia mecânica o sangue não pode mais oxigenar-se; torna-se negro e carregado de ácido carbônico; o ácido carbônico é um excitante do bulbo, que transmite sua irritação ao pneumogástrico e aos outros nervos bulbares; trazendo esta irritação uma contratura, depois uma paralisia dos vasos, a produção de equimoses nas vítimas se explicaria desse modo”.

As equimoses já haviam sido relacionadas com a ação do sistema nervoso por diversos autores. Nothnagel observou-as após irritação de certas regiões do cérebro e da medula; Brown Séquard nas lesões da protuberancia. Segundo Laborde, o local de eleição para se produzirem equimoses viscerais, por excitação, seria o assoalho do quarto ventrículo, entre os dois nucleos de origem do pneumogástrico.

Hoje é mais ou menos aceita pelos autores a teoria da elevação da pressão arterial. O sangue asfíxico, excitando os centros vaso-motores, produz uma elevação da pressão sanguínea. Esta hipertensão determinaria a ruptura dos capilares e as equimoses viscerais.

A teoria ,segundo Thoinot, explica todas as equimoses viscerais das asfixias mecânicas assim como aquelas que se produzem num estado asfíxico qualquer (convulsões tetânicas, epilépticas, eclâmpticas, etc.); “aplica-se ainda, sinão a todos os estados mórbidos que produzem as equimoses, ao menos à maioria deles”. Seriam elas mais frequentes nos pulmões porque, segundo as experiencias de Voncken, o mais leve traumatismo desses órgãos determina o aparecimento das equimoses, sob a influencia do aumento da pressão; nas asfixias o traumatismo seria representado pelos violentos esforços respiratorios.

Corin, partidario desta teoria, fala no papel que desempenha a fluidez do sangue na gênese das equimoses. Carrara e Romanese fazem intervir ainda, eventualmente, outros fatores, como alterações das paredes vasculares ou fenômenos vasomotores, acreditando numa influencia do mecanismo de ventosa para explicar a sua maior frequencia nas visceras torácicas. Asada fala no papel da adrenalina, que durante a asfixia é derramada em maior quantidade no sangue. Borri pensa que as equimoses seriam menos frequentes no afogamento porque nesta forma de asfixia não se verificaria um notavel aumento da pressão sanguínea.

3 — O sangue dos afogados mantem-se geralmente líquido, como nos outros gêneros de asfixia. Sua característica especial na submersão é a maior fluidez e a côr menos escura.

Este estado de incoagulabilidade foi observado desde

muito tempo; a ele já se referiam Orfila, Devergie e Casper. Depois disso tem preocupado a todos os experimentadores.

E' preciso notar porém que às vezes aparecem coágulos, quasi sempre moles, avermelhados ou escuros. Têm sido encontrados em maior ou menos quantidade pelos autores. Tourdes parece ter sido o que maior número observou: em 113 casos, encontrou 24 vezes o sangue coagulado. Nas nossas observações, em 54 casos encontramos 11 com coágulos no coração, tratando-se uma vez de coágulos fibrinosos.

A interpretação da incoagulabilidade do sangue no afogamento tem sido feita de diferentes maneiras. Para Casper, tratar-se-ia de um envenenamento produzido pela falta de oxigênio. Orfila admite que o sangue seja primeiramente coagulado, liquefazendo-se depois, por efeito da putrefação.

Faure (1856) declara ter encontrado na maioria das vezes o sangue coagulado logo após a morte, nos animais de experiencia, por mais curta que fosse a submersão. Porém é de opinião que o sangue se liquefaz algum tempo depois da morte.

A mesma conclusão, após numerosas experiencias, chegaram Brouardel e Loye. "O sangue dos animais mortos por submersão brusca se mostra sempre coagulado, si é examinado logo após a morte". "Os coágulos do sangue dos afogados se desagregam rapidamente e em breve desaparecem nas cavidades cardíacas". Brouardel estabelece uma ordem de desaparecimento dos coágulos; em primeiro lugar no coração direito, depois na veia cava inferior torácica, no coração esquerdo, na veia cava abdominal e por último na veia porta.

Tratar-se-ia pois para ele "não de uma ausencia de coagulação, mas de uma descoagulação de ordem cadavérica". A única exceção se verificaria nos animais afogados após a secção dos pneumogástricos, nos quais o sangue permaneceria sempre coagulado.

Posteriormente Sarda emitiu opinião semelhante. Na grande maioria dos casos encontrou coágulos negros, pouco consistentes, tanto na submersão brusca como na submersão lenta. Segundo ele, a fluidez do sangue seria secundaria e devida à putrefação.

Entretanto essas experiencias não foram confirmadas por Strassmann, que em cães e coelhos encontrou sempre o sangue líquido logo após a morte. Tambem Wachholz e Horoszkiewicz, em 49 animais afogados e necropsiados logo após a morte, encontraram apenas 11 vezes o sangue coagulado no coração; em oito necropsias tardias encontraram coágulos cinco vezes.

Cevidalli considera a falta de coagulação como o fato normal, pois é a persistencia do que existe durante a vida. Segundo ele o problema seria saber porque na generalidade dos cadáveres se modificam aquelas condições que em vida mantêm o sangue fluido. “Proposto assim o problema, é natural pensar que na asfixia, pela rapidez da morte, pela ausencia de germes e de seus produtos, pela falta de produtos anormais devidos à destruição bacterica, traumática ou autolítica dos elementos do sangue e dos tecidos, pela inexistencia de processos degenerativos da íntima dos vasos, cujo endotelio tem tanta importancia na conservação da fluidez do sangue, pela ausencia de lesões viscerais dos diversos órgãos e tecidos, especialmente daqueles que parecem (como o fígado) incumbidos da formação daquelas substancias anticoagulantes que estão presentes justamente no sangue normal, é natural pensar, diziamos, que na asfixia se tenha não um impedimento mas uma ausencia de coagulação, ou seja uma persistencia do que existe em vida, e por conseguinte não um fato anormal, apesar de pouco frequente na mesa de necropsia”.

Borri pensa que a fluidez do sangue é devida a substancias anticoagulantes originados pela grave perturbação do metabolismo orgânico durante a asfixia.

E. Martin, experimentando em animais, verificou que a fibrina desaparece totalmente durante quatro minutos de submersão, ou fica reduzida apenas a traços. Para ele, esta diminuição da fibrina é devida à ausencia de fibrinogenio, cuja produção é perturbada em virtude das alterações hepáticas rápidas e muito marcadas que são produzidas pela submersão.

Entretanto Ricardo Bay, em recente estudo sobre a incoagulabilidade do sangue por lesão hepática, conclue que a ausencia de protrombina é o fator mais importante e que a

deficiência de fibrinogenio não é quasi nunca a causa da incoagulabilidade sanguinea nesses casos.

Como vemos, a questão do sangue dos afogados não encontrou ainda uma explicação pacífica e definitiva.

O valor do sangue fluido como sinal de morte por afogamento é bastante diminuído pelo fato de não ser esta circumstancia exclusiva da asfixia por submersão. E' comum a todas as asfixias e em geral a muitas mortes rápidas, entre as quais as mortes por inibição. O sinal tem valor apenas quando acompanhado dos outros elementos que compõem o quadro anátomo-patológico do afogamento. Em resumo, podemos dizer que tanto a sua presença como a sua ausencia são insuficientes para afirmar ou afastar o diagnóstico.

4 — O líquido de afogamento que penetra nas vias respiratorias é geralmente encontrado sob a forma de espuma mais ou menos abundante, desde a traquéia até os alvéolos pulmonares. A ela já nos referimos ao tratar do cogumelo dos afogados. Não insistiremos mais sobre este ponto, pois é applicavel aqui tudo o que dissemos sobre o sinal externo.

E' interessante porém registrar, a propósito da agua que penetra nos pulmões, a curiosa experiencia de Tourdes: Tomando um fragmento de pulmão pesando 110 gramas, ele o deixou durante uma hora debaixo do cadaver do proprio afogado, suportando um peso de 15 a 20 quilos; depois desse tempo o fragmento pesava apenas 75 gramas, tendo perdido portanto 35. A prova teria valor no diagnóstico da causa da morte, uma vez que esta diferença só se encontraria nos afogados; em outros casos o fragmento de pulmão perderia somente 5 ou 6 gramas.

Juntamente com a agua penetram nas vias respiratorias as substancias sólidas que nela existam em suspensão. O conjunto dessas substancias, minerais, vegetais e animais, constitue o plancton orgânico e mineral da agua. As de maior volume podem ser vistas a olho nú, especialmente nos bronquios mais calibrosos. Geralmente porém o plancton só pode ser evidenciado com o auxílio de técnicas auxiliares, centrifugação do líquido pulmonar e exame ao microscopio (Revenstorf).

No nosso material de observação, como dissemos, não foram procedidos esses exames especiais. Por isso só exis-

tem referencias ao plancton macroscópico, que foi encontrado oito vezes, talvez por não ter sido pesquisado sistematicamente.

O plancton pode penetrar nos pulmões após a morte, porém, segundo observações de Bougier e Corin, não chega nesses casos além da quinta ramificação brônquica. Sua presença nos pequenos bronquios e alvéolos é pois um sinal de grande valor.

5 — Ao chegar aos alvéolos, o líquido é absorvido e passa para a corrente circulatoria. A consequencia disso é uma diluição do sangue, que pode chegar até proporções consideráveis. Diversos processos têm sido empregados pelos autores para evidenciar essa diluição.

Brouardel e Vibert, os primeiros a se preocupar com o assunto, introduziram os métodos da contagem dos glóbulos vermelhos, da dosagem da hemoglobina e da pesagem do residuo seco. Verificaram eles que após a submersão prolongada o número de hematias diminue acentuadamente, não acontecendo o mesmo nas asfixias rápidas. A hemoglobina diminue na mesma proporção dos glóbulos, que não sofrem alterações apreciáveis. O residuo seco da mesma forma, sendo mais acentuada a diminuição no coração esquerdo que no coração direito. Estes métodos têm sido criticados, especialmente pela dificuldade que apresentam na prática.

Placzek propôs a utilização da diferença de densidade para apreciar a diluição. Muitos outros métodos têm sido sugeridos: os principais são a medida da condutibilidade elétrica do sangue, do poder hemolítico, do ponto de congelação e da expansão das gotas sobre papel de filtro.

A condutibilidade elétrica é medida em aparelhos especiais. Havendo diluição, ha diminuição da condutibilidade, que é tanto maior quanto mais concentrado for o sangue. Este método, proposto por Carrara, foi estudado por Revenstorf, que aconselha pratica-lo com o soro sanguineo centrifugado.

A hemólise, que se produz em todos os cadáveres primeiramente no sistema venoso e no coração direito, é maior no coração esquerdo dos afogados (Revenstorf).

O método crioscópico, introduzido por Carrara, é baseado na lei de Blagden: o abaixamento do ponto de congelação de uma solução é proporcional à sua concentração molecular. O

ponto de congelação do sangue é geralmente de — $0^{\circ},55$ a — $0^{\circ},57$. Nos afogados o sangue se congela em temperatura mais vizinha de 0° , especialmente no ventrículo esquerdo, onde a diluição é maior. Si o afogamento tiver ocorrido na agua salgada do mar, que tem maior concentração molecular que o sangue normal, o ponto de congelação em vez de subir se abaxará mais, sendo mais baixo no ventrículo esquerdo do que no direito.

O último processo a que nos referimos, o “método cartemométrico” de De Dominicis, é o mais simples de quantos têm sido lembrados. Sobre uma folha de papel de filtro, faz-se cair sempre da mesma altura, com pipetas de mesmo calibre, diversas gotas de sangue dos dois ventrículos cardíacos, formando duas series paralelas. As gotas provenientes do ventrículo esquerdo devem apresentar maior expansão devido à maior diluição do sangue. Apresentam também nessas condições uma coloração menos intensa nas margens.

Dentre os diferentes processos acima referidos, o mais empregado é o método crioscópico, que oferece maior precisão e segurança. O método cartemométrico e outros, que pela maior simplicidade de técnica estariam mais ao alcance da prática habitual, não oferecem um resultado categórico e, segundo Carrara e Romanese, só adquirem decisivo valor médico legal quando confirmados por métodos mais precisos.

A verificação da diluição do sangue, especialmente da diferença entre a sua concentração nos dois ventrículos cardíacos, é um elemento de grande valor no diagnóstico do afogamento. Quando verificada no coração esquerdo e mais adiante na grande circulação, permite afirmar que a submersão ocorreu em vida e que houve penetração de líquido nos pulmões.

A objeção mais seria aos diferentes métodos para pesquisa da diluição do sangue foi apresentada por Revenstorff, que assinalou a possibilidade da agua penetrar post mortem no coração esquerdo. Por esta razão é aconselhavel a confirmação dos resultados com o exame do sangue colhido na arteria femural, por exemplo, uma vez que a esta distancia só se pode admitir a penetração do líquido como fenómeno de ordem vital.

As nossas observações se ressentem da falta deste elemento de tão grande valor, pela razão a que já aludimos, de não

serem esses processos empregados na prática costumeira das necropsias.

Conforme demonstraram Corin e Stockis, a agua que penetra na corrente circulatória pode levar consigo o plancton microscópico, especialmente as partículas minerais. Sua presença pode ser verificada no coração esquerdo por centrifugação do conteúdo ou da agua de lavagem.

6 — O líquido deglutido durante o afogamento pode ser encontrado no estômago e mesmo no intestino. Entretanto este achado não é frequente, ao menos em quantidade apreciavel. Em 54 casos, encontramos apenas 14 vezes uma quantidade superior a 300 gramas de líquido. Geralmente ele se encontra em muito menor quantidade, ou misturado a restos alimentares sob a forma de substancia pastosa. Muitas vezes o estômago se apresenta completamente vazio. Uma única vez nas nossas observações a quantidade de líquido atingiu a 800 gramas.

A existencia de uma certa quantidade de líquido no estômago (mais de 300 gramas, segundo Vibert) é um sinal de valor no diagnóstico do afogamento, especialmente si nele se demonstrar a presença do plancton orgânico e mineral, para evitar de tomar por líquido de afogamento aquele que porventura o individuo tivesse ingerido antes de morrer.

A possibilidade da penetração post mortem do líquido no estômago é negada por alguns experimentadores, entre os quais Bougier. Entretanto Lesser, Pappenheim e outros a admitem, principalmente nos cadáveres que tenham tido longa permanencia na agua ou estejam em estado de putrefação adiantada. No intestino a penetração após a morte é bem mais difficil; por isso a existencia do líquido além do piloro aumenta consideravelmente o valor do sinal.

7 — Em consequencia dos violentos esforços respiratorios e dos movimentos de deglutição, o líquido de afogamento pode penetrar tambem no ouvido medio, através da trompa de Eustaquio, e com ele o plancton microscópico. Esta penetração difficilmente se fará depois da morte, a menos que exista uma perfuração do tímpano. E' pois este um bom sinal de morte por afogamento. Não foi pesquisado nas nossas observações pela mesma razão acima exposta.

8 — A barreira pulmonar causada pelo enfisema hidro-aérico determina o recalçamento do sangue em direção contrária à corrente circulatória. O resultado é a repleção da arteria pulmonar, do ventrículo direito, da aurícula e das veias cavas.

Esta repercussão sobre o coração direito é geralmente muito intensa nos afogados. A arteria pulmonar apresenta-se saliente e as cavidades cardíacas cheias de sangue escuro. Contrastando com este aspecto, o coração esquerdo contém geralmente pouco sangue.

A repleção da circulação venosa se reflete principalmente sobre o fígado, que age como um verdadeiro reservatório de sangue. Apresenta-se congesto, com aumento considerável de peso e de volume. Ao corte mostra superficie de coloração vermelha pardacenta escura e dá saída a grande quantidade de sangue. Este aspecto, segundo Lacassagne, seria tão típico, que só pelo exame de um fígado poder-se-ia dizer si este órgão pertenceu a um afogado.

Quando a estase venosa é muito intensa pode haver congestão de outros órgãos. Isto se verifica mais facilmente nos rins, que muitas vezes se apresentam também engorgitados. Nas nossas observações a congestão hepática foi encontrada 25 vezes, sendo 14 vezes acompanhada de congestão renal.

2 — Morte por inibição

O diagnóstico da morte por inibição geralmente só pode ser feito na mesa de necropsia pela exclusão da asfixia e das mortes ocasionais. Seus sinais são, com efeito, quasi sempre negativos. E' a ausencia de sinais de outro gênero de morte que nos leva ao diagnóstico.

Não quer isto dizer que a morte por inibição não se possa acompanhar de lesões anátomo-patológicas. Pelo contrario, são encontradas frequentemente nesses casos as equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas, acompanhadas às vezes de um certo grau de edema ou congestão dos pulmões; o sangue é ora líquido ora coagulado.

Já vimos que os fenômenos nervosos que determinam a morte por inibição são os mesmos que intervêm na asfixia. Es-

ta coincidência explica perfeitamente que os dois gêneros de morte apresentem alguns sinais comuns. O que distingue os dois mecanismos é justamente a predominância de um ou de outro fator. Quando predominam os fenômenos asfíxicos (anoxia) temos o afogamento. Quando intervêm unicamente os fenômenos nervosos temos a morte por inibição ou por desequilíbrio vegetativo. Quando se combinam os dois fatores, em maior ou menor proporção, temos as formas mixtas, mais ou menos ricas em sinais.

Os autores têm se preocupado sempre com os caracteres necroscópicos da morte por inibição e com a distinção entre este gênero de morte e a asfixia.

Brown Séquard assinalou como sinais da inibição experimental a conservação da cor vermelha do sangue e o resfriamento rápido do cadaver. Com estes elementos, porém, não se pode contar na prática.

Devergie indicou os seguintes sinais de síncope: ausência de congestão de órgão; estado normal dos órgãos; existência de sangue em quantidade mais ou menos igual nas cavidades direitas e esquerdas do coração; às vezes a coagulação do sangue em estado fibrinoso.

Lacassagne prefere a opinião de Virchow, muito razoável: “Na síncope ha um ventrículo esquerdo dilatado e cheio de sangue, ao passo que na asfixia este ventrículo está vazio e o ventrículo direito distendido e cheio de sangue”.

Em geral, como dissemos, o diagnóstico é feito por exclusão: a ausência de espuma e de enfisema pulmonar, e a negatividade das pesquisas do plancton e da diluição do sangue é que fazem pensar no mecanismo inibitorio.

Pode haver também elementos auxiliares desse diagnóstico, por exemplo a presença de manifestações alérgicas que, conforme já vimos, acompanham às vezes as reações generalizadas causadoras de morte na água. O quadro anátomo-patológico nesses casos é semelhante ao das mortes por inibição. Outros elementos que podem orientar o perito nessas ocasiões são as condições que predispõem aos desequilíbrios neuro-vegetativos, tais como a repleção do estômago e o estado tímico-linfático.

3 — Mortes Ocasionais

As mortes ocasionais têm cada uma seu quadro necrótico próprio. Aquelas que são devidas às diversas causas mórbidas não necessitam comentários; seu diagnóstico anátomo-patológico é o das mortes súbitas em geral.

A respeito das mortes violentas porém, é oportuno lembrar a dificuldade que existe às vezes em distinguir as lesões vitais ou post mortem nos cadáveres retirados da água. As modificações que podem sofrer as lesões por efeito da lavagem, pela ação de animais ou pelos traumatismos a que estão sujeitos os cadáveres arrastados pelas águas, são agravadas pela putrefação, tornando às vezes impossível um diagnóstico, si a nitidez das lesões internas não trouxer o perfeito esclarecimento da causa mortis.

Quatro causas de erro, segundo Simonin, intervêm para complicar o problema médico legal:

1.º As feridas post mortem dos afogados sangram abundantemente devido à grande fluidez do sangue.

2.º A imersão prolongada faz desaparecer os caracteres vitais das feridas.

3.º A putrefação suprime os melhores sinais anátomo-patológicos da submersão.

4.º A penetração secundaria da água nas vias respiratorias de um cadaver imergido aumenta ainda as dificuldades.

CAPÍTULO IV

MATERIAL DE OBSERVAÇÃO

As observações que trazemos são constituídas por todos os casos de submersão necropsiados no Instituto Médico Legal nos dois últimos anos, isto é, de julho de 1940 a agosto de 1942.

Elas nos mostram a grande variabilidade dos achados necroscópicos nos afogados. Ao lado de quadros perfeitamente típicos aparecem outros que não apresentam qualquer sinal característico de asfixia.

Os quadros ricos não são muito frequentes. Geralmente fazem falta alguns sinais, ou se mostram pouco marcados. Todavia podemos apontar diversos casos em que o diagnóstico de afogamento se faz com facilidade. O quadro da asfixia por submersão pode ser encontrado de modo mais ou menos típico nas observações n.º 1, 5, 8, 9, 13, 17, 19, 20, 22, 27, 31 e 37. Mesmo em alguns cadáveres já em putrefação esse quadro pode ser reconhecido, por exemplo nas observações n.º 48, 51 e 54.

Por outro lado, encontramos os casos em que aparecem somente os sinais inespecíficos, especialmente fluidez do sangue ou equimoses viscerais, como se pode ver nas observações n.º 2, 16, 23, 26, 30, 32 e 35. Na ausência de indícios evidentes de asfixia ou de lesões anátomo-patológicas que por sua natureza fossem suficientes para explicar a morte, é lógico concluir nesses casos que a morte se processou por um dos diversos mecanismos que estudamos sob a denominação de mortes por inibição. O quadro anátomo-patológico por eles apresentado é em tudo semelhante ao que tem sido descrito pelos autores nas mortes por inibição reflexa.

Além dos casos citados, temos nas restantes observações os quadros intermediários, a que já nos referimos, e que re-

presentam uma transição entre o afogamento típico e a morte por inibição.

1 — M. L. Q., 1 ano e ½, branca. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido brancacento, fortemente espumoso. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 150 grs. de líquido. Congestão hepática.

2 — W. C. D., 1 ano e ½, branco. — Caiu acidentalmente num córrego.

Necropsia: Ausencia de sinais externos. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 100 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

3 — A. A., 5 anos, branco. — Caiu num valo cheio dagua.

Necropsia: Ausencia de sinais externos. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com pequena quantidade de substancia pastosa.

4 — M. D., 5 anos, branca. — Caiu no arroio do Sabão.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 500 grs. de líquido.

5 — A. N. S., 7 anos, branca. — Caiu num valo cheio dagua.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido espumoso. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 400 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática.

6 — W. C. G., 7 anos, branco. — Caiu num valo cheio dagua.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a líquido brancacento, espumoso. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Timo pesando 40 grs. Estômago com 100 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática.

7 -- J. V. A., 8 anos, preto. — Caiu acidentalmente num poço.

Necropsia: Ausencia de sinais externos. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com pequena quantidade de líquido brancacento, espumoso. Congestão hepática.

8 — W. A. A., 11 anos, preto. — Caiu acidentalmente num poço.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a espuma branca, de bolhas finas. Horripilação da pele no torax. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 200 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática e renal.

9 — W. J. B., 15 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma avermelhada. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 500 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

10 — W. S. M., 16 anos, branco — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a líquido brancacento, espumoso. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com pequena quantidade de substancia pastosa.

11 — J. V. R., 16 anos, mixta. — Morreu nas aguas da enchente.

Necropsia: Boca dando saída a espuma branca, de bolhas finas. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Detritos minerais e vegetais na traquéia e grossos bronquios. Estômago com 400 grs. de substancia pastosa.

12 — V. F. A., 16 anos, branco — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Horripilação da pele nas coxas. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com pequena quantidade de substância pastosa. Congestão hepática e renal.

13 — J. A. A., 17 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma avermelhada. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 400 grs. de líquido.

14 — A. P. A., 18 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a líquido avermelhado, fortemente espumoso. Horripilação da pele nos braços e coxas. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 300 grs. de substância pastosa. Congestão hepática e renal.

15 — O. F. G., 18 anos, branca. — Suicidou-se, atirando-se num poço.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com cerca de 800 grs. de líquido.

16 — N. L., 19 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com restos alimentares. Congestão hepática.

17 — G. F. M., 19 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Horripilação da pele na face anterior do torax e braços. Incisão de flebotomia na dobra do co-

tovelo esquerdo. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 150 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática e renal.

18 — J. D. S., 19 anos, mixto. — Morreu nas aguas da enchente.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma de coloração rosea. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com pequena quantidade de substancia pastosa.

19 — J. P. M., 22 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido brancacento, fortemente espumoso. Horripilação da pele no torax, braços e coxas. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Presença de areia na traquéia e grossos bronquios. Estômago com 500 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

20 — G. S. F., 24 anos, branco. — Suicidou-se, atirando-se ao Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma brancacenta, de finas bolhas. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 300 grs. de líquido. Congestão hepática.

21 — M. O., 24 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Mucosa brônquica recoberta de indutõ viscoso com detritos minerais e vegetais.

22 — J. S., 27 anos, mixto. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma

clara. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 400 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

23 — M. D., 28 anos, branca. — Morreu nas aguas da enchente.

Necropsia: Ausencia de sinais externos. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 300 grs. de substancia pastosa.

24 — P. M., 30 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Congestão hepática.

25 — J. D., 32 anos, branco. — Morreu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Boca dando saída a espuma roseo-avermelhada. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Traquéia e grossos bronquios contendo espuma avermelhada com detritos minerais. Estômago com 200 grs. de líquido.

26 — D., 35 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Traquéia e grossos bronquios contendo grande quantidade de detritos minerais e vegetais. Estômago com 200 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

27 — F. J. A., 35 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido roseo, espumoso. Horripilação da pele na face anterior do torax e nos braços. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 200 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática e renal.

28 — J. R. S., 35 anos, branco. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Horripilação da pele no torax e membros superiores. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais. Presença de lama na traquéia e bronquios. Congestão hepática e renal.

29 — A. C., 40 anos, preto. — Retirado morto do arroio Dilúvio.

Necropsia: Ausência de sinais externos. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 150 grs. de líquido. Congestão hepática.

30 — E. N., 46 anos, preto. — Morreu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Horripilação da pele nos braços e coxas. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 300 grs. de líquido.

31 — O. P., 46 anos, mixto. — Morreu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido brancacento, espumoso. Horripilação da pele nos membros superiores e nas coxas. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 100 grs. de líquido. Congestão hepática.

32 — M. S. F., 51 anos, branco, — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Horripilação da pele no torax. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado.

33 — J. F. S., 51 anos, branco. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Ausência de sinais externos. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Estômago com 50 grs. de substância pastosa.

34 — M. G. S., 52 anos, preto. — Retirado morto do Riacho.

Necropsia: Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração contendo sangue em parte líquido e em parte coagulado. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 150 grs. de substancia pastosa.

35 — P. B. M., 55 anos, branco. — Caiu acidentalmente no Riacho.

Necropsia: Ausencia de sinais externos. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 100 grs. de líquido.

36 — Z. R. F., 60 anos, branca. — Suicidou-se, atirando-se num poço.

Necropsia: Fossas nasais e boca dando saída a espuma branca de finas bolhas. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Estômago com 200 grs. de líquido. Congestão hepática.

37 — A. C. S., 72 anos, branco. Suicidou-se, atirando-se num poço.

Necropsia: Fossas nasais dando saída a líquido roseo, espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago contendo 500 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

38 — A. I. C., 16 anos, preto. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Presença de areia na traquéia e grossos brônquios. Estômago com 200 grs. de líquido.

39 — M. L. S., 16 anos, preto. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Pequena quantidade de lí-

quido avermelhado nas cavidades pleurais. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas.

40 — R. B., 18 anos, branco. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração contendo coágulos fibrinosos pesando ao todo 20 grs. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 100 grs. de substancia pastosa. Congestão hepática.

41 — H. H. T., 19 anos, branco. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Fossas nasais dando saída a líquido avermelhado. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais com regular quantidade de líquido. Equimoses sub-pleurais.

42 — A. F., 23 anos, preto. — Morreu quando se banhava no Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 100 grs. de líquido.

43 — A. S. F., 24 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração com sangue em parte líquido e em parte coagulado. Cavidades pleurais com cerca de 100 grs. de líquido avermelhado. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Presença de areia na traquéia e grossos bronquios. Estômago com 350 grs. de líquido. Congestão hepática e renal.

44 — A. M., 30 anos, mixto. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração com sangue em parte líquido e em parte coagulado. Cavidades pleurais com pequena quantidade de líquido avermelhado. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas.

45 — M. L., 35 anos, branco. — Caiu acidentalmente no Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Boca dando saída a líquido avermelhado, espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais com pequena quantidade de líquido vermelho escuro. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 500 grs. de líquido.

46 — D., 35 anos, preto. — Retirado morto do Riacho.

Necropsia: Putrefação avançada. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais com cerca de 300 grs. de líquido. Pulmões reduzidos de volume.

47 — O. R. P., 37 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Boca e fossas nasais dando saída a líquido avermelhado. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Pequena quantidade de líquido vermelho claro nas cavidades pleurais e na bolsa pericárdica. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago contendo 200 grs. de substancia pastosa.

48 — D., 40 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado, fortemente espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Enfisema hidroaérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 300 grs. de líquido.

49 — A. B., 40 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Boca dando saída a líquido avermelhado. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração com sangue em parte fluido e em parte coagulado. Pequena quantidade de líquido avermelhado nas cavidades pleurais. Equimoses sub-pleurais. Congestão hepática e renal.

50 — G. O. B., 42 anos, branco. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Fossas nasais e boca dando saída a líquido avermelhado. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Coração com sangue em parte fluido e em parte coagulado. Pequena quantidade de líquido avermelhado nas cavidades pleurais. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas.

51 — V. K., 50 anos, branco. — Retirado morto do Guabuba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais contendo líquido avermelhado. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais. Estômago com 400 grs. de líquido.

52 — O. M. S., 53 anos, branco. — Retirado morto do Riacho.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais com pequena quantidade de líquido avermelhado. Estômago com 200 grs. de líquido.

53 — M. P. S., 66 anos, mixto. — Retirado morto do Guaíba.

Necropsia: Putrefação. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais contendo líquido avermelhado. Estômago com 150 grs. de líquido pardacento.

54 — A. M. S., 68 anos, preto. — Retirado morto do Guabuba.

Necropsia: Putrefação. Boca dando saída a líquido vermelho-escuro, espumoso. Maceração da epiderme nas mãos e pés. Sangue fluido. Cavidades pleurais com pequena quantidade de líquido avermelhado. Enfisema hidro-aérico. Equimoses sub-pleurais e sub-epicárdicas. Estômago com 300 grs. de líquido.

CONCLUSÕES

- I O quadro anátomo-patológico do afogamento é raro em suas formas típicas.
- II Nos casos de morte por submersão verificam-se desde os quadros ricos, em que se apresentam todos os sinais do afogamento, até aqueles em que apenas comparece um ou outro sinal absolutamente inespecífico.
- III Os quadros típicos correspondem ao mecanismo asfíxico, em que a morte foi consequência da privação de ar causada pela penetração da água nas vias respiratórias.
- IV O afogamento é uma asfixia mecânica atípica, em que o mecanismo da asfixia pura é modificado pela penetração da água.
- V No mecanismo do afogamento intervêm diversos fenômenos nervosos. Os quadros mais pobres em sinais anátomo patológicos resultam da predominância desses fatores na determinação da morte.
- VI Os casos em que não existem sinais de asfixia, e em que não se encontra nenhum sinal ou apenas sinais inespecíficos, correspondem às mortes por inibição.
- VII Estas são resultantes de um mecanismo predominantemente nervoso, em que tomam parte saliente as zonas reflexógenas sino-carotídea e cardio-aórtica, e na ori-

gem do qual se encontra geralmente um desequilíbrio neuro-vegetativo.

- VIII E' possível interpretar certos casos de morte na água por um mecanismo alérgico, cujo quadro anátomo-patológico é semelhante ao das outras mortes por desequilíbrio vegetativo.

BIBLIOGRAFIA

- Balthazard, V. — Précis de Médecine Légale — J. B. Baillièrre et Fils — Paris, 1928.
- Barroso, Celso — Anafilaxia e Alergia — Edições Melhoramentos — São Paulo, 1940.
- Bay, Ricardo — Hígado, Protrombina, Vitamina K — El Ateneo — Buenos Aires, 1941.
- Best. C. H. e N. B. Taylor — As bases fisiológicas da prática médica, Vol. I — Tradução, A Casa do Livro Ltada. — Rio, 1942.
- Borri, Cevidalli, Leoncini. Trattato di Medicina Legale, vol. II — Francesco Vallardi — Milano, 1924.
- Brouardel, P. — La Mort el la Mort Subite — J. B. Baillièrre et Fils — Paris, 1895.
- Brouardel, P. — La Pendaison, la Strangulation, la Suffocation, la Submersion — J. B. Baillièrre et Fils — Paris, 1897.
- Carrara, Romanese, Canuto, Tovo — Medicina Legale, II, Tomo Primo-Unione Tipografico — Torino, 1938.
- Costedoat, A. — La Mort Subite — J. B. Baillièrre et Fils — Paris, 1935.
- Crema, Carlo — Influenza delle variazioni termiche nello stimolo sui riflessi naso-faringo-laringei (Con speciale riguardo alle

morti nell'acqua) — Atti del IV Congresso dell'Associazione Italiana di Medicina Legale (Bologna — 2-4 Giugno 1930), pg. 156.

Danielopolu, D. — Le Tonus Cardio-Vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne — Masson et Cie. — Paris, 1935.

Danielopolu — Les zones réflexogènes carotidiennes — Presse Médicale de 28-12-1927, pg 1585.

Danielopolu — Schéma anatomo-physiologique du Système Nerveux Végétatif — Mécanisme de Régulation du tonus végétatif — Presse Médicale de 27-4-1938, pg. 657.

Danielopolu, I. Marcou et G. G. Proca — Nouvelles recherches sur le tonus respiratoire sino-carotidien, interprétations et conclusions — Journal de Physiologie et de Pathologie Générale, T. XXX, n.º 3, Septembre, 1932, pg. 632.

Elizalde, Pedro I. — Las alteraciones anatómicas que caracterizan a los fenómenos de hipersensibilización — El Dia Médico, n.º 6, de agosto de 1939.

Falta, Wilhelm — Tratado de las Enfermedades de las Glándulas de Secreción Interna — Tradução, Edit. Labor, S. A. — Barcelona, 1936.

Fávero, Flaminio — Medicina Legal — Emp. Gráf. da Revista dos Tribunais — São Paulo, 1938.

Fischer, Bernhard y D. Ferrer de la Riva — Curso de Autopsias y Diagnóstico Anatomopatológico — Tradução, Edit. Labor, S. A. — Barcelona, 1929.

Gusmão, Ismael de — Asphyxia e Inibição — Irmãos Pongetti — Rio, 1937.

Herlitzka, Amedeo — Fisiologia da Respiração — Resenha Clínico-Científica, 1942, pgs. 49 e 423.

- Jimenez Diaz, Carlos — El asma y otras enfermedades alergicas — Editorial España — Madrid, 1932.
- Joltrain, E., R. Bénard e A. Gajdos — Urticaria de Fadiga — Resumo em Resenha Médica, Setembro-Outubro, 1938, pg. 13.
- Koch, E. B. — Choque e Colapso (Trabalhos apresentados por diversos professores à Sociedade Alemã para pesquisas acerca da circulação, em março de 1938) — Tradução, Cia Melhoramentos de São Paulo.
- Lacassagne, A. — Précis de Médecine Légale — Masson & Cie. — Paris, 1909.
- Latteri, Saverio — A zona sino-glomo-carotidiana em cirurgia — Resenha Clínico-Científica, de 1.º de fevereiro de 1942, pg. 43.
- Maciel, Pedro — A significação clínica do reflexo sino-carotideo em cardiologia — Arquivos Brasileiros de Medicina, novembro de 1937, n.º 11, pg. 453.
- Marañon, Gregorio — Manual de las Enfermedades Endocrinas y del Metabolismo — Libreria Hachette, S. A. — Buenos Aires, 1939.
- Martin, Étienne — Précis de Médecine Légale — G. Doin & Cie. — Paris, 1932.
- Mibel, Segismundo e Guillermo — Fisiologia Humana, I vol. — Buenos Aires, 1938.
- Milovanovic — Le rôle des perforations du tympan dans la noyade — Resumo em Annales de Médecine Légale, 1935, pg. 537.
- Morhardt, P. E. — Les facteurs psychiques et émotifs dans les affections organiques — Presse Médicale de 29-2-1928, pg. 260.

- Müller e Mme. Marchand-Alphant — Les Lésions de la Submersion dans la Survie — Annales de Médecine Légale, 1935, pg. 764.
- Müller, L. R. — Sistema Nervioso Vegetativo. Tradução, Edit. Labor S. A. — Barcelona, 1937.
- Orfila, M. — Traité de Médecine Légale, Tome II — Labé, Éditeur — Paris, 1848.
- Parrot, Jean Louis — Les Manifestations de l'Anaphylaxie et les Substances Histaminiques — J. B. Baillièrre et Fils — Paris, 1938.
- Peixoto, Afranio — Medicina Legal — vol. I — Livraria Fco. Alves — Rio, 1931.
- Pereira, Jayme R. — Questões de Biologia e Medicina — José Olympio. — Rio, 1937.
- Póvoa, Hélión — Alergia (Colaboração de diversos professores) — Editora Scientifica — Rio, 1942.
- Rojas, Nerio — Medicina Legal, Tomo I — El Ateneo — Buenos Aires, 1936.
- Roskam, Jacques — Syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperréflexivité sino-carotidienne — Presse Médicale de 30-4-1930, pg. 590.
- Ruyssen, P. — Caractères et diagnostic médico-légal des blessures faites pendant la vie ou après la mort chez les noyés — Annales de Médecine Légale, 1935, pag. 898.
- Sainton, P., H. Simonnet et L. Brouha — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale — Masson et Cie — Paris, 1937.

- Salmon, Albert — L'importance des zones vaso-sensibles sino-carotidiennes et cardio-aortiques dans le déterminisme de la mort subite — Presse Médicale de 4-12-1935, pg. 1956.
- Simonin, Camille — Étiologie et diagnostic des plaies observées sur les noyés — Annales de Médecine Légale, 1935, pag. 889.
- Thoinot, L. — Précis de Médecine Légale, Tome I — Octave Doin et Fils, éditeurs — Paris, 1913.
- Tinel J. — Le Système Nerveux Végétatif. Masson & Cie. Paris, 1937.
- Tourdes, Gabriel et Edmond Metzquer — Traité de Médecine Légale — Asselin et Houzeau — Paris, 1896.
- Varela Fuentes, B. — Acidosis y Alcolosis en la clínica — Espasa-Calpe, Argentina, S. A. — Buenos Aires, 1937.
- Vaughan, Warren T. — Practice of Allergy — The C. V. Mosby, Co. — Saint Louis, 1939.
- Veiga de Carvalho, Hilario — Das mortes sem rastro — Tese, São Paulo, 1941.
- Vibert, Ch. — Précis de Médecine Légale — J. — B. Baillièrre et Fils — Paris, 1903.
- Werner, Augusto A. — Endocrinologia. Tradução, edit. Guanabara — Rio, 1940.
- Ziino, Giuseppe — Compendio di Medicina Legale, vol. II — Società Editrice Libreria — Milano, 1906.