

L'annegamento: fisiopatologia e realtà attuale

Alfredo Rossi¹ e Paolo Curato²

¹Direttore Generale Sanitario – Società Nazionale di Salvamento, Genova.
Email: selika2@libero.it

²Comitato Medico-Scientifico– Società Nazionale di Salvamento, Genova.
Email: paolocurato@libero.it

Riassunto

La morte per annegamento ammonta, secondo i dati della World Health Organization (WHO), a circa 400.000 casi / anno nel mondo; si verifica principalmente nelle aree in via di sviluppo, dove è la prima o seconda causa di morte per la fascia di età da 5 a 14 anni.

In Italia, dopo un decremento significativo registrato a partire dagli anni '60 e fino al 1995, il numero delle morti per annegamento è stabile attorno alle 400 vittime/anno.

Questo lavoro ha lo scopo di definire, alla luce delle evidenze in Letteratura internazionale, i fattori di rischio, le modalità di accadimento, la fisiopatologia, gli aspetti clinici e le sindromi correlate all'evento sommersione-annegamento.

La rivisitazione e la condivisione di questi elementi può contribuire a migliorare l'approccio all'annegamento soprattutto in ottica di previsione e prevenzione, secondo le indicazioni più recenti emesse dalla WHO.

Parole chiave: Annegamento, sommersione, sincope, fisiopatologia, nuoto, tanatologia.

Abstract

According to the World Health Organization (WHO) data, death by drowning amounts to around 400,000 cases / year in the world; it occurs mainly in developing areas, where it is the first or second cause of death for the age from 5 to 14 years.

In Italy, after a significant decrease started from the 1960s and until 1995, the number of deaths by drowning is now stable around 400 victims per year.

This work aims to define, in the light of the evidence in international Literature, the risk factors, the modalities of occurrence, the pathophysiology, the clinical aspects and the syndromes related to the submersion-drowning event.

The review and sharing of these elements can contribute to improving the approach to drowning, above all in terms of foresight and prevention, according to the most recent indications issued by the WHO.

Keywords: *Drowning, submersion, syncope, pathophysiology, swimming, thanatology.*

Premessa

Il rapporto dell'uomo con l'elemento idrico è antichissimo. L'approccio al mare, ai laghi e ai corsi d'acqua, giustificato dapprima dalle necessità alimentari (la cattura del pesce) è divenuto nel tempo più solido, per l'affermarsi della navigazione, delle tecnologie e in generale della conoscenza.

L'uomo, nel tempo, ha gradualmente sperimentato la possibilità di galleggiare e di muoversi in acqua, ma anche il senso di benessere psicofisico che l'acqua (e l'ambiente marino in particolare) possono offrire. Per contro il pericolo di morte per annegamento è stato fin da subito evidente.

Oggi la situazione è mutata. Il nuoto è riconosciuto come valore naturale di una popolazione che vede il pro-

prio habitat costituito per il 75% dall'acqua, poiché tale è la percentuale dell'elemento idrico sulla superficie del globo terrestre. Il nuoto è anche disciplina sportiva e, più in generale, è oggetto di approfonditi studi di fisiopatologia medica. L'annegamento, tuttavia, rappresenta ancora oggi una causa importante di mortalità, contando circa 400.000 decessi l'anno in tutto il mondo (400 in Italia). Una rivisitazione tecnico-scientifica della sindrome da sommersione-annegamento è quindi importante e può costituire un passo essenziale nella strategia di prevenzione, controllo e trattamento di un evento, l'annegamento, ancora così rilevante.

Definizioni

La definizione di annegamento in Letteratura ha subito continue modificazioni, in ordine alla parallela evoluzione dei concetti fisiopatologici e delle evidenze medico-scientifiche.

Attualmente si ritengono validate nel mondo scientifico internazionale e anche da parte della SNS due definizioni, non in antitesi tra di loro, ma rappresentative di due modalità di approccio speculativo:

- 1) *Definizione "spot" o "a fotogramma"*: l'annegamento è una forma di asfissia acuta da causa esterna meccanica determinata dalla occupazione dello spazio alveolare polmonare da parte di un liquido (di solito acqua) introdotto attraverso le vie aeree superiori.
- 2) *Definizione "dinamica" o "a film"*: l'annegamento è una sindrome complessa, un processo caratterizzato da fasi successive, tra loro concatenate. A seconda dell'evoluzione temporale degli eventi (ed in assenza di soccorso) la sequenza delle diverse fasi conduce a morte. Il processo di annegamento tuttavia può essere interrotto, con recupero completo o con conseguenze reversibili (semi-annegamento o annegamento incompleto), qualora sia possibile una operazione tempestiva di salvataggio-soccorso. Nei casi letali il termine annegamento è anche utilizzato in Medicina Legale per definire, da un punto di vista classificativo, la causa di morte. La chiave di volta del processo di annegamento, in senso fisiopatologico, è costituita dall'inalazione di liquido attraverso le vie respiratorie.

Da un punto di vista semantico occorre anche fare chiarezza su alcuni concetti ed espressioni lessicali, collegati al processo di annegamento, come espresso in Tabella 1. Ciò rende più facile la comprensione degli eventi ed i rapporti causa-effetto che possono condurre alla morte per annegamento. Come si può notare dalla tabella, i termini "immersione" e "sommersione", anche se da alcuni vocabolari possono sembrare concettualmente equivalenti, nel contesto invece della patologia acquatica si distinguono, in quanto rappresentano due situazioni separate dal fatto che l'accesso alle vie aeree si trovi rispettivamente al di sopra o al di sotto del liquido.

Tabella 1. Terminologia e significati.

Terminologia	Significato	Conseguenze
Immersione	La vittima è immersa in acqua, ma con bocca e naso al di sopra della superficie.	Ipotermia, perdita progressiva di forze, possibile inalazione.
Sommersione	L'ingresso delle vie aeree della vittima (bocca/naso) si trova sott'acqua.	Inalazione certa, possibile allagamento.
Inalazione	Ingresso di liquido nelle prime vie respiratorie (laringe, trachea)	Laringospasmo iniziale → ipossia + iperpernia – perdita di coscienza.
Allagamento	Il liquido raggiunge le vie respiratorie inferiori (bronchi, alveoli polmonari).	Asfissia – distruzione surfattante – edema polmonare – arresto respiratorio – arresto cardiaco.
Annegamento	Comprende tutto il processo fisiopatologico.	Può essere interrotto da soccorso efficace. In caso di esito letale è anche la definizione anatomo-patologica della causa di morte.

In realtà i due eventi possono anche costituire due momenti temporalmente sequenziali: una prolungata immersione, infatti, può essere seguita (per progressiva perdita di forze e di controllo) dalla sommersione e quindi dall'inalazione di liquido nell'albero respiratorio. Per tali ragioni e per chiarezza e semplicità didattica

ci siamo attenuti alle codifiche internazionali (Beeck et al., 2005), ribadite in una recente pubblicazione (Deranged Physiology, 2017), della quale riportiamo il testo integrale:

- *Drowning*: the process of experiencing respiratory impairment from submersion or immersion in a liquid”;
- *Submersion*: the airway is below the surface of the liquid;
- *Immersion*: the airway is above the surface of the liquid (eg. taking a bath).

Se escludiamo la patologia cardiaca o cerebrale, la sequenza sommersione-annegamento implica quale principale organo bersaglio l'apparato respiratorio e segnatamente il polmone. L'arresto cardiaco in questi casi è secondario e successivo a quello respiratorio.

Fisiopatologia

Richiami anatomo-funzionali

Per meglio comprendere la sequenza fisiopatologica dell'annegamento occorre un cenno sintetico sulla funzione degli organi ed apparati principalmente coinvolti.

Una trattazione esaustiva andrebbe ben oltre le finalità delle tematiche del presente articolo. Vengono pertanto volutamente sottolineate solo quelle caratteristiche o quelle funzioni che giocano un ruolo importante o essenziale nella sequenza sommersione-annegamento. Sono inoltre un utile riferimento per meglio comprendere il meccanismo di alcune delle sindromi (potenzialmente letali) collegate all'attività in acqua.

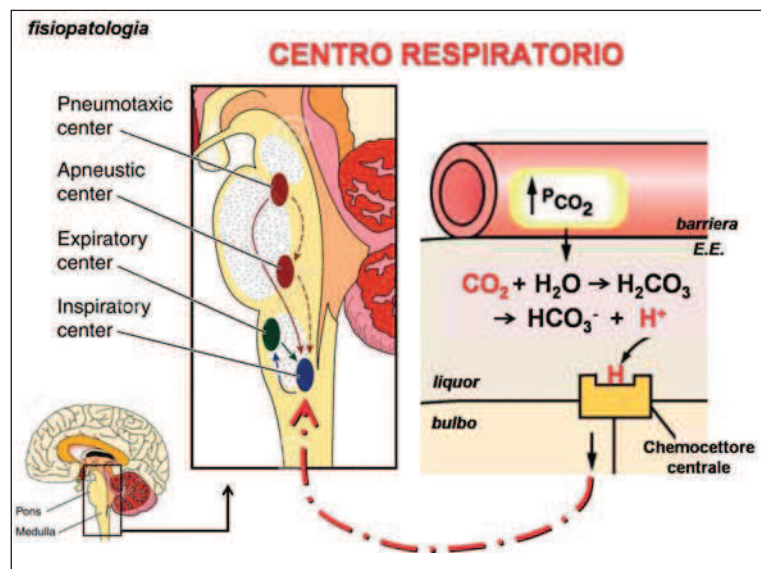


Figura 1. Centro bulbare di controllo respiratorio.

Il controllo della sequenza ritmica respiratoria (inspirazione attiva ed espirazione a restituzione elastica) viene realizzato a livello bulbo-pontino mediante l'interazione di almeno 4 nuclei neuronali (Figura 1). Queste aree vengono attivate sia da afferenze provenienti da recettori periferici (bronchiali, pleurici, toracici), sia dall'aumento del livello serico e quindi liquorale della CO₂. Quest'ultima in particolare non agisce come tale, ma attraverso la sua dissociazione e la liberazione locale di idrogeno (H⁺), che quindi costituisce l'elemento stimolante terminale. La CO₂ è l'attivatore chimico più potente per la stimolazione del centro inspiratorio.

La camera alveolare è rivestita da epitelio monostratificato sovrastato da un sottile film costituito da acqua e surfattante (Figura 2). L'alveolo è a stretto contatto con il capillare polmonare: il trasferimento quindi dell'ossigeno dall'aria al sangue e il deflusso dell'anidride carbonica dal sangue verso l'aria alveolare sono in condizioni fisiologiche molto rapidi. Ogni affezione in grado di modificare la barriera alveolo-capillare comporta una più o meno severa disfunzione delle funzioni ventilatorie e dello scambio dei gas. Ciò ovviamente accade anche a seguito dell'inalazione-allagamento alveolare da parte di acqua (dolce, marina, contaminata). Il surfattante polmonare (SURFace ACTive AgeNT) è un tensioattivo (fosfatidilcolina) simile ai saponi, sintetizzata da cellule epiteliali specializzate dell'alveolo polmonare (Figura 3).

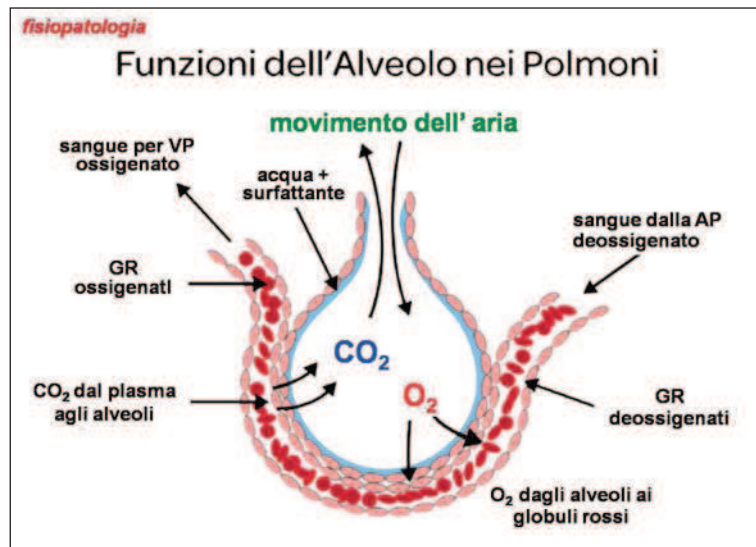


Figura 2. Alveolo polmonare.

La sua funzione consiste nel ridurre la tensione di superficie. Ciò modifica la legge di Laplace sulla pressione di collasso alveolare. La pressione negli alveoli di dimensioni diverse, grazie al surfattante, si equalizza, impedendo il collasso degli alveoli più piccoli e la dilatazione abnorme di quelli più grandi.

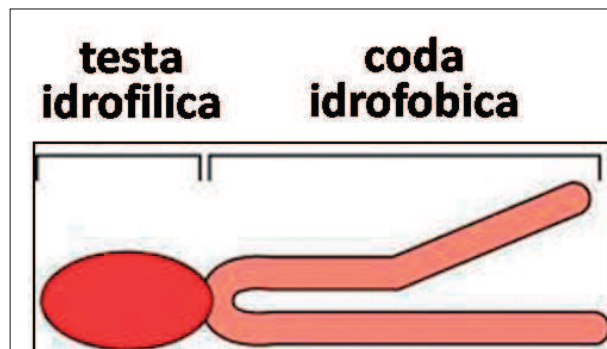


Figura 3. Surfattante polmonare.

La sequenza delle fasi di annegamento

Lo Schema 1 in Figura 4 illustra la sequenza degli eventi fisiopatologici che spiegano la compromissione respiratoria determinata dall'inalazione di liquido.

L'inalazione di liquido in laringe produce immediatamente una contrazione spastica (laringospasmo), che comporta, nell'ordine, i seguenti effetti:

- impedisce sia la ventilazione sia la fonazione (la vittima non è in grado di chiedere aiuto);
- induce una fase di apnea (arresto di respiro);
- provoca, di conseguenza, la riduzione dell'ossigeno circolante e l'accumulo di anidride carbonica.

L'ipossia a livello cerebrale può arrivare al limite critico e produrre perdita di coscienza. La combinazione ipossia/ipercapnia, ma soprattutto quest'ultima, stimola quindi i centri cerebrali del respiro inducendo risoluzione del laringospasmo e apertura del laringe per la ripresa della respirazione.

Se ciò accade in sommersione il liquido annegante raggiunge rapidamente gli spazi respiratori inferiori: bronchi, bronchioli e alveoli (allagamento).

L'allagamento alveolare determina asfissia meccanica e grave compromissione e distruzione del surfattante, con conseguente collasso degli alveoli più piccoli e successivo arresto respiratorio.

Anche il cuore risente sfavorevolmente dell'ipossia, che può determinare la comparsa di alterazioni del ritmo (tachicardia, bradicardia, dissociazione elettro-meccanica, asistolia), fino all'arresto cardiaco. Il laringospasmo gioca un ruolo chiave nel processo di annegamento. Può essere ben interpretato come un tentativo riflesso automatico

per impedire l'allagamento bronco-alveolare da parte del liquido annegante. In alcuni casi, tuttavia non superiori al 10-15%, il laringospasmo è molto tenace e non si risolve: le vittime quindi non presentano all'esame necroscopico una presenza significativa di liquido nelle vie respiratorie inferiori. Ciò ha contribuito a coniare dal punto di vista classificativo il termine di "annegamento secco". Più recentemente l'utilizzo di moderne tecniche di imaging, quali la RM o la TC multislice ha permesso di individuare anche nella maggior parte delle vittime con annegamento secco la presenza di liquido nelle vie respiratorie e soprattutto nelle vie digestive, a conferma del fatto che la patogenesi del decesso è davvero da ricondursi all'annegamento e non a "morte in acqua" (vedi oltre).

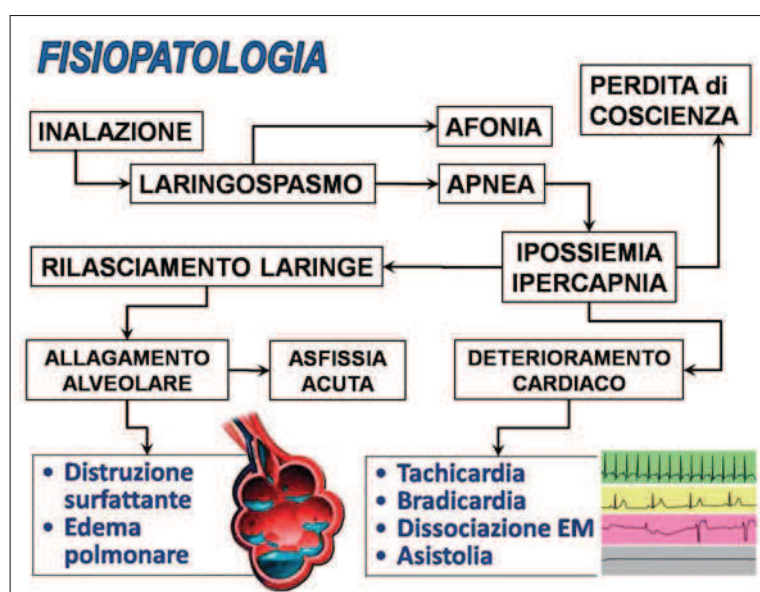


Figura 4. La fisiopatologia della sommersione-annegamento.

Variazioni in rapporto al liquido annegante

Esistono alcune differenze nella fisiopatologia da annegamento a seconda della densità e della composizione del liquido annegante. Possiamo in sintesi considerare l'acqua dolce, l'acqua salata (marina), l'acqua contaminata. In Tabella 2 si riporta la classificazione delle acque in base alla densità dei soluti (frazione massica). Si consideri che il 70% circa di tali soluti è costituito da cloruro di sodio.

Tabella 2: Classificazione delle acque in funzione della densità dei soluti.

Tipo di acqua	Sali (frazione massica)
Dolce	0.05 ‰
Salmastra	0.5 – 30 ‰
Salata (mare)	30 – 50 ‰
Salamoia	> 50 ‰
Plasma umano (NaCl)	9 ‰

In sintesi:

- Acqua dolce: è ipo-osmotica (cioè con concentrazione salina minore) rispetto al sangue. L'acqua contenuta negli alveoli quindi, per riequilibrare l'osmolarità, tende ad attraversarne le pareti per entrare nei capillari ematici. Il risultato è un aumento del volume liquido in circolo (ipervolemia), con sovraccarico cardiaco. Inoltre, la riduzione di osmolarità del sangue comporta rottura (emolisi) dei globuli rossi, liberazione di emoglobina e di potassio e conseguente danno renale (IRA = insufficienza renale acuta) e cardiaco.
- Acqua salata: è iper-osmotica rispetto al sangue, quindi richiama liquido dai capillari negli alveoli. Ne deriva edema polmonare (non cardiogeno) con aggravamento della quota liquida alveolare mentre, a livello circolatorio, si ha riduzione volumetrica, emoconcentrazione e quindi shock ipovolemico.



Figura 5. Schema dell'annegamento in acqua dolce.

- Acqua contaminata: numerose tipologie di agenti chimico-tossici o di microrganismi (batteri, funghi) o ancora di materiali in sospensione (alghe, fanghiglia) possono essere presenti sia in acqua dolce che marina. In tal caso, oltre alle caratteristiche specifiche e relative alla diversa concentrazione salina, vi saranno conseguenze aggiuntive e determinanti a carico dell'apparato bronco-alveolare, quali: ostruzione meccanica delle vie aeree ed atelettasia, broncopolmonite ed embolia di materiale infetto, con formazione di ascessi cerebrali o sepsi sistemica.

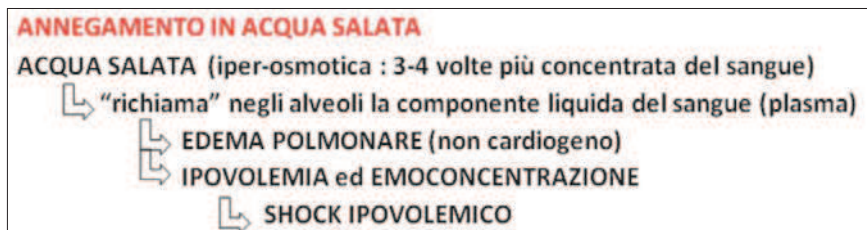


Figura 6. Schema dell'annegamento in acqua salata.

Caratteristiche cliniche della sequenza di annegamento

Da un punto di vista più strettamente clinico nella sequenza sommersione-annegamento si succedono 5 fasi, caratterizzate da momenti chiave e da azioni, per lo più involontarie, che rappresentano inizialmente la reazione di difesa dell'individuo e quindi l'adattamento progressivo e irreversibile alla condizione di sommersione.

- 1) Fase della sorpresa (altresi detta preasfittica o inspiratoria): rapida inspirazione di aria nei polmoni (tentativo di fuga dall'annegamento). Provocata da stimoli cutanei, termici e meccanici, a seguito del contatto della cute con il mezzo liquido.
- 2) Fase di resistenza: apnea iniziale, che dura circa 1 min, dovuta al laringospasmo riflesso indotto da contatto del liquido con la mucosa delle prime vie aeree. S'impedisce così l'allagamento dell'albero respiratorio.
- 3) Fase dispnoica: il laringospasmo cede e il soggetto compie sott'acqua atti respiratori involontari, attraverso i quali introduce grandi quantità di acqua nei polmoni e nel primo tratto dell'apparato digerente. Questa fase dura circa un minuto.
- 4) Fase apnoica: durata media di circa un minuto, durante la quale avviene l'arresto definitivo della funzione respiratoria (morte apparente).
- 5) Fase terminale o del boccheggiamento: atti respiratori involontari e senza alcuna azione ventilatoria polmonare. In questa fase si ha l'arresto del battito cardiaco.

L'annegamento secondario

È la conseguenza a distanza dell'inalazione/allagamento polmonare. Può verificarsi da qualche ora ad alcuni giorni dopo l'interruzione del processo di annegamento con recupero della vittima. Dal punto di vista patogenetico i fattori più significativamente correlati al danno polmonare sono l'irritazione chimica della superficie alveolare, la compromissione degli scambi alveolo-capillari, la distruzione del surfattante e la sovrapposizione batterica. I quadri clinici dell'annegamento secondario possono essere molto severi e condurre la vittima a morte anche dopo giorni dall'evento:

- alveolite, con ipossiemia e ipercapnia;
- formazione di ascessi polmonari e quindi possibili sepsi sistemica;
- ARDS (Acute Respiratory distress Syndrome). È questa una sindrome gravata da mortalità elevata (>

50%) e caratterizzata da estesa lesione anatomico-funzionale delle membrane alveolo-capillari, con aumento della permeabilità e trasudazione di liquido sieroso-ematico negli spazi interstiziali e nell'alveolo. L'ipossiemia è marcata e tendenzialmente refrattaria alla semplice somministrazione di ossigeno. E' necessario ricovero in Unità di Terapia Intensiva.

Modalità e tipologie di annegamento

Da un punto di vista probabilistico l'evento sommersione-annegamento, sebbene possa verificarsi in ogni

- 1) **Annegamento dei non nuotatori**
 - Prevalenza= 50%
 - Avviene vicino a riva.
 - Fattori predisponenti: bella giornata, mare calmo, presenza di buche del fondale, affollamento, svalutazione del pericolo, eccesso di confidenza, supporti di galleggiamento non idonei o pericolosi.
 - E' tipicamente silenzioso: il soggetto non segnala; i bagnanti vicini non se ne accorgono.
 - Periodo di sommersione, prima della perdita di coscienza, generalmente rapido: in un bambino di 1-4 anni può essere limitato a 30-60s!
- 2) **Annegamento dei nuotatori in difficoltà**
 - Prevalenza= 40%
 - Avviene lontano da riva: il nuotatore inizia ad avvertire disagio e difficoltà nel controllo dei gesti. Può insorgere disorientamento o panico.
 - Fattori predisponenti: mare mosso (correnti, vento, frangenti), stanchezza, esaurimento muscolare, crampi.
 - Generalmente è segnalato: il nuotatore inizialmente invia segnali di pericolo, agitando le braccia o tentando un richiamo vocale.
- ▼ 3) **Annegamento improvviso (morte in acqua)**
 - Prevalenza= 10%
 - Può avvenire dovunque.
 - E' silenzioso ed è conseguente a: anossia cerebrale acuta/arresto respiratorio/arresto cardiaco, che si sviluppano in seguito a:
 - a) patologie internistiche acute: coronaropatie, infarto, ischemia/emorragia cerebrale, patologie addominali acute, ecc.
 - b) patologia traumatica severa (tuffo in acqua bassa, collisione)
 - c) idrocuzione (water shock);
 - d) sincope da apnea.



Figura 7. Schema delle tipologie di annegamento.

condizione di balneazione, riconosce una diversa prevalenza a seconda delle circostanze e delle modalità di esercizio dell'attività natatoria. In particolare, gli eventi più frequenti e quindi più meritevoli di attenzione e prevenzione da parte dei Bagnini di Salvataggio sono quelli rappresentati in Figura 7.

È importante sottolineare che la tipologia di "annegamento improvviso" è in realtà caratterizzato spesso dall'assenza di inalazione significativa, dato che il momento iniziale è una sincope con arresto cardiorespiratorio improvviso: è quindi più corretto dal punto di vista patogenetico e classificativo identificare questo tipo di exitus come "morte in acqua".

Sindromi correlate al rischio di annegamento

Idrocuzione

L'idrocuzione è di fatto una sincope secondaria ad immersione rapida in acqua, specialmente fredda. La patogenesi più accreditata è la seguente: stimoli originati principalmente dall'area cefalica (volto, cavità buccali e nasali, occhi, orecchio) inducono una intensa vasocostrizione (*diving reflex*) ed inoltre uno stimolo inibitorio sui centri bulbari respiratorio e cardioregolatore. Ne deriva arresto cardiorespiratorio che conduce a sincope (perdita di coscienza), potenzialmente reversibile.

Il bagnante non ha tempo di lottare per impedire la sommersione. L'aspetto caratteristico è classicamente descritto come "annegato pallido". Le conseguenze di un'idrocuzione possono essere amplificate da processi digestivi in corso, che deviano parte del flusso ematico verso il territorio splanchnico (inteso come insieme dei visceri addominali, in particolare dell'apparato digerente) e quindi aggravano la vasocostrizione sistemica. L'idrocuzione è nota da tempo e viene erroneamente definita "gestione", che in medicina ha tutt'altro significato.

Sincope da apnea

La sincope da apnea è nota dalla letteratura anglosassone come "shallow-water blackout". Si verifica tipicamente al termine dell'apnea, alla fine della risalita, in acqua bassa ed è favorita dall'iperventilazione eseguita improvvisamente (ed erroneamente) prima dell'immersione.

È una sincope ipossica, dovuta alla riduzione critica di ossigeno a livello cerebrale.

Meccanismo patogenetico: i centri bulbari di controllo respiratorio sono sensibili sia alla riduzione di ossigeno che (soprattutto) all'aumento dell'anidride carbonica. Durante la fase di apnea l'O₂ viene consumato, mentre si accumula CO₂. Negli ultimi metri di risalita si verificano le seguenti condizioni:

- a causa della diminuzione della pressione esterna le pressioni parziali dei gas diminuiscono, quindi diminuisce ulteriormente l'ossigeno disponibile a livello cerebrale.

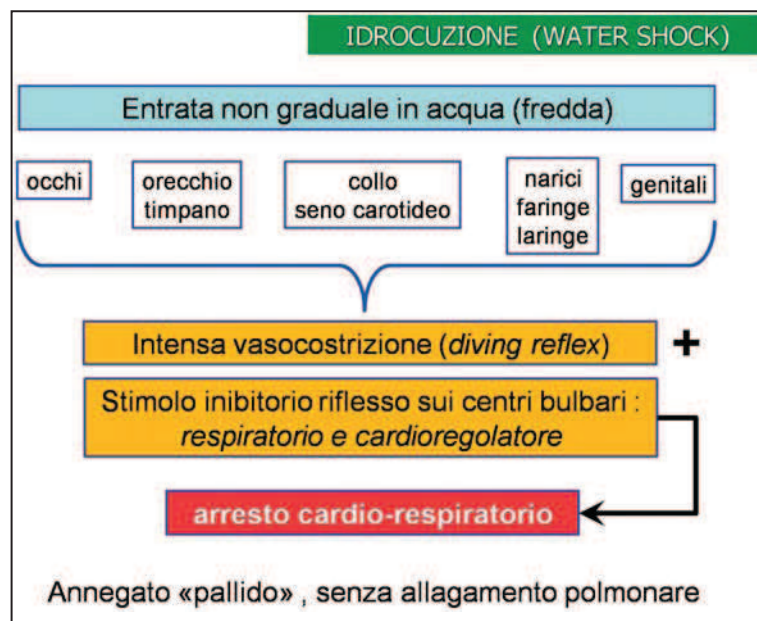


Figura 8. Idrocuzione.

- In caso di affioramento la prima inspirazione, se effettuata in modo brusco, profondo e massimale, può stimolare le terminazioni nervose presenti a livello pleurico e nell'albero respiratorio causando l'inibizione riflessa (paradosa) del centro respiratorio. Una bassa risposta del centro respiratorio, sommata all'ipossia, può precipitare la sincope. Per tale motivo non si devono mai attendere in profondità i primi segni dell'impellente necessità di respirare e, giunti in superficie, si deve evitare di respirare repentinamente.
- Un'iperventilazione forzata prima dell'apnea non produce in realtà un significativo aumento di O_2 disponibile, ma (a causa della maggior diffusibilità) riduce nettamente la quota di CO_2 . Ne consegue che quando in risalita il livello di CO_2 accumulata giunge al punto di stimolazione del centro respiratorio il valore di O_2 è molto basso, sotto il limite dell'ossigenazione cerebrale. Pertanto si verifica la sincope anossica, se ciò avviene in sommersione e senza possibilità di soccorso la conseguenza sarà la morte per annegamento.

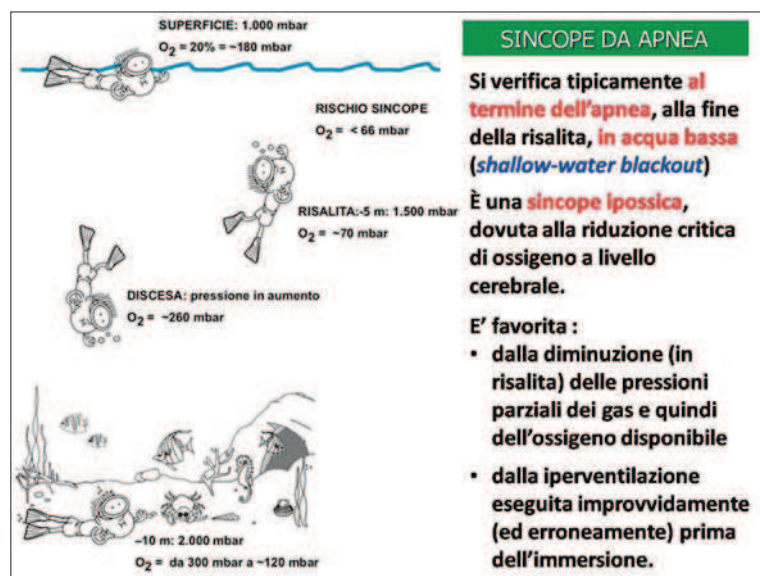


Figura 9. Sincope da apnea.

L'influenza del pasto

E' di antica tradizione la raccomandazione di non accedere all'acqua nella fase post-prandiale e di lasciar intercorrere almeno 2-3 ore tra il pasto ed il bagno in mare o in piscina.

Dall'analisi della Letteratura specifica tuttavia non emergono studi controllati nei quali si evidenzi una significativa correlazione tra il pasto (quindi lo stato di ripienezza gastrica) e l'annegamento. E' ben noto al contrario che i nuotatori professionisti si alimentano continuamente per poter sostenere ed ottimizzare le performances in allenamento e in gara. Ciononostante, almeno dal punto di vista fisiopatologico, qualche considerazione va fatta e, più in generale, una raccomandazione alla prudenza appare opportuna.

Occorre anzitutto sfatare il concetto popolare e giornalistico secondo il quale l'entrata in acqua dopo un pasto provocherebbe una "congestione". *Congestione* in medicina significa invece "Aumento della quantità di sangue in un organo o in una parte del corpo, sia per iperemia attiva arteriosa, sia per iperemia passiva venosa (deflusso ostacolato, iperemia stagnante)".

Ciò che in realtà può accadere è un blocco della funzione digestiva, con gastroparesi. Questo evento è dovuto sia al raffreddamento improvviso della parete addominale, sia al riflesso di vasocostrizione con riduzione del flusso ematico diretto al territorio splanchnico e diversione periferica verso l'apparato muscolo scheletrico. Il blocco digestivo a sua volta può innescare un riflesso vagale che può condurre a bradicardia e ipotensione (simile in parte a quanto accade per il diving reflex). Il risultato finale è quindi una sequenza di lipotimia, sincope, con perdita di coscienza e annegamento.

Va peraltro sottolineato che questo genere di incidente è favorito dalla concomitanza di alcuni fattori favo-

renti, quali la temperatura dell'acqua (fredda!), la quantità e la composizione del pasto (abbondante, ricco di lipidi), la mancanza di allenamento e la presenza di comorbidità (alterazioni dei valori pressori di base, cardiopatie aritmogene, assunzione di farmaci particolari).



Figura 10. Influenza del pasto.

Note di tanatologia forense

Il riscontro autoptico di un cadavere rinvenuto in un elemento liquido (esterno o anche domestico) è obbligatorio in quanto si configura la “morte per causa violenta”, sia in assenza che in presenza di elementi sospetti per dolo o colpa. La tanatologia forense è ricca di notazioni e descrizioni macro- e microscopiche che, con l'adeguamento alle continue acquisizioni tecnologiche, costituiscono oggi un corpus molto vasto e dettagliato. In sostanza, possiamo affermare che ogni organo, apparato o distretto del corpo di un annegato presenta alterazioni significative e spesso caratteristiche se non addirittura patognomoniche. Qui ci limitiamo volutamente e schematicamente alle caratteristiche essenziali riscontrabili all'esame esterno e alla dissezione dei polmoni.



Figura 11. Fungo schiumoso.

Esame del cadavere

- Ipostasi rosso-chiare (per riossigenazione dell'emoglobina) al viso, spalle e zona toracica anteriore (posizione prona del cadavere)
- Cute anserina - macerazione - cianosi - segni di putrefazione (può essere rallentata se il cadavere è immerso in acqua fredda: tende a progredire rapidamente dopo l'estrazione del cadavere)
- Fungo schiumoso alla bocca ed alle narici (Figura 11). Questa schiuma si forma a livello bronchiale per commistione del muco con l'aria residua ed il liquido annegante durante la fase dispnoica. Viene poi progressivamente espulsa per l'aumento della pressione che viene esercitata sul diaframma dalle anse intestinali rigonfie dai gas.

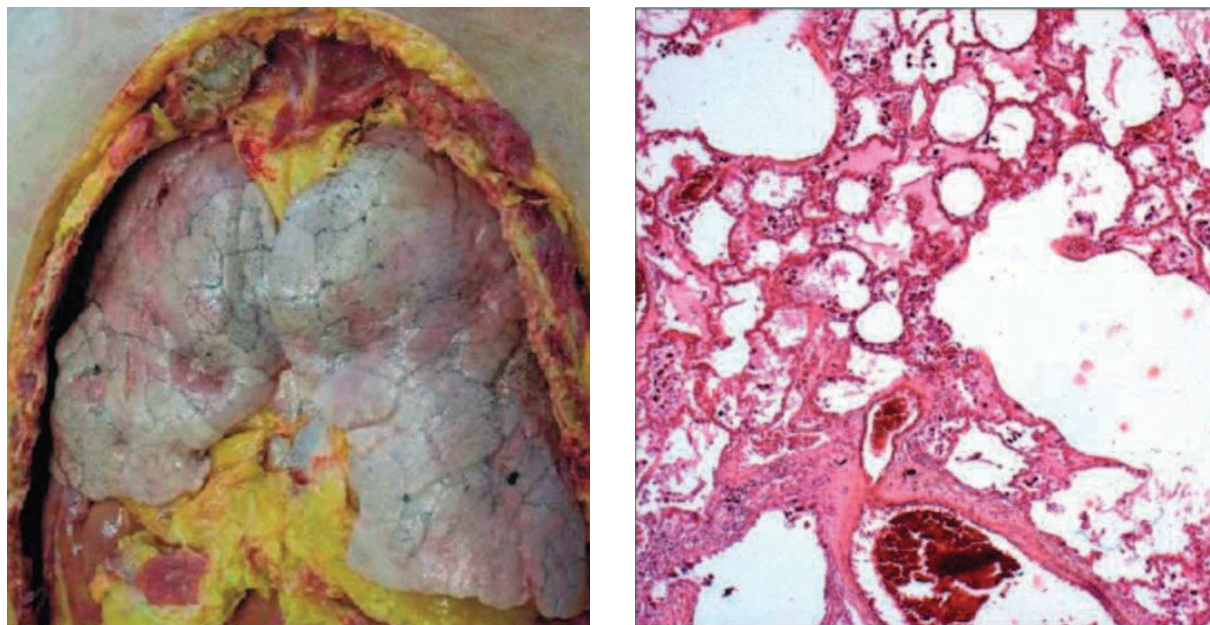


Figura 12. Microscopia ottica (iperidroaeria).

Segni interni

- Polmoni: rossi congesti aumentati di volume e peso - presenza di liquido annegante (schiuma, particelle, corpi estranei) - schiuma rosea nell'albero tracheobronchiale -.
- Istologia polmonare: iperidroaeria (aree di enfisema alternate ad aree di edema liquido) – microemorragie - presenza di siderociti (cellule istiocitarie che hanno inglobato granuli di emosiderina, pigmento che deriva dalla distruzione dei globuli rossi) - riscontro di diatomee (microalghe unicellulari, delle dimensioni di 10-200 μm , presenti diffusamente sia in acqua marina che in acqua dolce).
- Apparato digerente: presenza di liquido annegante nello stomaco e nel digiuno.

Bibliografia

- Beeck E. F. van, Branche C. M, Szpilman D, Modell J. H., Bierens, J. J. L. M., "2005". *A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem*. Bulletin of the World Health Organization: the International Journal of Public Health, 83: 853-856.
- Deranged Physiology, 2017. *Trauma, Burns and Drowning Thermal Injuries and Drowning. Chapt. 4.0.7 - Immersion submersion and drowning*. Free online resource for Intensive Care Medicine. Available on <https://derangedphysiology.com/main/required-reading/trauma-burns-and-drowning/Chapter%204.0.7/immersion-submersion-and-drowning>.

Ricevuto il 17/05/2019

Accettato il 30/06/2019

