

Luiz Airton Saavedra de Paiva

**Determinantes morfológicos da ação do fogo nos
pulmões em autópsias forenses**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo, para obtenção
do título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Patologia

Orientadora: Profa. Dra. Vera Luiza Capelozzi

São Paulo

2005

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Paiva, Luiz Airton Saavedra de

Determinantes morfológicos da ação do fogo nos pulmões em autópsias forenses / Luiz Airton Saavedra de Paiva. -- São Paulo, 2005.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Departamento de Patologia.

Área de concentração: Patologia.

Orientadora: Vera Luiza Capelozzi.

Descritores: 1.QUEIMADURAS/patologia 2.PULMÃO/lesões 3.AUTÓPSIA/métodos 4.ASFIXIA/patologia 5.MEDICINA LEGAL/métodos

USP/FM/SBD136-/05

Ao meu saudoso e inesquecível pai, responsável pelos princípios fundamentais que guiam minha existência, e pelo sacrifício, que com muito amor, edificou minha formação.

À Nenê, minha doce esposa, pela magia e pelo encanto com que enfeitiçou de amor nossas vidas, oferecendo, com incessante carinho e compreensão, o indispensável estímulo às nossas conquistas.

Aos meus filhos, Liamara, Luiz Antonio, Marcelo Augusto, Lucimara e Bruna Mara, pela oportunidade de ter contribuído para torná-los seres tão maravilhosos.

Ao meu genro Fáustulo, e a minha nora Fernanda, pelo sedutor desafio de conquistá-los como filhos.

Ao meu neto João Lucas, pela indescritível experiência de ser seu avô.

Agradecimentos

À Profa. Dra. Vera Luiza Capelozzi, possuidora de ampla e sólida formação ética e científica, de caráter suficientemente exigente como orientadora, mas capaz, como mulher, de compreender e perdoar as humanas falhas de seus orientandos, que por suas reconhecidas qualidades tornou possível e gratificante a realização deste trabalho, além de encantadora a experiência em sua convivência.

À Dra. Daniela Check da Rosa, inicialmente como médica-residente do Depto. de Patologia, ao final já como preceptora, por sua inesgotável paciência com minhas incompreensões nas intermináveis tardes em que, com invejável segurança, me familiarizava com a observação histopatológica.

À Profa. Cecília Farhat, que com seus conhecimentos matemáticos e estatísticos, de forma sempre prestimosa e gentil, emprestou validade científica ao trabalho.

Ao Prof. Dr. Carlos Delmonte, respeitado companheiro de especialidade, que com sua vivaz inteligência e insuspeita experiência científica, muito me auxiliou na execução do trabalho.

Ao Dr. Hideaki Kawata, amigo de longa data, desta e de outras searas, companheiro de turma na ACADEPOL, que através da sua imprescindível colaboração, tornou possível a realização deste trabalho.

À servidora do Instituto de Medicina Legal de São Paulo, Rosa Maria C. Rondon, pela forma obsequiosa como sempre me atendeu, em tudo facilitadora, dignificando pela forma aprazível de trabalhar, o serviço e o servidor público.

Aos docentes do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, e aos seus servidores, em especial Liduvina da Silva Neta de Barros e Vera Lucia de Carvalho Noya, pela forma prestimosa com que me auxiliaram no desembaraço das questões administrativas.

Ao servidor da Seção Técnica de Verificação de Óbitos da Prefeitura Municipal de Guarulhos, Sr. Cristiano Costa, pelo auxílio na obtenção, guarda e preparo de materiais para o trabalho.

À Força Aérea Brasileira, onde passei parte importante da minha vida, mas que a distância do tempo não consegue apagar, o culto e a obediência irrestrita aos valores que nos integram como nação independente e soberana, lá galhardamente consolidados.

Aos alunos, que no dia a dia da atividade didática, enriquecem com sua vicejante participação nosso recíproco aprendizado, transformando-se em derradeira razão deste trabalho.

Sumário

Resumo

Summary

1	Introdução.....	1
1.1	Magnitude do problema.....	2
1.1.1	A autópsia médico-legal.....	2
1.1.2	Causa e maneira (causa jurídica) da morte.....	4
1.1.3	As asfixias.....	5
1.2	Histopatologia forense.....	11
1.3	Base morfo-funcional.....	12
1.3.1	Papel das grandes vias aéreas.....	15
1.3.2	O aparelho muco-ciliar.....	16
1.3.3	A barreira alvéolo-capilar.....	22
1.3.4	O sistema macrofágico.....	24
1.4	Mecanismos de lesão pulmonar.....	24
1.4.1	A estrutura funcional.....	24
1.4.2	Patologias de origem vascular.....	27
1.5	Justificativa do trabalho.....	31
1.6	Fundamentação científica.....	36
1.6.1	Sufocação.....	36
1.6.2	Morte pelo fogo.....	42
2	Objetivos.....	61
3	Métodos.....	63
3.1	Casos estudados.....	64
3.2	Análise morfológica.....	66
3.2.1	Análise do parênquima distal.....	67
3.3.1	Análise por agrupamento homogêneo (<i>Cluster analysis</i>).....	71
3.3.2	Teste para a análise por agrupamento homogêneo (<i>Cluster analysis</i>).....	72
3.3.3	Visualização da distribuição das amostras.....	73

4	Resultados	75
4.1	Análise descritiva	76
4.2	Análise formal.....	76
4.2.1	Avaliação dos resultados da análise por agrupamento homogêneo (<i>Cluster analysis</i>)	78
5	Discussão	101
6	Conclusões	107
7	Referências.....	110

Resumo

Paiva LAS. *Determinantes morfológicos da ação do fogo nos pulmões em autópsias forenses* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 119p.

As lesões do pulmão aparecem como a principal causa de morbidade e mortalidade nas vítimas por ação do fogo, assim como o pulmão representa importante órgão-alvo nas lesões produzidas pelos diferentes tipos de asfixia. Identificar os achados histopatológicos nos pulmões, nesses casos, é importante para estabelecer com segurança a maneira da morte. Alterações morfológicas no parênquima distal do pulmão de vítimas em autópsias forenses, foram utilizadas como determinantes morfológicos da ação do fogo e da sufocação. Através de análise semiquantitativa, em pulmões de 68 vítimas autopsiadas por morte por ação do fogo (n=28) e morte por sufocação (n=40), foi avaliada a extensão de dilatação bronquiolar, de hiperdistensão ductal e alveolar, de colapso ductal e alveolar, de congestão passiva, e, de edema e de hemorragia alveolar. Os resultados demonstraram, através de análise discriminante, que foi possível reclassificar corretamente 74% dos casos. A conclusão foi de que a avaliação semiquantitativa de parâmetros histopatológicos permitiu identificar os pulmões comprometidos pela ação do fogo e pela sufocação, e que a aplicação desse método na rotina histológica poderá aumentar a eficácia nos diagnósticos em patologia forense.

Descritores: 1.Queimaduras/patologia 2.Pulmão/lesões 3.Autópsia/métodos 4.Asfixia/patologia 5.Medicina legal/métodos

Summary

Paiva LAS. *Autopsy-proven determinants of immediate fire death in lungs.* [thesis] São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2005. 119p.

Pulmonary injuries are the main source of morbidity and mortality in immediate fire deaths. It is important to identify histological findings in lungs with the purpose of excluding other modes of death such as suffocation. A group of morphological determinants have been target to determinate pulmonary injuries in fire deaths. Histopathological alterations in lung distal parenchyma have also been related to pulmonary injury in both cases, death by fire and death by suffocation. Through a semiquantitative anlysis in autopsied lungs of 68 victims of death by fire (n=28) and death by suffocation (n=40), was evaluated the amount of bronchiolar dilatation, overinsufflation (ductal and alveolar), collapse (ductal and alveolar), passive congestion, alveolar edema and hemorrhage (interstitial and alveolar). The results demonstrated that, by discriminant analysis was possible to reclassify correctly 74% of the cases. In conclusion, this semiquantitative analysis of lungs at autopsy could be an important criterion to increase the diagnosis effectiveness in forensic pathology.

Key words: 1.Burns/pathology 2.Lung/injuries 3.Autopsy/methods
4.Asphyxia/pathology 5.Forensic medicine/methods

1 Introdução

1.1 Magnitude do problema

1.1.1 A autópsia médico-legal

Simonin (1973), ao iniciar comentário acerca da missão do médico legista, traz, em oportuna citação, o célebre médico e cirurgião militar francês Ambroise Paré, refletindo sobre a incumbência pericial, afirma com concisão e objetividade, que “os juristas consultados julgam segundo o que lhes informam”.

Essa afirmativa, feita há quase cinco séculos, bem permite ajuizar a responsabilidade de que se reveste o ato médico-legal quando, no âmbito jurídico, pode representar a única informação de caráter científico capaz de influenciar a decisão dos julgadores.

O próprio Simonin (1973) afirma que “o laboratório onde se preparam as informações médico-legais aparecem como antecâmara dos tribunais”.

Em nosso contexto jurídico-penal, os exames necroscópicos ou autópsias, são um tipo de perícia a ser realizada pelo médico legista, com o objetivo primordial de determinar a causa médica e a causa jurídica da morte, esclarecendo quanto à potencial existência de crime e, dentro do possível, colaborando para a identificação e responsabilização do autor.

Isto já bem permite avaliar a importância de que se recobre essa atividade pericial, a relevância dos seus resultados e a repercussão que as suas conclusões podem acarretar para o universo das pessoas, direta e indiretamente envolvidas, assim como para todo o conjunto da sociedade que tem, entre suas expectativas, uma boa realização de justiça.

São muitas e importantes as diferenças entre a atividade de um médico voltado à atividade clínica, considerada em seu sentido mais amplo quando a empregar meios clínicos e cirúrgicos direcionados à cura e reparação de morbidades, e o médico legista em sua atividade pericial. Dentre todas, destaca-se o fato de que o médico clínico, em sua tarefa prática, se debruça sobre um estado atual, sobre sinais e sintomas de uma doença em plena atividade. Isto permite que um conjunto de meios de investigação seja aplicado, de modo a identificar diretamente o fator, ou fatores responsáveis pela morbidade, possibilitando assim o emprego de tratamento adequado.

Ao contrário, quando o médico legista atua, a causa provocadora dos efeitos danosos já desapareceu, e dependendo do tempo decorrido, ele encontrará uma escassez de sinais, através dos quais lhe restará a desafiadora e difícil tarefa de reconstruir, *a posteriori*, as circunstâncias e condições em que os fatos ocorreram. No entendimento do mesmo Simonin (1973), comentando essa particularidade, o médico legista em sua atuação, “investiga no passado a incógnita do problema”.

A autópsia médico-legal, denominação preferida por Simonin (1973), que conta com grande aceitação em nosso meio, é sujeita à vasta sinonímia pelos diversos tratadistas: necropsia segundo Souza Lima (1933),

necropsia segundo Flamínio Fávero (1973), exame tanatológico segundo Arbenz (1988), para citar apenas algumas.

Considerada a maior entre todas as perícias médico-forenses, a autópsia é definida como um conjunto de operações realizadas no cadáver com o objetivo de estabelecer com a maior precisão possível a causa da morte, tanto em seu aspecto médico como jurídico.

1.1.2 Causa e maneira (causa jurídica) da morte

Causa da morte, ou *causa mortis*, é a chamada causa médica utilizada para explicar uma ocorrência de óbito.

Laurenti e Jorge (2002) consideram que deva ser chamada de causa básica de morte, a ser tabulada nas estatísticas de mortalidade, e que pode ser definida como “(a) a doença ou lesão que iniciou sucessão de eventos mórbidos que levou diretamente à morte, ou (b) as circunstâncias do acidente ou violência que produziu a lesão fatal”.

Faz parte do consenso médico-legal que existam duas modalidades ou maneiras de mortes, as mortes ditas naturais, quando atribuídas a doenças, e as mortes acontecidas por acidente, homicídio ou suicídio, denominadas violentas, ou não naturais.

Segundo Croce e Croce Jr. (1994):

Entende-se por causa jurídica da morte toda e qualquer causa violenta – homicídio e suicídio – ou acidental capaz de determinar a morte, revestindo-se a sua elucidação de fundamental

importância, pois as conseqüências legais variam conforme seja a hipótese figurada.

Existe ainda a possibilidade de que a ocorrência da morte, ainda que inicialmente estejam ausentes claras evidências de maneira não natural, apresente circunstâncias com ela relacionadas, como sua subaneidade ou o local em que se deu o encontro da vítima, que constituam fundamento suficiente para se suspeitar de maneira violenta.

França (2004) considera morte suspeita “a que ocorre sem qualquer justificativa, de forma duvidosa, e para a qual não se tem uma evidência de ter sido ela de causa violenta ou por antecedentes patológicos”.

No entendimento de Maranhão (1999) ocorreria morte suspeita quando houver dúvida quanto à sua natureza jurídica.

Em nossa sociedade existe a obrigatoriedade da realização de autópsia médico-legal, em casos de morte por maneira violenta, por referência processual penal (Decreto-Lei nº 3.689/41). O Conselho Federal de Medicina, através da Resolução CFM nº 1.290/89, estendeu essa obrigatoriedade às mortes consideradas suspeitas.

1.1.3 As asfixias

Asfixia, em seu entendimento médico-legal, é um termo genérico sujeito a uma ampla variação de conceituações, apresentando diferenças, não só ao longo do tempo, como entre os autores de uma mesma época.

Souza Lima (1933) refere que esta palavra foi criada por Galeno, médico grego que teria vivido pelo século II, que significaria ausência de pulso (*a e sphyxis*), o que constituiria uma idéia inteiramente falsa da verdadeira acepção que modernamente lhe empresta a medicina legal. Mais à frente, cita Hofmann, indicando ser um professor vienense, sem precisar a fonte, que em sua opinião daria ao termo definição mais restrita, do ponto de vista médico-legal, ao entender asfixia como “a morte ocasionada por um impedimento mecânico à aspiração do ar atmosférico”.

Flamínio Fávero (1973) enumera como condições normais da respiração:

- 1º - o ambiente externo deve ser gasoso, tendo uma participação do oxigênio próxima de 21%, não contendo gases irrespiráveis ou tóxicos;
- 2º - as vias respiratórias devem estar livres, permeáveis à passagem do ar;
- 3º - a caixa torácica deve estar em condições de se expandir livremente;
- 4º - o sangue, em sua composição, quantidade e velocidade, possibilitar as trocas gasosas da respiração e manter a adequada perfusão tecidual.

Em seguida, afirma o mesmo autor, que as asfixias podem ser classificadas segundo dois critérios: o critério fisiopatológico e o critério médico-legal. Na classificação fisiopatológica, se dividiriam em:

Asfixias puras – com presença de hipercapnia e anoxemia, ocorreria nos casos por gases irrespiráveis, por obstáculo à penetração do ar na árvore respiratória, tanto por obstrução das vias respiratórias como por

impedimento das excursões livres do tórax, e por modificação da atmosfera, de gasosa em líquida.

Asfixias complexas – com a presença de perturbações circulatórias, seguidas de perturbações respiratórias de anoxemia e hipercapnia. Ocorre nas constrições do pescoço por um laço, no enforcamento e no estrangulamento.

Asfixias mistas – quando confundem-se e sobrepõem-se os fenômenos respiratórios e circulatórios, como na esganadura.

Na classificação médico-legal, as asfixias são classificadas segundo o critério das modificações das condições normais da respiração:

Modificações físicas do ambiente – podem ser quantitativas, ocorrendo alterações na proporção dos elementos constituintes do ar atmosférico, como no confinamento, ou qualitativas, na modificação de gasoso para líquido no afogamento, e na modificação de gasoso para sólido no soterramento.

Obstáculos mecânicos no sistema respiratório – na abertura externa das vias aéreas como na sufocação direta, internamente como na obstrução respiratória, por constrição externa do pescoço como no enforcamento, no estrangulamento e na esganadura.

Impedimento externo à livre movimentação da caixa torácica – como na sufocação indireta ou asfixia traumática.

Entre os autores de língua inglesa não são menores as discrepâncias encontradas. Spitz (1993) considera asfixia um termo de grande amplitude que englobaria uma variedade de condições que resultariam em interferência com a passagem do ar ou com a utilização de oxigênio, juntamente com deficiência na eliminação de gás carbônico. Para propósitos práticos apresenta a seguinte classificação das asfixias:

1 – Por compressão do pescoço, com ou sem bloqueio das vias aéreas:

a - enforcamento

b - estrangulamento (incluído o estrangulamento manual ou esganadura)

2 – Por obstrução das vias aéreas:

a - sufocação

b - aspiração de corpo estranho

c - inchaço das membranas de revestimento da garganta (reação alérgica, reação inflamatória, inalação de ar superaquecido, ...)

d - postural (hiperflexão do pescoço)

3 – Por compressão do tórax (suficiente para impedir os movimentos respiratórios)

4 – Por exclusão de oxigênio (por depleção ou substituição por outro gás, com inalação e utilização pelo organismo)

a - envenenamento por dióxido de carbono

b - envenenamento por monóxido de carbono

c - envenenamento por cianeto

DiMaio e DiMaio (2001), após conceituarem mortes por asfixia como causadas pela falha das células em receber ou utilizar oxigênio, apresentam a seguinte classificação:

- 1 – Sufocação – existe falha do oxigênio alcançar o sangue;
 - a - confinamento (exaustão do oxigênio pelo consumo respiratório em locais fechados) e sufocação ambiental (deficiência de oxigênio por consumo pela flora ambiental com grande produção de dióxido de carbono);
 - b - abafamento (obstrução das entradas naturais das vias respiratórias);
 - c - obstrução interna da vias aéreas (obstrução respiratória), por corpo estranho , edema ou reação inflamatória;
 - d - asfixia mecânica (asfixia traumática e asfixia posicional);
 - e - asfixia mecânica combinada com abafamento
 - f - gases sufocantes (não considerados tóxicos, como o CO₂ e o metano, encontrados em poços e minas)
- 2 – Estrangulamento – existe compressão externa do pescoço, com impedimento da passagem de sangue e ar;
 - a - enforcamento
 - b - estrangulamento
 - c - estrangulamento manual ou esganadura
- 3 – Asfixias químicas – existe inalação de gases tóxicos (CO, cianeto, etc).

Devido a grande variedade da terminologia existente sobre este assunto, utilizada às vezes até de forma confusa pelos diversos autores, será utilizado neste trabalho o entendimento genérico, mais aceito em nosso meio, de que asfixia seja o estado em que ocorra impedimento do organismo obter oxigênio.

Para fins práticos será adotada a seguinte classificação médico-legal das asfixias, que como as demais, é sujeita a imperfeições, mas que, inspirada em racional sincretismo aliado ao bônus da experiência, atende bem à demanda pericial:

A – Por constrição do pescoço

- 1 - enforcamento (constrição passiva do laço)
- 2 - estrangulamento (constrição ativa do laço)
- 3 - esganadura ou estrangulamento manual (constrição através das mãos)

B – Posicional – pela hiperflexão do pescoço

C – Por sufocação

- 1 - direta ou abafamento (tamponamento das entradas naturais do ar)
- 2 - indireta ou traumática (por impedimento da movimentação respiratória do tórax)

D – Obstrução respiratória – por corpo estranho, ou inchaço da mucosa de revestimento das vias aéreas

E – Por modificação da atmosfera ambiental

- 1 - afogamento (modificação qualitativa)
- 2 - soterramento (modificação qualitativa)
- 3 - confinamento (modificação quantitativa)

Flamínio Fávero (1973) já considerava que nas asfixias, de um ponto de vista geral, não há sinais característicos que permitam desde logo dizer da sua existência. Entendia que feito o diagnóstico de uma espécie de asfixia, pelos elementos próprios a cada uma, dizer qual o tipo que temos diante. E aconselhava que o perito partisse sempre do especial para o geral.

DiMaio e DiMaio (2001), ao enumerar os principais achados nas asfixias, também afirma que não são específicos, e que podem ocorrer em mortes por outras causas.

Delmonte e Capelozzi (2001) após enfatizarem o valor da interpretação dos achados *postmortem* na elucidação das circunstâncias da morte, afirmam que as mortes violentas resultantes de asfixia mostram uma relativa escassez de achados histopatológicos, contudo, é importante documentar as alterações patológicas em cada caso, para excluir outras formas de morte que podem indicar homicídio, aparecendo como suicídio ou morte natural.

1.2 Histopatologia forense

Segundo Junqueira e Carneiro (1995), a histologia estuda as células e o material extracelular que constituem os tecidos do corpo.

Ham (1967), afirma que a palavra histologia é derivada do grego (*histos*, tecido e *logos*, estudo ou ciência), sendo tecido derivado do francês (*tissu*, trama ou textura). Ainda segundo este autor, a palavra foi introduzida por Bichat (1771 – 1802), jovem e brilhante anatomista francês que, ao

dissecar cadáveres, ficou impressionado com o fato de que as várias camadas e estruturas que dissecou e descreveu, eram de trama ou textura diferentes. Com o advento do microscópio, que permitiu a gradual elucidação da estrutura e natureza dos tecidos, a histologia foi elevada à categoria de disciplina científica.

Cotran et al. (1996), no clássico tratado Robbins, de patologia, consideram-na devotada ao estudo das alterações estruturais e funcionais das células, tecidos e órgãos que estão subjacentes às doenças. A histopatologia, através de técnicas microscópicas, estuda essas alterações estruturais em células ou tecidos, que são características das doenças ou injúrias sofridas pelo organismo.

Veiga de Carvalho (1966), eminente professor de medicina legal, considerava que na investigação histopatológica existem aspectos que são de exclusivo interesse da medicina legal, e tinha em conta ser a histopatologia uma ferramenta de suporte à prática médico-legal.

1.3 Base morfo-funcional

Segundo Guyton e Hall (1997), a respiração tem como objetivo o fornecimento de oxigênio aos tecidos e a remoção do dióxido de carbono.

Testut e Latarjet (1969) assinalam que nos animais de respiração aérea, a função respiratória tem como órgãos essenciais os pulmões, vísceras pares, situadas nas partes laterais do tórax, de cada lado do

coração e de seus grandes vasos. Em continuidade, afirmam que para chegar aos pulmões, o ar atmosférico segue através das vias aéreas, que compreendem, em sua origem as fossas nasais, a boca, de forma acessória, distalmente a faringe, a laringe, a traquéia e os brônquios.

Ainda Testut e Latarjet (1969) comentando a respiração, afirmam que os pulmões realizam sua função primordial através de trocas gasosas, permitindo ao oxigênio do ar atmosférico passar ao sangue venoso, enquanto o sangue cede ao ar dióxido de carbono, fenômeno que constitui a hematose, pelo qual o sangue recupera suas qualidades químicas e biológicas, convertendo-se em sangue arterial.

Capelozzi (1994) afirma que com o abandono da vida aquática e a maior complexidade dos seres, imposta pela evolução, o sistema respiratório precisou adaptar suas características morfofuncionais à realidade biológica de responder ao desafio, manter o equilíbrio homeostático ao realizar as trocas gasosas com seu papel de filtro, reservatório e metabolizador.

West (2002) abordando o fenômeno da difusão de gases, cita a lei de Fick, que sobre a quantidade de gás que atravessa uma membrana de tecido afirma ser diretamente proporcional à área dessa membrana, porém inversamente proporcional à sua espessura.

Segundo Capelozzi (1994), os pulmões possuem uma estrutura histoanatômica direcionada para a otimização dessa função primordial de efetuar trocas gasosas, de forma a colocar uma grande superfície de ar inspirado de um lado e sangue do outro (cerca de 100m^2 de ar

alveolar de um lado, separado por uma barreira de 0,5 micrômetro do sangue capilar).

Através dessa estrutura, fica bem demonstrada a grande vulnerabilidade do pulmão quando, ao efetuar trocas gasosas, permite continuamente que o meio externo, através do ar inspirado, permaneça em contato com o meio interno, o sangue capilar.

Ainda segundo Capelozzi (1994), a adaptação morfofuncional do sistema respiratório privilegiou o desenvolvimento de um Sistema de Defesa Pulmonar que engloba um conjunto de processos envolvidos na defesa do pulmão contra as agressões vindas da via inalatória, tais como agentes infecciosos, material particulado e gases tóxicos.

Os elementos histo-arquiteturais que compreendem o Sistema de Defesa Pulmonar são:

- 1 – Papel das grandes vias aéreas
- 2 – Sistema ou aparelho muco-ciilar
- 3 – Barreira alvéolo-capilar
- 4 – Sistema macrofágico

Os três primeiros compõem basicamente os mecanismos de defesa pulmonar **NÃO-IMUNOLÓGICOS**, enquanto a interação entre o sistema macrofágico e as células imunes efetoras compõem predominantemente os mecanismos de defesa pulmonar **IMUNOLÓGICOS**.

1.3.1 Papel das grandes vias aéreas

Em estudo sobre a estrutura e mecanismos de defesa pulmonar, Capelozzi (1994) afirma que com o objetivo de manter hígidas as condições de troca gasosa em superfície alveolar tão grande, de cerca de 100 m² em um adulto, as vias aéreas têm o papel de realizar filtração e condicionamento (aquecimento e umidificação) do ar inspirado, de forma a evitar ao possível o ingresso de material particulado nocivo na intimidade alveolar.

Quando da bifurcação do trato respiratório, ocorre uma desorganização do fluxo laminar inalatório, ao lado de maior velocidade imposta às camadas de fluxo pelo contato com as paredes fixas nessa área de bifurcação, região de fluxo transicional. Desta forma, as partículas inaladas são, por ação da inércia, impactadas contra as paredes do trato respiratório nesses pontos de dicotomia do sistema. Em seu trajeto, a árvore brônquica vai sofrendo um processo de segmentação progressiva, dicotomizando-se, constituindo-se no Sistema Inicial de Defesa, através da propriedade de reter o material particulado inalado através dessa impactação inercial, conforme o mostrado de forma esquemática pela Figura 1.

Para pequenas partículas, que são depositadas em regiões mais distais do pulmão, onde sua velocidade linear é menor, a sedimentação gravitacional e o movimento Browniano explicam melhor esse fenômeno.

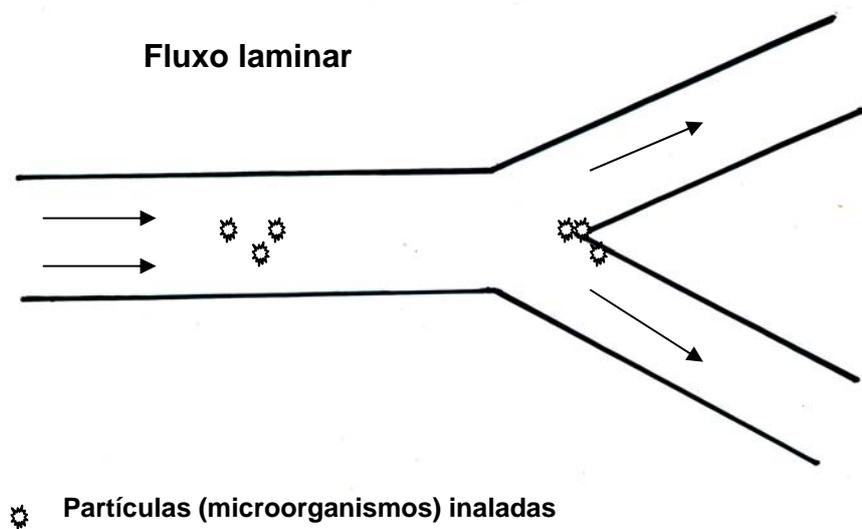


Figura 1. Representação esquemática do mecanismo de filtragem realizado pela impactação inercial. Os microorganismos inalados são transportados pelo fluxo laminar. Quando de uma bifurcação do trato respiratório, existe uma desorganização do fluxo, ficando as camadas de fluxo com maior velocidade em contato com as paredes fixas da bifurcação. As partículas inaladas são assim impactadas, pela ação da inércia, contra as paredes do trato respiratório nos pontos de dicotomia do sistema.

1.3.2 O aparelho muco-ciliar

A partir da traquéia, as vias aéreas vão se dividindo e sua estrutura vai se modificando e se tornando mais delicada progressivamente, à medida que caminha para o interior dos pulmões.

Essa transformação progressiva objetiva permitir o processo de troca gasosa, diminuindo a interface interposta entre o meio interno e o ar expirado.

A divisão dos brônquios leva aos bronquíolos, e estes, mais abaixo, transformam-se em bronquíolos respiratórios, os quais, segundo West (2002), têm ocasionalmente, alvéolos em suas paredes.

Os bronquíolos respiratórios delimitam a transição entre o compartimento das vias aéreas empenhadas com o condicionamento do ar e o território das trocas gasosas. Antes de atingir a extremidade distal do trato, representada pelos ductos alveolares e átrio alveolar, os bronquíolos respiratórios sofrem duas a três divisões (bronquíolos respiratórios de segunda e terceira ordem respectivamente). Ácino alveolar, que representa a unidade funcional dos pulmões, compreende o território pulmonar ventilado por um bronquíolo respiratório de primeira ordem. Esta estrutura da árvore respiratória é mostrada de forma esquemática pela Figura 2.

Os brônquios são constituídos por um epitélio pseudo-estratificado colunar ciliado, com a presença de células secretoras de muco. Os bronquíolos apresentam uma diminuição da altura do epitélio e dos cílios, ao lado de um menor número de cílios por célula. Os bronquíolos apresentam um tipo especial de célula, a célula de Clara, a qual se atribui a produção de substância surfactante pelo bronquíolo como também a inativação de xenobióticos, por meio de reação de oxidação dos mesmos. A constituição histológica das vias aéreas em diferentes níveis do trato respiratório é mostrada de forma esquemática pela Figura 3, enquanto a estrutura de revestimento das vias aéreas e alvéolos é apresentada de forma esquemática pela Figura 4.

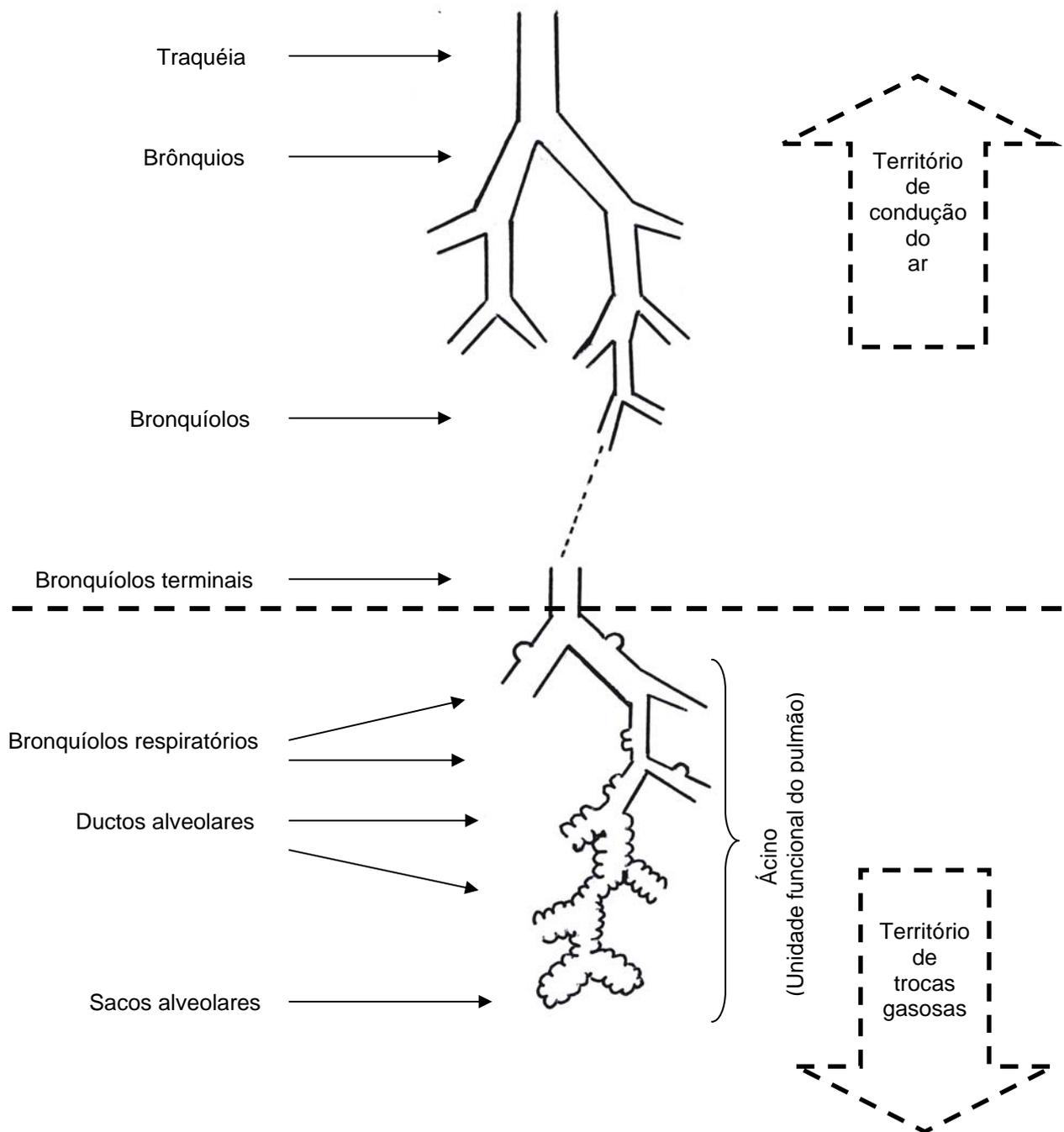


Figura 2. Representação esquemática da estrutura da árvore respiratória. A partir da traquéia, as vias aéreas vão se dividindo e sua estrutura vai se modificando. Os bronquíolos respiratórios, que ocasionalmente têm alvéolos em suas paredes, delimitam a transição entre o compartimento das vias aéreas empenhadas com o condicionamento do ar e o território das trocas gasosas.

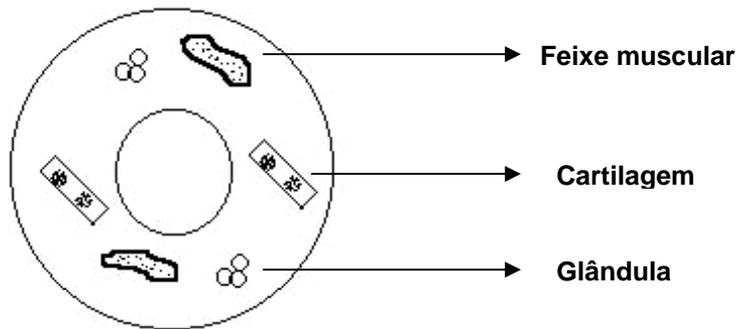
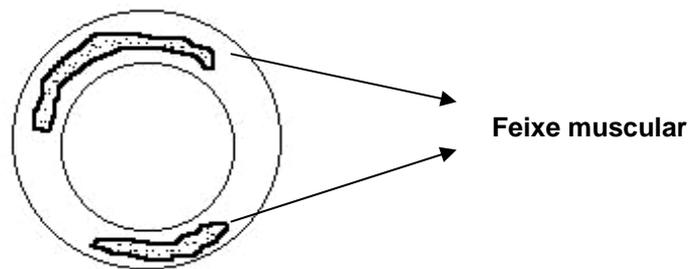
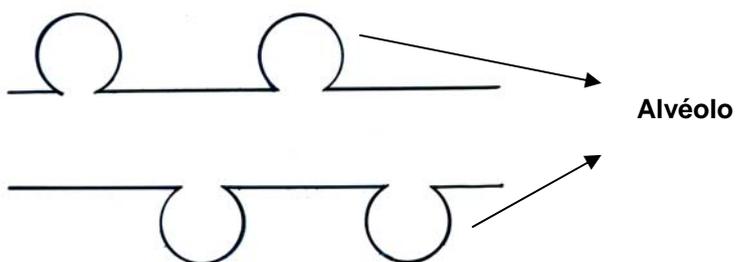
**Brônquio****Bronquíolo****Bronquíolo respiratório**

Figura 3. Representação esquemática das vias aéreas em diferentes níveis do trato respiratório. Brônquios são estruturas com paredes espessas, contando com glândulas na lâmina própria e esqueleto de sustentação cartilaginoso. Bronquíolos são estruturas ricas em feixes musculares, desprovidas de cartilagem. Bronquíolos respiratórios são estruturas delgadas, que apresentam alvéolos em suas paredes.

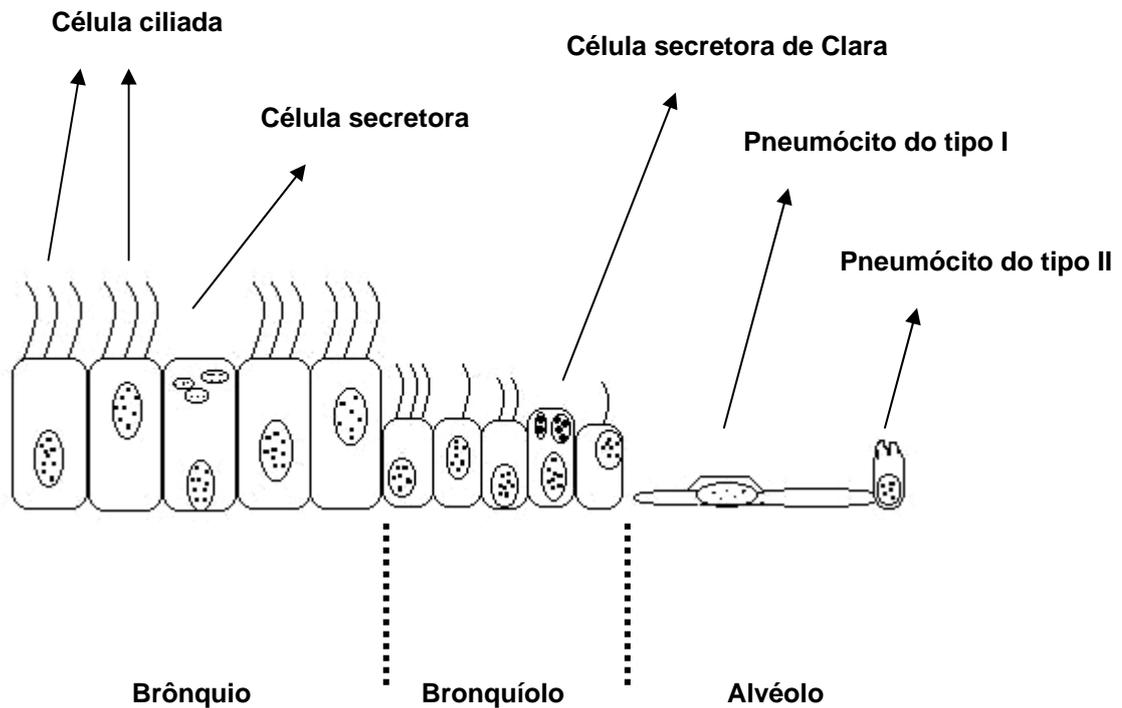


Figura 4. Esquema da estrutura de revestimento das vias aéreas e alvéolos.

Gardner et al. (1967), comentando sobre a estrutura do pulmão, afirmam que os ductos alveolares constituem-se inteiramente por alvéolos, que são sacos aéreos delicados, com finas paredes contendo os capilares, e que essa parede é muitas vezes denominada membrana alveolar ou barreira gás-sangue. A estrutura distal do parênquima pulmonar é apresentada de forma esquemática pela Figura 5.

São revestidos por dois tipos de células: os pneumócitos dos tipos I e II. O pneumócito tipo I, responsável pelo revestimento da maior superfície alveolar de menor espessura, são incapazes de dividir-se. Os pneumócitos tipo II, responsáveis pela produção do surfactante alveolar, também funcionam como células de reserva do epitélio pulmonar.

No relato de Capelozzi (1994) a presença de células ciliadas e de células produtoras de muco, no revestimento das vias aéreas, constitui-se no aparelho muco-ciliar, que através do movimento ciliar impulsiona o muco produzido em direção à orofaringe. A película mucosa que reveste as vias aéreas representa um meio com a função de adsorver partículas inaladas, tamponar poluentes ácidos e inativar oxidantes inspirados.

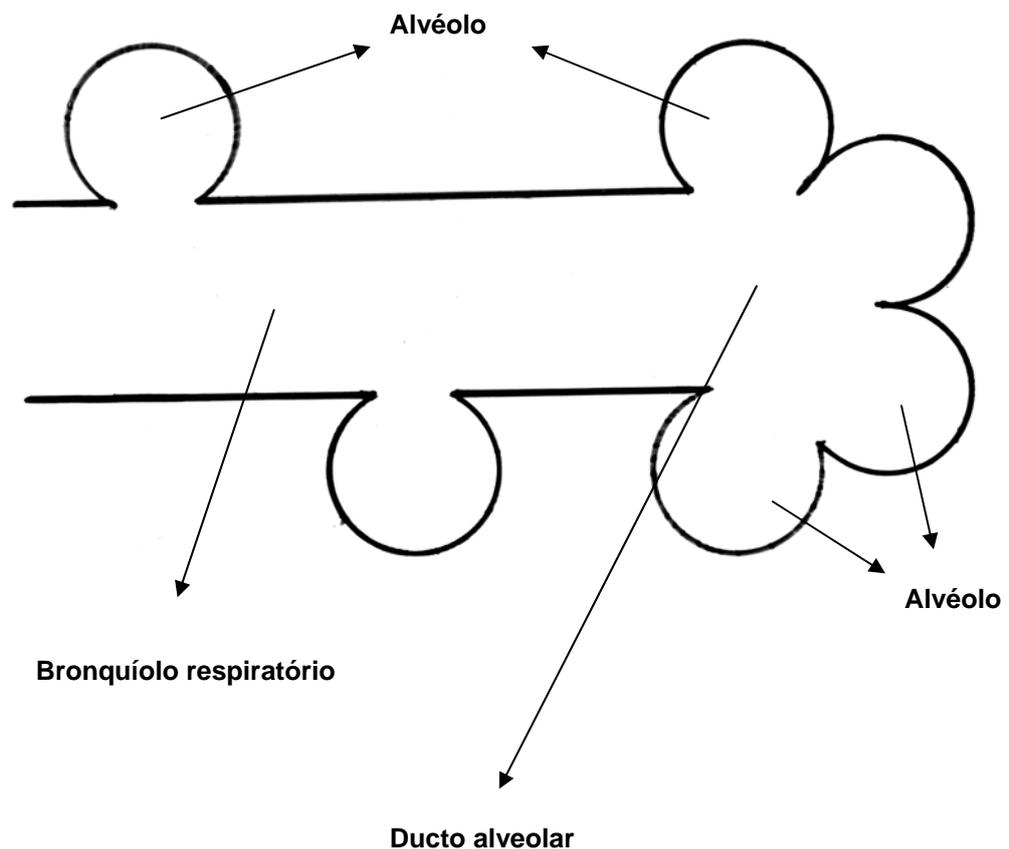


Figura 5. Representação esquemática das porções distais do parênquima pulmonar. Os bronquíolos respiratórios desembocam nos ductos alveolares, onde abrem-se diversos alvéolos. A geração de alvéolos permite uma notável amplificação da área de troca gasosa nos pulmões.

1.3.3 A barreira alvéolo-capilar

Com uma área de superfície, no adulto, de cerca de 100 m², o território de trocas gasosas é constituído por uma vasta superfície de membranas objetivando otimizar a interação entre o ar alveolar e a perfusão pulmonar. Uma das faces do capilar, a mais delgada, constitui a barreira ar-sangue favorecendo a realização das trocas gasosas. A outra face do septo alveolar se relaciona ao interstício de sustentação, com suas fibras elásticas e colágenas. A Figura 6 mostra, de maneira esquemática, as estruturas do território alveolar com representação da barreira ar-sangue, por onde se realizam as trocas gasosas.

West (2002) afirma que em razão da tensão superficial dos líquidos depositados nos alvéolos, forças relativamente grandes desenvolvem-se, tendendo a colapsá-los.

De acordo com Capelozzi (1994), a manutenção da estabilidade mecânica desta estrutura é conseguida pela secreção do surfactante pulmonar pelos pneumócitos do tipo II, como também pelo arranjo especial das fibras da matriz extracelular dos alvéolos (interstício septal), que apresentam conexões com as fibras provenientes da pleura (interstício periférico) e com fibras que acompanham os brônquios e vasos (interstício axial).

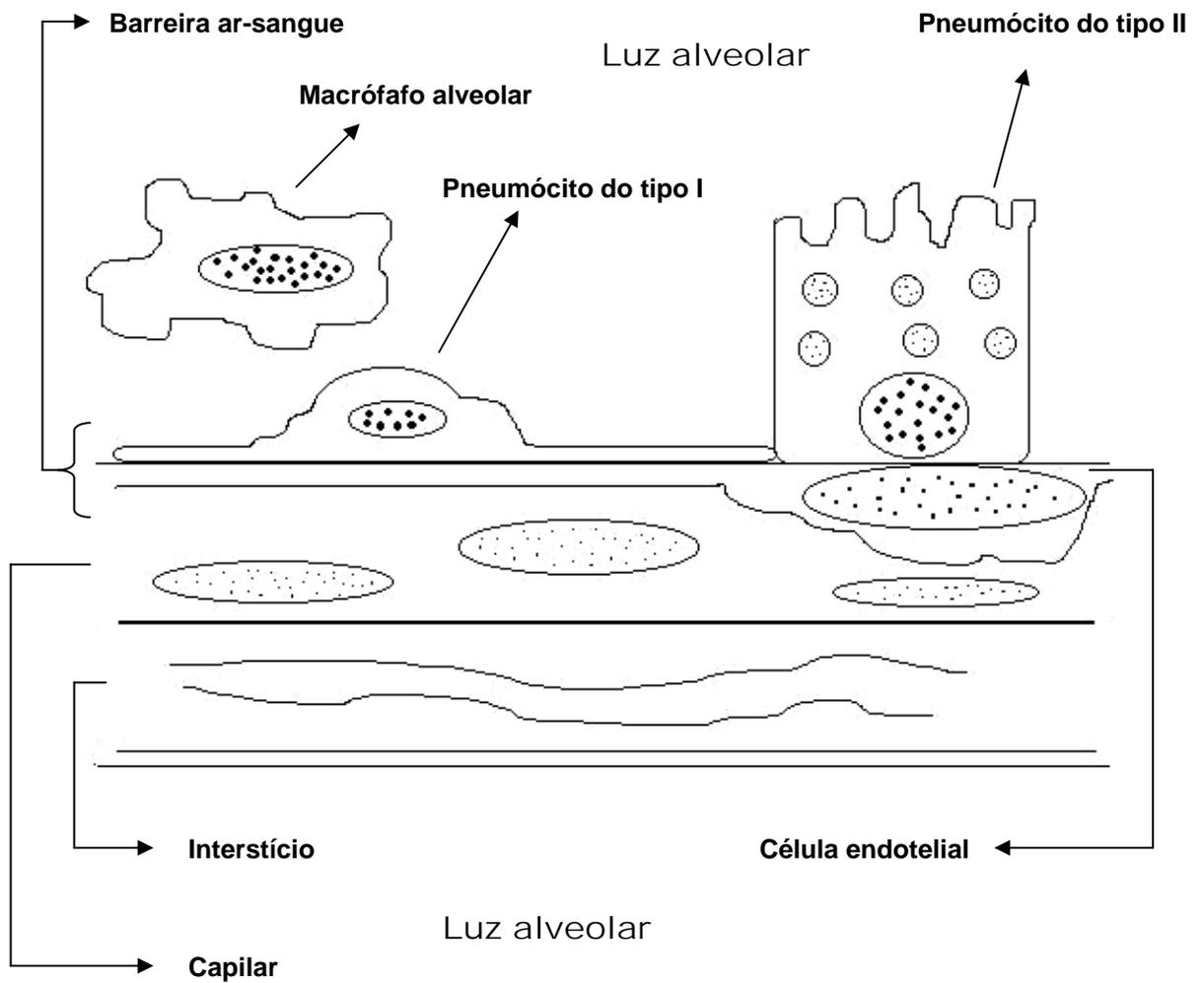


Figura 6. Representação esquemática do território alveolar com as principais estruturas que formam a barreira ar-sangue. Também está representada a célula de defesa desse território, o macrófago alveolar.

1.3.4 O sistema macrofágico

Segundo Capelozzi (1994), os macrófagos presentes nos alvéolos são sua principal célula fagocítica, que podem atuar interagindo com o sistema humoral, lipoproteínas e glicoproteínas dispersas no fluido alveolar. Ocorrendo insuficiência dessas defesas locais, tem início uma resposta inflamatória com migração de polimorfonucleares, componentes do complemento, vasomediadores e elementos da resposta imunitária humoral de fontes sistêmicas.

1.4 Mecanismos de lesão pulmonar

1.4.1 A estrutura funcional

Os pulmões possuem, segundo Cotran et al. (1996), estrutura peculiar destinada à realização de sua função primordial: a troca de gases entre o ar inspirado e o sangue.

Em rápida síntese, as vias aéreas pulmonares – os brônquios principais direito e esquerdo – originam-se da traquéia e ramificam-se dicotomicamente, dando origem às vias aéreas progressivamente menores.

Sendo o brônquio principal direito mais vertical e mais alinhado com a traquéia, materiais aspirados, como vômito, sangue e corpos estranhos, mais freqüentemente penetram através do pulmão direito.

A ramificação das vias aéreas é acompanhada de duplo suprimento arterial, as artérias pulmonares que se originam diretamente no coração e as artérias brônquicas, de origem aórtica.

Após progressiva ramificação os brônquios dão origem aos bronquíolos, histologicamente diferenciados pela ausência de cartilagem e glândulas submucosas em suas paredes. Posteriores ramificações conduzem aos bronquíolos terminais, com menos de 2 mm de diâmetro.

A estrutura pulmonar distal ao bronquíolo terminal é denominada ácino, ou unidade respiratória terminal, de forma aproximadamente esférica, com cerca de 7 mm de diâmetro.

Os ácinos são constituídos de bronquíolos respiratórios, originados de um bronquíolo terminal, que dão origem os ductos alveolares, que de imediato se ramificam e dão origem aos sacos alveolares, cujas paredes são formadas completamente por alvéolos.

Um conjunto de três a cinco bronquíolos terminais constituem o chamado lóbulo pulmonar.

Histologicamente, com exceção das cordas vocais, recobertas por epitélio escamoso estratificado, quase toda a árvore respiratória, laringe, traquéia, brônquios e bronquíolos, é revestida por células epiteliais ciliadas, colunares, altas e pseudo-estratificadas. Glândulas submucosas secretoras de muco estão presentes nas paredes da traquéia e dos brônquios, porém ausentes nos bronquíolos.

Células neuroendócrinas também estão presentes na mucosa brônquica, contendo grânulos tipo neurosecretórios e contém serotonina, calcitonina e peptídeo liberador de gastrina (bombesina).

A estrutura das paredes, ou septos alveolares, é constituída, no sentido do sangue para o ar de:

- 1 – endotélio capilar;
- 2 – membrana basal e tecido intersticial circunjacente, separando as células endoteliais das células epiteliais do revestimento alveolar;
- 3 – o epitélio alveolar formado por uma camada contínua constituída por dois tipos celulares: os pneumócitos tipo I, achatados, de revestimento, recobrando ceca de 95% da superfície alveolar, e os pneumócitos tipo II, arredondados, produtores de surfactante pulmonar e envolvidos com o reparo celular, após a destruição de pneumócitos tipo I.

Na superfície dos alvéolos, ou livres no interior dos espaços alveolares, encontram-se os macrófagos alveolares, originados dos monócitos do sangue e que possuem função fagocítica.

As paredes alveolares possuem numerosas perfurações – poros de Kohn – que permitem a passagem de bactérias e exudato entre alvéolos adjacentes.

1.4.2 Patologias de origem vascular

Entre os mecanismos de lesão pulmonar, têm grande importância no estudo, tanto das lesões produzidas por asfixia, como das lesões por ação do fogo, um grupo de alterações circulatórias, de origem vascular principalmente, que aqui serão sumariamente apresentadas:

Edema pulmonar – o edema pulmonar pode se apresentar como resultado de distúrbios hemodinâmicos (edema pulmonar hemodinâmico ou cardiogênico), ou como resultado do aumento da permeabilidade capilar por lesão microvascular direta.

- a - **Edema pulmonar hemodinâmico** – nestes casos o principal mecanismo responsável é atribuído ao aumento da pressão hidrostática, como na insuficiência cardíaca congestiva esquerda. O progressivo represamento do sangue dentro da circulação pulmonar aumenta a pressão nas veias pulmonares, transmitindo-se por via retrógrada aos capilares. Como resultado observa-se congestão e edema pulmonar, apresentando-se os pulmões encharcados e pesados. Em seqüência, as alterações se mostram inicialmente como um transudato perivascular e intersticial, principalmente nas regiões interlobulares, um progressivo alargamento edematoso dos septos alveolares, e, o acúmulo de líquido de edema nos espaços alveolares.

Histologicamente, os capilares alveolares mostram-se ingurgitados, e precipitado róseo granular intra-alveolar é observado. Pode se evidenciar micro-hemorragias alveolares e presença de macrófagos contendo hemosiderina (células da insuficiência cardíaca).

b - Edema por lesão microvascular – neste quadro, o mecanismo causador é a lesão dos capilares do septo alveolar. A pressão hidrostática capilar neste caso não se encontra alterada.

O edema é resultado da lesão primária do endotélio vascular, ou lesão das células epiteliais alveolares – com lesão microvascular secundária – com resultante extravasamento de líquidos e proteínas, inicialmente para o espaço intersticial, e em casos mais graves, para os espaços alveolares.

Quando este fenômeno é difuso, este edema alveolar é um importante fator na gênese de uma doença grave, freqüentemente fatal: a Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA).

Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) – é uma entidade mórbida reconhecida como complicação de diversas condições, resultante tanto de lesões pulmonares diretas como de distúrbios sistêmicos. Possui enorme sinonímia: pulmão de choque, lesão alveolar difusa, encharcamento pulmonar traumático, insuficiência respiratória do adulto, entre outras denominações. Clinicamente caracteriza-se pelo estabelecimento rápido de insuficiência respiratória com risco para a vida, cianose, hipoxemia arterial grave refratária à oxigenoterapia, e que, muito

freqüentemente evolui para quadro de falência orgânica multissistêmica. Freqüentemente há evidências de edema pulmonar grave, conhecido como edema pulmonar não cardiogênico, ou de baixa pressão , ou de alta permeabilidade.

Segundo Cotran et al. (1996), entre as lesões pulmonares diretas que causam SARA, incluem-se as infecções pulmonares difusas e outras infecções virais, toxicidade pelo oxigênio, inalação de toxinas e irritantes, e aspiração de conteúdo gástrico. Como distúrbios sistêmicos que causam SARA, encontra-se o choque séptico, o choque associado com o trauma, a pancreatite hemorrágica, as queimaduras extensas, a cirurgia abdominal complicada, superdosagem de narcóticos e reações a outras drogas, reações de hipersensibilidade a solventes orgânicos, hemodiálise e cirurgia cardíaca envolvendo circulação extra-corpórea.

O quadro histopatológico final é de lesão difusa das paredes capilares e alveolares (dano alveolar difuso), seguido de uma série de alterações morfológicas e fisiológicas, de caráter inespecífico e previsível em geral, que conduzem à insuficiência respiratória.

Congestão – segundo Cotran (1996), os termos hiperemia e congestão representam o mesmo fenômeno, “o aumento de volume sanguíneo em um tecido ou parte afetada”.

De um modo geral, podem ser consideradas duas situações:

Hiperemia ativa – ocorre quando a dilatação arterial produz aumento do fluxo sanguíneo no leito dos capilares, com a abertura inclusive de

capilares inativos. Aparece uma vermelhidão na região afetada, e desenvolve-se por mecanismos neurogênicos simpáticos ou por ação de substância vasoativas presentes.

Hiperemia pasiva ou congestão – decorrente da diminuição da drenagem venosa, com o aparecimento de uma coloração azul-avermelhada nas regiões afetadas, devido ao sangue venoso aí represado. O aumento da hemoglobina não oxigenada acentua a cor azulada – cianose.

Hemorragia alveolar difusa (HAD) – é uma síndrome clínica e patológica que se caracteriza pela presença intra-alveolar de hemácias originadas dos capilares pulmonares intersticiais, que produzem desconforto respiratório em diferentes graus.

Segundo Specks (2001), a HAD pode ser produzida por distúrbios da coagulação, inalação de toxinas, infecções, ou causada por uma capilarite pulmonar.

A capilarite, conforme estabelecido por Mark e Ramires (1985), representa uma alteração histopatológica cujos principais achados são: trombos de fibrina ocluindo os capilares do septo interalveolar, coágulos de fibrina aderidos ao septo interalveolar, necrose fibrinóide da parede do capilar, restos nucleares e neutrófilos na fibrina no interstício e adjacente ao sangue alveolar, e hemácias e hemossiderina no interstício.

A HAD é uma morbidade potencialmente fatal, independente de sua etiologia.

1.5 Justificativa do trabalho

Entre os grandes desafios com que se deparam os patologistas forenses em perícias realizadas em pessoas mortas que apresentam sinais de que sofreram ação do fogo, está a constatação de que a vítima tinha vida, ao momento dessa ação. Este importante aspecto, no entendimento de Spitz (1993), é imprescindível à determinação da causa da morte e, conseqüentemente, da maneira da morte, se acidental, suicídio ou homicídio.

São sobejamente conhecidas as estratégias de que se valem alguns criminosos, interessados no acobertamento de seus atos que conduza à impunidade, quando, após cometerem um homicídio, procuram dissipar os vestígios reveladores do crime submetendo os cadáveres de suas vítimas a elevadas temperaturas, em pretensa simulação de acidente com ação do fogo.

Com esta finalidade, a extinção da vida em alguns homicídios é praticada através de formas, que pela escassez de vestígios encontrados, principalmente após a ação do fogo sobre o cadáver, a verdadeira maneira como a morte ocorreu permaneça dissimulada, confundindo-se com outras maneiras de morte traumática acidental pelo fogo. Daí a importância da afirmação de Simonin (1973) de que “a carbonização é um modo de dissimular um homicídio”.

Entre essas formas utilizadas com esse propósito, que pelo mecanismo como conduz à morte pode, após a ação do fogo sobre o cadáver, simular a morte pelo próprio fogo, encontram-se as chamadas asfixias, entre elas uma forma chamada sufocação direta, ou abafamento, que, segundo Fávero

(1973), caracteriza-se pela oclusão dos orifícios respiratórios, que pode realizar-se por meio das mãos ou de objetos moles.

Segundo DiMaio e DiMaio (2001), essas mortes por asfixia são causadas pela falha das células em receber ou utilizar oxigênio, podendo essa privação ser parcial (hipóxia) ou total (anóxia). Ao relacionar os clássicos sinais de asfixia, congestão visceral, petúquia, cianose e fluidez do sangue, comenta este mesmo autor que, estes sinais entretanto, não são específicos, podendo ocorrer por mortes por outras causas. Knight (1997), também em abordagem sobre estes sinais, juntamente com o edema da face, transcreve esta prudente colocação de um renomado patologista americano, Adelson (1974), que a estes, cinco sinais em conjunto, denomina como “obsoleto quinteto diagnóstico”:

A co-existência desses achados, em si não prova que a morte resultou de asfixia mecânica. Todos esses fenômenos não são específicos e de modo algum peculiares para essa maneira de morte. Porquanto, como eles são observados freqüentemente em mortes provenientes de indiscutível doença natural, eles não são de valor na comprovação de que a morte resultou de asfixia mecânica.

Brinkmann et al. (1984), em interessante trabalho sobre identificação de asfixia mecânica em cinco casos de tentativas de mascarar o homicídio, dois dos quais com ação de fogo sobre os corpos, considera que semelhantes sinais de asfixia aparecem ao exame macroscópico na autópsia. Entretanto, reafirmando achados de estudos anteriores, considera que nas asfixias

mecânicas, especialmente no estrangulamento, a interferência da disfunção, tanto da respiração como da circulação, causa características alterações pulmonares, e que esses padrões de lesão podem constituir uma importante ferramenta para diferenciar a morte por asfixia obstrutiva de outras causas de morte, envolvendo de forma similar curtos períodos de agonia.

Por outro lado, as mortes pelo fogo podem, segundo DiMaio e DiMaio (2001), serem imediatas ou tardias. As mortes tardias que ocorrem dentro dos primeiros três dias são causadas por choque, perdas líquidas, ou falência respiratória aguda causada por inalação de gases que produzem lesão na árvore respiratória. A morte imediata pode ocorrer tanto por lesão térmica direta sobre o corpo, denominando-se queimadura, como pelo fenômeno da inalação de fumaça, o que ocorre mais freqüentemente.

Gerling et al. (2001) relacionaram como processos patológicos que conduzem à morte no local, as vítimas da ação do calor e/ou da ação do fogo: o envenenamento por cianeto liberado a partir da queima de certos materiais sintéticos; a parada respiratória seguindo a respiração no fogo através de laringobroncoespasmo, ou de reflexo vagal, ou choque por inalação de calor (gases aquecidos); a deficiência de oxigênio devido ao elevado consumo do componente atmosférico pelo fenômeno do fogo; o choque causado pela redistribuição do volume dos líquidos do sangue produzido pela lesão direta da pele; a rigidez torácica induzida pela lesão térmica direta sobre o tronco; ou por outras causas naturais e não naturais.

A maioria dos autores considera que a lesão por inalação de fumaça, ou de gases aquecidos, represente a principal causa de mortalidade entre as

vítimas do fogo. Demling (2004) fala em mais de 50% e Spitz (1993) afirma que em três quartos de todos os casos a morte resulta da inalação de fumaça tóxica. Em um completo estudo sobre problemas pulmonares em pacientes queimados, Demling (2004) considera esses problemas, a maior fonte de morbidade e mortalidade nesses pacientes.

A determinação, na perícia, de que a morte ocorreu por ação do fogo nem sempre é tarefa fácil. DiMaio e DiMaio (2001) chegam a afirmar que, através do exame macroscópico, é usualmente impossível distinguir formas agudas de queimaduras produzidas em vida ou *post mortem*. Mesmo o exame microscópico da área da lesão não se apresenta proveitoso, a não ser que a vítima tenha sobrevivido tempo suficiente para desenvolver uma resposta inflamatória.

Entre as principais evidências, relatadas pela grande maioria dos autores, está a presença de fuligem em vias aéreas e vias digestivas (indicadores de inalação e deglutição de fumaça respectivamente), e pela presença de carboxiemoglobina (resultante da combinação do monóxido de carbono com a hemoglobina) ou de cianeto no sangue.

Entretanto esses achados, que em última análise representariam a existência de fenômenos vitais durante a ação do fogo, não se apresentam com a desejável regularidade.

Para ressaltar este aspecto, Spitz (1993), tece considerações acerca das variações individuais na elevação dos níveis de carboxiemoglobina, quando considerada a idade da vítima, seu estado de saúde, e o hábito de fumar. Jovens e crianças podem produzir elevações de carboxiemoglobina a

níveis fatais mais rápido que adultos expostos a uma mesma atmosfera, devido às elevadas taxas de metabolismo características dessa faixa etária. Na presença de enfisema pulmonar, doença aterosclerótica coronariana ou anemia, a morte pode ocorrer antes do monóxido de carbono atingir níveis elevados no sangue. Fumantes crônicos podem apresentar durante o dia saturação de CO (monóxido de carbono) de 8% a 10%, o que obriga uma cuidadosa interpretação desses níveis, já que em não fumantes eles podem ser considerados evidência de inalação de fumaça.

Knight (1997) comentando a importância da morte ter ocorrido antes da ação do fogo, relaciona o achado de elevada concentração de carboxiemoglobina no sangue, assim como a presença de partículas de fuligem na boca, narinas e, principalmente, em laringe, traquéia e brônquios, como indicativos de que a vítima respirava após o início do fogo. Entretanto, enfatiza que o contrário não é verdadeiro, ou seja, a ausência de fuligem e de elevada concentração de carboxiemoglobina pode ocorrer em casos de formação rápida de labaredas, como em explosão por gasolina em veículos, onde pouca fuligem e monóxido são produzidos.

Gerling et al. (2001), confirmando o que foi afirmado acima, em um estudo retrospectivo sobre 115 vítimas da ação do fogo autopsiadas, em que 85 morreram no local, desse último contingente de casos, a inalação de fuligem foi positiva em 80%, a deglutição de fuligem foi constatada em 30,6% e a carboxiemoglobina considerada elevada (acima de 10%) em 75,3%. Os três achados só apareceram juntos em 28,2% desses casos.

Inúmeros trabalhos, dos quais alguns, pela sua importância, abaixo constam considerações, tiveram por objetivo mostrar o pulmão como principal órgão-alvo das lesões produzidas por ação do fogo, seja através da ação tóxica produzida nas extensas queimaduras da superfície corporal, seja pela lesão térmica direta das vias aéreas, ou seja pela inalação de substâncias irritantes e tóxicas presentes na fumaça.

Dessa forma, o melhor conhecimento do comprometimento pulmonar em Medicina Legal, não só é importante para a determinação das causas de morte imediata, como também como importante ferramenta diagnóstica auxiliar no esclarecimento da maneira, ou causa jurídica da morte.

Para tanto, o conhecimento das bases morfofuncionais dos pulmões se faz necessário, assim como dos mecanismos de lesão pulmonar que acima foram comentados.

1.6 Fundamentação científica

1.6.1 Sufocação

Durigon et al. (1971), através de modelos experimentais, estudaram ratos submetidos a diferentes modalidades de asfixia: confinamento, estrangulamento, sufocação e afogamento.

Entre os aspectos macroscópicos, relatam que a congestão visceral generalizada é dificilmente observada, o coração se apresenta sem

anormalidades, com exceção dos casos de confinamento, em que são observados particularmente aumentados, com repleção de sangue (morte em diástole), e, manchas de Tardieu presentes, porém de importância variável.

Entre os aspectos histológicos, descrevem que em alguns casos de sufocação de instalação lenta, os pulmões apresentam uma importante congestão septal, áreas de hemorragia pulmonar sem associação a um edema moderado e zonas de pseudo-enfisema traumático. Nos casos de sufocação de instalação rápida relatam ter observado, no máximo, uma moderada congestão em áreas de edema e de enfisema traumático.

Nos casos de confinamento, relatam uma importante congestão difusa, comprometendo grossos vasos que, às vezes, corresponde ao foco de descamação e hemorragia dos brônquios.

No estrangulamento, referem uma hemorragia pulmonar dominante, comprometendo literalmente o pulmão, que descrevem como broncopneumonia hemorrágica, sendo raro o enfisema e excepcional a descamação bronquial.

No afogamento, descrevem uma moderada congestão global, acompanhada, em geral, de hemorragia e edema discreto. O parênquima pulmonar se mostra um pouco alterado por um enfisema que acentua o desenho da trama pulmonar, que aparece fina, aerada e delicada. Os septos se mostram delgados, angulosos, conferindo um aspecto próprio de rede, associado a um moderado edema e uma discreta congestão.

Consideram, por fim, esses aspectos histológicos como marcadores do mecanismo da asfixia, e enfatizam a importância de tentar estabelecer eventuais correlações com achados em humanos.

Simonin (1973), descrevendo as lesões produzidas pela asfixia, afirma que, de um modo geral quando o quadro anatomopatológico está completo, o que seria raro, este se compõe de lesões congestivas e hemorrágicas localizadas nas vísceras, principalmente no sistema respiratório.

Os pulmões são descritos como escuros, violáceos, volumosos, muito congestionados e edematosos, repletos de sangue fluido e negro, ou espumoso, salpicados de focos de hemorragia difusa. Em sua superfície se observariam placas claras de enfisema subpleural, assim como manchas de Tardieu, localizadas principalmente nas superfícies interlobulares e nas regiões anteriores dos lobos inferiores. Afirma que o enfisema agudo se forma por ruptura de um certo número de alvéolos superficiais, por ocasião de esforços respiratórios violentos. Com relação às manchas de Tardieu, ou equimoses viscerais, também chamadas de infiltrações petequiais de Welsch, afirma serem consideradas um sinal freqüente, porém inconstante de asfixia, resistentes à putrefação, mais freqüentes no recém-nascido do que no adulto, não sendo, entretanto, mais específicas das asfixias mecânicas do que as outras lesões viscerais, estando presentes em um grande número de outros estados patológicos. Essa forma de hemorragia capilar estaria relacionada com a elevação da pressão sanguínea, não se formando na ausência das supra-renais.

Com relação à sufocação criminoso de recém-nascidos, cita Fourcade, Fruhling e Ozturel, que descreveram uma síndrome formada por congestão generalizada do parênquima pulmonar em relação com congestão muito acentuada das paredes alveolares, hemorragias intra-alveolares localizadas,

com hemácias intactas recentemente extravasadas, laceração alveolar e enfisema parenquimatoso irregularmente repartido, ausência de toda imagem de alveolite e ausência de hemorragia intracraniana.

Hambeck e Pueschel (1981), relatando achados de autópsia em vítimas de um acidente ferroviário, descrevem, nos casos de morte por sufocação, equimose subpleural e subepicárdica, presença de sangue não coagulável, e hiperemia congestiva de fígado e rins associada com ausência de sangue no baço. Histologicamente descrevem a presença de polinuclear gigante intra-alveolar, contendo inclusões sudanófilas, que referem, juntamente com outros achados, como equivalentes microscópicos de hipóxia.

Brikmann et al. (1984), relatando achados histológicos em pulmão de casos de asfixia, concluem pela existência de um padrão homogêneo, enfatizando, entretanto, a busca de diferenças quantitativas. Os pulmões mostram áreas de enfisema agudo com ruptura de parede alveolar, alternando com áreas de hipoventilação. Apresentam múltiplas áreas focais de acentuado edema hemorrágico intra-alveolar. Adicionalmente, referem múltiplas áreas focais de hemorragia intra-alveolar e, parcialmente, de hemorragia intersticial. Marcada congestão arteriolar, venosa e capilar, também é observada. Característica síndrome de microembolismo mostra variação de seus constituintes: agregados de leucócitos, ou de pequenos fragmentos tissulares de medula óssea, ou mistura de ambos, ou agregados de trombocitos. Outra importante característica descrita é o edema intersticial, presente nos três compartimentos, tecido conectivo axial e septal, e da parede alveolar. Marcado edema da parede alveolar é referido,

evidente até na barreira gás-sangue. Em resumo todos os casos mostram uma síndrome hemorrágica por alteração de permeabilidade dos capilares, em combinação com enfisema agudo focal, síndrome de microembolismo com macrófagos alveolares presentes, em alguns casos.

Continuando, em extensa e interessante discussão, comentando experimentos em animais, citam Wagner (1966), que utilizando coelhos observou, após oclusão oro-nasal, enfisema focal intersticial e alveolar, intensa hiperemia e edema focal hemorrágico. Citam também Mueller (1975) que sumariza os seguintes achados característicos: rupturas da parede alveolar, congestão dos capilares, e edema, o qual pode ocasionalmente ser hemorrágico.

Afirmam também que a formação de macrófagos polinucleares intra-alveolar, os quais aparecem em processos de asfixia demorada, caracteriza um novo sinal vital nessa maneira de morte.

Reconhecem como patognomônico da asfixia obstrutiva o complexo padrão de enfisema, síndrome de microembolismo, síndrome hemorrágica por alteração capilar, e, em particular, a precoce manifestação de edema alveolar e septal.

Afirmam ainda, que experimentos com cães, foram capazes de demonstrar o mecanismo patofisiológico efetivo na produção, em casos de asfixia obstrutiva, da síndrome hemorrágica por alteração capilar. Nesse tipo de asfixia, ocorre considerável vácuo intrapulmonar inspiratório, se comunicando pelos espaços pericapilares, com marcada diminuição de sua pressão hidrostática que, combinado com elevada pressão hidrostática

capilar, torna significativo o gradiente de pressão hidrostática, conduzindo rapidamente ao edema intersticial, particularmente da parede alveolar.

Alertam para o fato de que os resultados desses achados podem ficar comprometidos pelas alterações tanatológicas tardias, principalmente após período de alguns dias de autólise. A microscopia eletrônica, cuja validade é limitada a um período máximo de 12-24 horas, em cortes semidelgados, pode ser de valor comparativo, se constituindo ferramenta necessária para avaliar o interstício alveolar.

Alertam também para o fato de que alguns desses achados discutidos podem ser induzidos por lesões adicionais, principalmente se longos períodos de sobrevivência estão relatados, ou procedimentos como massagem cardíaca, causando síndrome de microembolismo, ou respiração artificial, causando ou intensificando enfisema agudo.

Consideram por último que na ausência de outro mecanismo patofisiológico relevante, como intoxicação ou lesão mecânica em combinação com este padrão de lesão pulmonar, altamente indicativo de asfixia obstrutiva, este diagnóstico de morte por asfixia obstrutiva pode ser feito com certeza.

Estabelecem que em fatalidades obscuras exibindo sinais gerais de hipóxia, mas deficiente de lesões evidentes, os achados discutidos podem se tornar uma ferramenta decisiva para provar a existência de asfixia obstrutiva. Casos relevantes exigem investigação toxicológica, e certamente, investigação microscópica de outros órgãos.

Encerram afirmando que o valor diagnóstico das reações histológicas no parênquima pulmonar toma incrementada significância quanto mais quantitativamente são desenvolvidas.

Matsumura e Ito (1996), estudando principalmente a presença de petéquias hemorrágicas conjuntivais e aspectos histológicos do pulmão e do pâncreas, em autópsia de crianças vítimas de asfixia, referem no pulmão dos casos de sufocação, tanto resultante de acidente como de homicídio, o considerável achado de enfisema e atelectasia, ao lado de moderada congestão e de escassa hemorragia alveolar.

Delmonte e Capelozzi (2001), estudando as alterações da arquitetura pulmonar, assim como lesões histopatológicas dos pulmões, relacionadas com a asfixia, através de análise semiquantitativa desses parâmetros encontram para a hiperdistensão ductal, edema intersticial e constrição bronquiolar, uma especificidade de 81,8 % para as vítimas de sufocação.

1.6.2 Morte pelo fogo

Moritz et al. (1945), publicaram um monumental estudo, referência obrigatória nos trabalhos sobre o assunto, no qual já afirmavam que as vítimas de grandes incêndios apresentavam lesões pulmonares, de igual ou maior importância para a sobrevivência, do que as queimaduras na superfície do corpo. Consideraram que em alguns casos as alterações se limitavam às vias aéreas superiores, com pouca ou nenhuma lesão dos pulmões. Em alguns a laringe e traquéia mostravam pequena ou nenhuma evidência de

lesão, enquanto que lesão pulmonar profunda era observada. Em outros ainda, a totalidade do trato respiratório era afetada. Construíram modelos experimentais com quatro grupos de cães que foram submetidos a inalação, de ar seco aquecido, de ar aquecido misturado com gases resultantes de combustão, de uma rajada de chama e produtos da combustão, e de vapor úmido aquecido. Observaram que no experimento, apenas quando a temperatura do ar foi alta o suficiente para produzir quase instantaneamente queimadura da pele e da mucosa das vias aéreas superiores, foi o calor do ar que alcançou os pulmões suficiente para produzir lesão. Quando nos animais, a exposição à temperatura elevada foi suficiente para lesar os pulmões, tornou-se imediatamente incompatível com a vida, já que foi suficiente também para produzir edema obstrutivo da glote. Nos animais, que tiveram a laringe protegida, houve sobrevivência suficiente para desenvolver a característica lesão da pneumonite térmica. Uma determinada quantidade de ar quente e úmido libera mais calor do que igual volume de ar seco e, como consequência, pode mais provavelmente produzir lesão no trato respiratório. A inalação de ar quente, tanto seco como úmido, destrói a mucosa da traquéia superior sem causar lesão primária dos pulmões. Reconheceram também que a porção mais vulnerável do pulmão à lesão térmica é o parênquima central, onde os bronquíolos respiratórios e os alvéolos são mais curtos e em conexão direta com os brônquios primários. Em situação de lesão térmica branda dos pulmões, os alvéolos de localização central são o sítio de edema hemorrágico, ainda que o calor tenha sido insuficiente para produzir lesão reconhecida da mucosa bronquial

ou dos sacos alveolares de localização mais periférica. Na situação de lesão térmica severa dos pulmões, ocorre extensa destruição da mucosa bronquial, dilatação de grandes e pequenos brônquios, edema hemorrágico do tecido conectivo peribronquial, e, generalizada hiperemia e edema hemorrágico do parênquima pulmonar, tanto central como periférico.

Aviado e Schimidt (1952), em um estudo experimental com cães submetidos à lesão inalatória produzida por vapor aquecido, cujo principal objetivo era avaliar alterações funcionais, respiratórias e circulatórias, referem que os principais achados de autópsia estavam confinados aos pulmões. Relatam intensa congestão capilar na mucosa de revestimento da traquéia e brônquios com presença de fluido espumoso-sanguinolento. Os pulmões encharcados, ao corte mostravam múltiplas pequenas áreas focais de hemorragia concentradas sobre os bronquíolos respiratórios. Sob microscopia, consideraram que as mais importantes alterações centravam-se sobre os bronquíolos respiratórios, e que as porções mais periféricas de cada lóbulo mostravam comprometimento mínimo. Referem como mais extraordinário achado a presença de edema nos sacos alveolares de localização mais central. Referem também congestão arteriolar e capilar, dilatação bronquiolar, e na camada adventícia das vênulas presença de halo edematoso, congestão capilar, com ou sem franco extravasamento de hemácias circundando os tecidos. Rupturas de paredes alveolares foram descritas em alguns cortes. Consideram que as alterações morfológicas confirmam a importância da congestão no desenvolvimento do edema alveolar.

Fineberg et al. (1954), também em estudo experimental com cães, discutiram a baixa capacidade calórica do ar seco em comparação com a água, e a enorme energia térmica latente do vapor. Afirmam serem requeridos aproximadamente quatro litros de ar para, na variação de um grau, liberar calor equivalente ao liberado por apenas um grama de água na mesma variação. Mais do que dois litros de ar necessários para esfriar um grau, são requeridos, para igualar o calor liberado para a condensação de um grama de vapor para um grama de água.

Taylor e Gumbert (1965), em um trabalho crítico, reconhecem as lesões do trato respiratório como causa da morte em alguns casos de pacientes queimados. Entretanto questionam se a lesão térmica do pulmão seria a principal causa de morte nos pacientes vítimas de queimaduras. Consideram que vítimas do fogo em locais fechados morrem sufocados, não queimados. Referem que as lesões respiratórias descritas como particularmente comuns em queimados, como edema e congestão do pulmão, traqueítes descamativas, e outras, não são específicas, sendo também encontradas em outras doenças terminais.

Foley et al. (1968), em estudo que abrangeu 233 autópsias realizadas em 243 vítimas fatais por queimadura, em um período de cinco anos, afirmam que o dano direto sobre as vias aérea inferiores tem sido demonstrado ocorrer apenas com a inalação de fumaça, enquanto as complicações respiratórias são o fator fatal comum em vítimas sobreviventes às queimaduras.

Stone e Martin (1969), consideram que o desarranjo pulmonar associado com lesão pelo calor tem se mostrado proeminente como maior causa, tanto de morbidade como de mortalidade.

DiVincenti et al. (1971), em trabalho abordando lesões inalatórias em 66 vítimas de grande queimadura, afirmam que a lesão pulmonar é mais freqüentemente produzida através de produtos da combustão incompleta ou fumaça tóxica, podendo resultar em uma reação inflamatória extrema da mucosa traqueobronquial, causando grave insuficiência respiratória.

Clark et al. (1977), em um estudo experimental com cães demonstram que a inalação de fumaça produz imediata atelectasia, que pode ser melhor explicada por inativação aguda do surfactante, com resultante hipoxemia. A prevenção com a utilização de máscara nos animais sugere que o material particulado presente na fumaça seja o responsável. O oxigênio disponível aos tecidos é ainda mais reduzido pelos elevados níveis de carboxiemoglobina.

Brinkmann e Püschel (1978), em um relato sobre 27 vítimas fatais de uma explosão ocorrida na principal caldeira de um navio, no porto de Hamburgo, se ocupam em seu estudo dos achados nas vias aéreas e no pulmão. Nos casos de morte instantânea descrevem necrose coagulativa da parede da traquéia e brônquios, se estendendo aos ductos alveolares nas partes centrais do pulmão. O parênquima pulmonar mostrou marcada congestão, edema alveolar e descamação de células epiteliais alveolares. A morte ocorreu através de disfunção pulmonar aguda e choque. Dentre os achados macroscópicos em vias aéreas descrevem a presença de dano se estendendo até brônquios de médio tamanho, nos casos agudos.

Terrill et al. (1978), estudando gases de incêndio, consideram esses gases tóxicos como os fatores mais letais nos incêndios não controlados. Reafirmam a importância do monóxido de carbono (CO), observado pela literatura em 70% das vítimas diagnosticadas primariamente de envenenamento por fumaça ou asfixia. Enfatizam o fato da carboxiemoglobina (COHb) ser estável no sangue após a morte, o que não acontece com o cianeto (HCN), que pode ser produzido ou consumido no sangue nessa condição, e o ácido clorídrico (HCl), por sua dificuldade em ser medido diretamente no sangue. Afirmam que a importância do monóxido (CO) como causa da morte em incêndios está associada com a elevada utilização de materiais contendo celulose (madeira, papel e algodão) nas construções atuais. Estudam a fonte e os efeitos fisiológicos de gases selecionados por termodecomposição, que não o monóxido (CO) e o dióxido de carbono (CO₂), como o cianeto (HCN), o óxido nitroso (NO₂), a amônia (NH₃), gases halogenados, o dióxido de enxofre (SO₂), isocianetos e acroleína.

Crapo (1981), em importante trabalho sobre lesões produzidas por inalação de fumaça, afirma que o tipo e a severidade da lesão são determinados pelo tipo dos gases inalados, por sua concentração e pela duração da exposição a esses gases. Explica que ainda que possa ocorrer alguma sobreposição dos fenômenos, as lesões podem ser de dois tipos:

- aquelas em que ocorre contato direto da fumaça ou calor com o trato respiratório;
- aquelas em que componentes da fumaça são absorvidos e liberados pelo sangue em tecidos distantes.

Comenta também acerca de lesões químicas que podem ocorrer gases tóxicos presentes na fumaça se dissolvem em líquidos na superfície das vias aéreas, tanto superiores como inferiores. O tipo e a localização da lesão dependem do agente químico envolvido, de sua concentração, de sua solubilidade e da duração da exposição. Como exemplo, substâncias de alta solubilidade como amônia, dióxido de enxofre e compostos de cloro, tendem a se dissolver em regiões superiores do trato respiratório e aí produzir lesões. Enquanto gases insolúveis como aldeídos, cloreto de carbono e óxido de nitrogênio, mais facilmente atingem partes mais inferiores do trato respiratório. Entretanto alerta para o fato de que esses princípios de solubilidade podem ser sobrepujados quando essas substâncias químicas estão presentes em elevadas concentrações, ou quando a exposição é prolongada. Afirma ainda que quando a lesão ocorre nas vias superiores, o inchaço e a inflamação produzidos, que ainda podem ser agravados por traumas do tipo fraturas, lacerações ou queimaduras, conduz à obstrução dessas vias aéreas superiores. Na lesão do trato inferior, a função ciliar fica prejudicada, com prejuízo da remoção de muco e de exudatos. Obstrução das vias aéreas pode ocorrer como resultado de edema, acúmulo de muco, ou broncoespasmo, por irritação química direta ou por via reflexa.

Quando o parênquima pulmonar é lesado ocorre uma pneumonite, com aumento da permeabilidade capilar e diminuição da atividade surfactante. Essas alterações produzem quadros clínicos que vão desde um brando edema pulmonar até grave síndrome de angústia respiratória com progressiva insuficiência respiratória.

Aborda a hipoxemia produzida pelo envenenamento por monóxido de carbono (CO) em casos de substancial inalação de fumaça, como também secundária à queda da concentração de oxigênio inalado em atmosfera de incêndio. Por último aborda o envenenamento por cianeto (HCN) em incêndios envolvendo produtos como nylon, asfalto, seda, lã e poliuretano.

Chu (1981), discutindo a etiologia do dano respiratório considera que a inspiração de ar quente seco determina lesão apenas de vias aéreas superiores, enquanto a inspiração de ar quente úmido (vapor) causa dano severo em vias aéreas e parênquima pulmonar, através de sua maior capacidade térmica. Considera que a inalação de gases nocivos produz uma lesão química para o sistema respiratório, com mínimo dano térmico. Tanto a irritação química como a irritação pelo calor, conduzem a um laringoespasma com fechamento firme das cordas vocais em paciente consciente, mas produz lesão em traquéia, brônquios e parênquima pulmonar no paciente comatoso. Baseado em sua experiência clínica considera a lesão química pulmonar mais freqüente do que a lesão térmica. Afirma em seu estudo, baseado em experiência com um grupo grande de vítimas do fogo em ambiente semifechado, que existe uma relação íntima entre envenenamento por monóxido de carbono e intoxicação química, em pacientes vitimados em ambientes semifechados.

Birky e Clarke (1981), em detalhado estudo sobre incêndios com vítimas fatais, afirmam que cerca de 80% das mortes são atribuídas à inalação de produtos tóxicos resultantes da combustão. Encontraram como principal causa de morte o monóxido de carbono (CO), um alto percentual de

vítimas com elevados níveis de álcool no sangue, um significativo número de vítimas tinha doença cardiovascular preexistente, e o principal cenário desses incêndios envolve a ignição de tapeçarias, ou mobiliários, produzida por cigarro. O estudo considerou ainda ter levantado questões que não foram devidamente respondidas, como: o significado toxicológico do cianeto de hidrogênio, assim como dos vários níveis em que ele foi encontrado no sangue, e seu papel na contribuição para a morte, já que todas as vítimas com níveis elevados apresentavam saturação de monóxido de carbono igual ou superior a 50%; a significância do antimônio e outros metais, como o chumbo e o zinco, detectados na fuligem presente no trato respiratório; a contribuição de fuligem espessa depositada no trato respiratório para o estado de asfixia; e a significância de irritantes pulmonares como o ácido clorídrico e os aldeídos.

Levin (1982), em artigo abordando a importância da pesquisa laboratorial de gases resultantes de combustão, além daqueles já conhecidos potentes gases tóxicos como o cianeto de hidrogênio (HCN) e o cloreto de hidrogênio (HCl), assim como o monóxido de carbono (CO), dióxido de carbono (CO₂), alguns outros halogenados, dióxido de nitrogênio e de enxofre (NO₂ e SO₂), e amônia (NH₃), cita cientistas do *Fire Research Station*, na Inglaterra, que teriam identificado 20 espécies químicas resultantes da decomposição térmica do poliacrilonitrilo e 30 produtos da combustão do polipropileno. Michal et al. (1976)¹, também citados por Levin

¹ Michal J, Mitera J, Tardon S. *Fire and materials*. 1,160 (1976).

(1982), identificaram 71 compostos da combustão do polietileno e 55 compostos do propileno.

Cohen e Guzzardi (1983), comentando a atmosfera do incêndio, afirmam que em locais fechados a porcentagem de oxigênio (O_2) decresce de 21% para 10 –15%, enquanto o ar é deslocado pelos gases relacionados com o fogo, ficando o monóxido de carbono (CO) presente acima de 7500 ppm, causando ulterior hipóxia. Comentam também a relação existente entre o tipo de material combustível e os gases resultantes. Entre eles, a acroleína, um aldeído produzido durante a combustão de materiais contendo celulose, como madeira e algodão, potente irritante que produz desnaturação de proteínas e edema pulmonar em animais, podendo a morte sobrevir em alguns minutos. Também o cloreto de hidrogênio (HCl), liberado em grandes quantidades pela combustão de acrílicos e cloreto de polivinil (PVC), é um ácido forte que produz intensa queimadura da mucosa do trato respiratório, podendo ser adsorvido sobre pequenas partículas de carbono e conseqüentemente ser inalado até o tecido alveolar. O cloreto de polivinil (PVC) é um material sintético largamente utilizado em mobiliário e construção. Quando queimado, em temperaturas relativamente baixas de 200°C a 300°C, o PVC produz uma fumaça extremamente densa que libera 40% de cloreto de hidrogênio (HCl).

Hartzell et al (1983), em importante estudo sobre produtos tóxicos derivados de incêndio, lembram que, além do prejuízo da visão pelo escurecimento nos incêndios, os gases contribuem para a incapacitação física, diminuição da coordenação motora, falha de julgamento,

desorientação, restrição da visão e pânico, contribuindo para o fracasso em escapar do incêndio, o que consideram a chave para a sobrevivência. Chamam atenção para a maior suscetibilidade aos efeitos da inalação de fumaça das crianças e idosos, dos fisicamente incapacitados, dos que estejam sob influência do álcool, de drogas ou de medicamentos, e aqueles portadores de doença cardíaca. Discutem o processo de combustão nos incêndios, em que a reação do oxigênio do ar com gases inflamáveis (combustíveis) produzidos pela decomposição térmica do material (evaporação) com liberação de energia sob forma de calor, este último retroalimentando a reação pela contínua decomposição térmica do material e produção de mais gases combustíveis. Com a continuação do processo ocorre depleção do oxigênio atmosférico até a incapacidade da combustão ocorrer. Portanto, a natureza dos produtos da combustão é fortemente dependente do nível de oxigênio presente, isto é, das condições de ventilação, e também da energia térmica, isto é, do calor transferido para o material em queima. Expõem os efeitos dos principais gases tóxicos de incêndios e tecem considerações sobre os estudos acerca da avaliação da toxicidade da fumaça resultante da queima de diferentes materiais, relacionando com seus efeitos, que podem ser comportamentais ou fisiológicos.

Semelhantes lesões pulmonares ocorrem em vítimas da asfixia. Brinkmann et al. (1984), reafirmando achados em estudos anteriores, afirma que “em asfixias mecânicas, especialmente no estrangulamento, a interferência da disfunção de ambas, respiração e circulação, causa características alterações pulmonares, e que esses padrões de lesão podem

constituir uma importante ferramenta para diferenciar a morte por asfixia obstrutiva de outras causas de morte envolvendo, de forma similar, curtos períodos de agonia”.

Herndon et al.(1986), em um estudo experimental com ovelhas, descreve um modelo de lesão pulmonar, correlacionado com as alterações fisiopatológicas observadas pela clínica em lesões pulmonares inalatórias no homem, em que uma lesão difusa da mucosa pulmonar, com atelectasia e enfisema, com concomitante desenvolvimento de edema pulmonar relacionado com o aumento da permeabilidade vascular, resulta num decréscimo da oxigenação arterial e progressiva deterioração pulmonar.

Burns et al. (1986), em importante trabalho, relatam dados de autópsias realizadas em 10 pessoas mortas em um incêndio, vítimas de inalação aguda de fumaça, afastados os casos de complicações por queimaduras, morte tardia após suporte ventilatório, ou por infecção. O objetivo do estudo foi, através de investigação do trato respiratório por microscopia óptica e eletrônica, determinar o sítio inicial da lesão inalatória (epitelial ou endotelial). Os achados relatados são de pulmões pesados, hiperemiados e edematosos, com presença de fuligem depositada na mucosa traqueobronquial. A microscopia eletrônica confirmou a presença de fuligem, na quase totalidade dos casos em brônquios distais, bronquíolos e ductos alveolares, assim como congestão e edema intersticial e intra-alveolar. Concluem que a lesão do trato respiratório pode ocorrer na parte alta, baixa, ou em ambas, dependendo da natureza do agente inalado, sua concentração e da duração da exposição. Descrevem na lesão tóxica das

vias aéreas superiores freqüentemente inchaço e edema da laringe, com possível obstrução aguda, escarificação e necrose. Enquanto nas vias aéreas inferiores a lesão resulta em extenso dano da mucosa bronquial, congestão e edema do parênquima pulmonar. Entendem que o estudo revela que o edema pulmonar pode resultar de lesão primária, tanto do endotélio capilar e/ou do pneumocito Tipo I.

Herndon et al. (1988), em um trabalho experimental com ovelhas, avaliando a lesão produzida na microcirculação pulmonar em animais que sofreram trauma térmico (queimadura), com e sem concomitante lesão inalatória, não encontraram diferenças significativas.

Toor et al. (1990), em um estudo retrospectivo utilizando os achados de 33 autópsias realizadas em vítimas da ação do fogo, confirmam a importância das lesões do trato respiratório, relacionadas, entre outros fatores, com a severidade da lesão inalatória inicial. Enfatizam a importância do dano alveolar difuso contribuindo para a causa da morte nas vítimas da ação direta do fogo, assim como, a intensidade da exposição à fumaça irritante e o tipo químico da substância inalada, como significativos na produção da lesão traqueobrônquica e alveolar.

Wang et al. (1990), estudando a insuficiência respiratória aguda em ovelhas submetidas à lesão por inalação de fumaça, relatam que os principais achados patológicos demonstram como principal causa obstrução das vias aéreas, atelectasias e edema pulmonar. Quanto à espécie de edema, afirmam que pode ser precoce o seu aparecimento, consistindo de edema intersticial, inundação alveolar e edema celular com inchaço do

epitélio alveolar, assim como do endotélio capilar e espessamento da membrana alvéolo-capilar, podendo interferir com o processo de trocas gasosas através dessa membrana. Consideram também que o aparecimento precoce das lesões traqueobronquiais sugere que substâncias presentes na fumaça, incluídos gases solúveis na água, como o cloreto de hidrogênio, amônia e dióxido de enxofre, e gases solúveis em lípidos, como o óxido de nitrogênio, cloreto de carbono, e aldeídos, especialmente a acroleína, podem ser os agentes lesivos a produzir o primeiro prejuízo à árvore traqueobrônquica e ao parênquima pulmonar.

Tasaki et al. (1997), em um estudo comparativo entre o dano à função pulmonar em carneiros, produzido apenas pela inalação de fumaça, e esta associada com queimadura de 40% de sua superfície corporal, observaram nos animais submetidos à agressão combinada uma elevação do MDA (malondialdeído) pulmonar, um indicador de peroxidação lipídica, sem aumento porém da disfunção pulmonar. Consideram que ocorra, na lesão combinada, dano celular sem repercussão funcional significativa, inclusive no aspecto do edema pulmonar.

Outra possibilidade aventada pelos autores, seria de que o prejuízo funcional viesse a ocorrer após um intervalo de tempo maior do que a duração do seu estudo. Acreditam que o processo de peroxidação lipídica sensibilize o pulmão para um ulterior insulto, como a ocorrência freqüente de infecção.

Arbak et al. (1999), avaliaram, através de microscopia óptica e eletrônica, o papel dos neutrófilos no desenvolvimento da lesão pulmonar relacionada com lesão térmica da pele de ratos. A avaliação tecidual da

atividade MPO (mieloperoxidase), indicadora da infiltração neutrofílica, foi bastante elevada, sugerindo que o acúmulo de neutrófilos no pulmão esteja relacionado com a patogênese do órgão após a queimadura.

Nos ratos queimados, a microscopia óptica revelou destruição da estrutura alveolar com fusão dos septos, edema intersticial, infiltrado leucocitário, depósitos de fibrina e hemorragia intra-alveolar, indicando elevado grau de lesão pulmonar. A microscopia eletrônica demonstrou ruptura de paredes alveolares e muitas células danificadas, evidências de degeneração celular em pneumócito tipo I e tipo II, assim como nas células endoteliais.

Na lesão térmica, a ação intravascular do complemento resulta em estimulação dos neutrófilos, sendo estas células responsáveis pela formação de produtos oxigenados tóxicos. Peroxidases lipídicas estão aumentadas, tanto em humanos, como em experimentos animais. Peroxidação lipídica e inflamação têm sido relatadas no pulmão em estágios iniciais da lesão térmica da pele. Lesões pulmonares têm sido largamente prevenidas pela depleção de neutrófilos, em experimentos animais, o que bem demonstra o importante papel desses elementos do sangue no desenvolvimento de lesões orgânicas remotas. No parênquima pulmonar, de maneira idêntica, a infiltração leucocitária parece ser a responsável pelas lesões desse órgão.

A lesão térmica da pele resulta na geração de produtos da peroxidação lipídica, que penetram na corrente sanguínea diretamente nesse local e vão produzir dano tecidual em órgãos distantes.

Por último, concluem que a lesão em ratos observada após duas horas da lesão térmica da pele é produzida pelo afluxo de neutrófilos ativados.

Gerling et al. (2001), estudando 115 vítimas de ação do fogo, submetidas à autópsia, relatam alguns aspectos interessantes relacionados com o tempo de morte, sinais de reação vital, causa e maneira da morte e extensão de perda tecidual. Do total, 113 vítimas sofreram os efeitos do fogo em locais abertos, e apenas 02 em locais fechados. Dessas, 85 vítimas morreram no local do fogo (morte imediata), das quais 68 (80%) evidenciavam inalação de fuligem, 26 (30,6%) deglutição de fuligem, 64 (75,3%) apresentaram carboxiemoglobina (COHb) acima de 10%, sendo que apenas em 24 (28,2%) casos estes três sinais estavam conjuntamente presentes. Ainda nesse grupo, 38 vítimas apresentavam fuligem apenas no trato respiratório, porém nenhuma apresentava fuligem apenas no trato digestivo. Evidência de inalação de fuligem, sem elevação de carboxiemoglobina, ocorreu em 03 vítimas, sendo que 04 apresentavam carboxiemoglobina elevada sem sinais de inalação de fuligem. Lesão térmica em mucosa da faringe, ou da traquéia, foi relatado apenas em alguns casos. Ainda que em todos os casos fosse pesquisada a presença de êmbolos gordurosos, como sinal de reação vital, apenas foram encontrados nas vítimas de politrauma. A queima em chamas, em que a vítima estava encharcada com gasolina, foi estabelecida em 05 casos, e em nenhum desses foi demonstrada inalação ou deglutição de fuligem, assim como a carboxiemoglobina não estava elevada. Em 06 casos (5,6%) a causa e a maneira da morte não puderam ser determinadas.

Soejima et al. (2001), investigaram as alterações fisiopatológicas produzidas pela lesão térmica da pele associada com lesão por inalação de

fumaça, comparadas com essas mesmas lesões isoladas, em ovelhas, através da permeabilidade pulmonar e da função cárdio-pulmonar. Entre os achados pertinentes, está o de que o risco para morbidade e mortalidade aumenta na lesão combinada, sendo que nesse grupo, a falência pulmonar está associada com um edema pulmonar mais severo. Consideram ainda que a lesão térmica isolada causa um seletivo aumento da permeabilidade capilar apenas para a água e solutos, mas não para proteínas.

Quinn et al. (2003), estudando a lesão por inalação de fumaça combinada por lesão térmica da pele produzida por escaldadura, em ratos, afirmam que em fase inicial da lesão térmica ocorre significativo aumento de infiltração leucocitária, mas sem aumento do conteúdo de água no pulmão. A inalação de fumaça leva a um aumento do conteúdo de água, apenas acompanhado de um leve aumento do infiltrado leucocitário. Na lesão combinada essas alterações ocorrem sem aumento maior do que em cada lesão em separado, porém, apenas na ação combinada ocorreria uma baixa no débito cardíaco, com edema pulmonar e afluxo de leucócitos.

Enkhbaatar e Traber (2004), em importante estudo sobre os mecanismos patofisiológicos da lesão aguda do pulmão, em agressão combinada por queimadura e inalação de fumaça, tecem considerações acerca de múltiplos mecanismos, fundamentados principalmente em estudos anteriores com ovelhas. Afirmam que a hiperpermeabilidade capilar, que não fica restrita ao sítio da lesão, ocorrendo também em locais distantes, liberando grande quantidade de plasma circulante para o espaço intersticial, tanto nas formas isoladas como nas formas combinadas de lesão

térmica com lesão por inalação de fumaça, sendo o edema do pulmão mais severo, na forma associada de lesão. Trabalhos anteriores mostraram que tanto na lesão por inalação de fumaça apenas, ou combinada com lesão térmica, ocorre resultante hiperpermeabilidade microvascular para fluidos e proteínas. A lesão aguda do pulmão se caracteriza por um aumento do fluxo de fluidos através do pulmão (aumento do fluxo linfático pulmonar), aumento do conteúdo de água pulmonar, e queda na taxa PaO_2/FiO_2 (Pressão parcial de O_2 / Fração de O_2 inspirado), com aumento de pressão de *shunt* pulmonar. Todas as alterações estão associadas com marcada obstrução de vias aéreas, com subsequente aumento nas pressões ventilatórias.

Ainda que o exato mecanismo dessas alterações patológicas não esteja completamente explicado, consideram importante o papel do NO (óxido nítrico), assim como da PARP (poli – ADP-ribose – polimerase), uma enzima nuclear relacionada com o dano ao DNA (ácido desoxi-ribonucleico), ambas substâncias funcionando como mediadoras da resposta inflamatória.

Emprestam significativa importância à relação da obstrução das vias aéreas com a lesão aguda do pulmão, citando estudos prévios que demonstraram importante redução da área de ventilação em vias aéreas de ovelhas, 48 horas após a lesão térmica combinada com a lesão por inalação de fumaça. Afirmam que quando êmbolos ocluem a luz das vias aéreas, com resultante hipoventilação ou perda focal da ventilação, os vasos sanguíneos nas áreas hipoventiladas perdem sua constrição normal, causando inadequada perfusão/ventilação. A consequente transferência de sangue de uma área normalmente ventilada para uma área não ventilada,

resulta em deficiente oxigenação do sangue arterial, com alterações hipoxêmicas nos órgãos.

Em adição, a obstrução de parte da árvore brônquica resulta em hiperventilação das partes não ocluídas, com conseqüente aumento na pressão em vias aéreas, quando volume controlado de respiração mecânica é oferecido. A hiperdistensão dos alvéolos não comprometidos pela obstrução resulta em trauma por pressão elevada, com piora da oxigenação. Esta ruptura alveolar induz a síntese de mediadores pró-inflamatórios, entre os quais um fator quimiotáxico para leucócitos. Segue-se à lesão do epitélio pulmonar exudação de plasma no parênquima distal, que rapidamente se coagula devido às propriedades coagulativas do epitélio e dos macrófagos. A atividade fibrinolítica em fluido de lavado pulmonar é reduzida em pacientes com SARA, contrastando com aumento de PAI (inibidor do plasminogênio ativado). No espaço alveolar, a fibrina ou o fibrinogênio podem prejudicar a função surfactante, contribuindo para a atelectasia.

Afirmam, que em ovelhas com lesão térmica associada com lesão por inalação de fumaça, o fluxo sanguíneo em vias aéreas aumenta drasticamente.

2 Objetivos

Determinar, através de estudo semiquantitativo, marcadores morfológicos na lesão pulmonar em mortes no local (imediatas) por ação do fogo e investigar a relação dessas lesões comparadas com as alterações histopatológicas na lesão pulmonar em mortes por sufocação.

3 Métodos

3.1 Casos estudados

Este estudo compreendeu 28 casos de morte pelo fogo e 40 casos de morte por sufocação, totalizando 68 casos investigados pelo Instituto Médico-legal de São Paulo, entre os anos de 1996 e 2002. Todos os casos foram submetidos a uma completa autópsia médico-legal, cujos relatórios foram cuidadosamente examinados pelo autor.

Nos casos de morte por ação do fogo, incluídos no estudo, ficou caracterizado que a morte ocorreu no local, considerada imediata do ponto de vista médico-legal, em que a autópsia pode excluir outras causas, tanto de maneira natural como violenta.

Em todos os casos foi realizado estudo histopatológico do pulmão, e não foram incluídos no estudo aqueles em que, as alterações *post mortem* observadas, relacionadas a fenômenos putrefativos, podiam comprometer a correta interpretação dos achados.

Com relação à definição de termos, com o objetivo de caracterizar os casos para inclusão no estudo, ficou estabelecido que a morte imediata por ação do fogo se tipifica quando ela ocorrer no local do evento fatal. A morte por sufocação ficou caracterizada quando ocorrer por bloqueio ou

tamponamento direto das vias aéreas ou por impedimento dos movimentos respiratórios por compressão do tórax.

Dessa forma, para facilitar o entendimento, neste trabalho os casos foram divididos em dois grupos:

Grupo I: Fogo (F – morte no local por ação do fogo); n = 28

Grupo II Sufocação (S – morte por sufocação); n = 40

Dados relacionados à idade e sexo das vítimas, assim como, circunstâncias relacionadas com a maneira da morte, estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Resumo dos casos e circunstâncias relacionadas com a morte

Categoria	Morte imediata por ação do fogo (n =28)	Sufocação (n = 40)
Idade (anos)	9 meses – 79	10 dias - 42
Sexo (nº)		
M	23	30
F	5	10
Circunstâncias / morte	Elevada COHb*, Inalação de fuligem, outro	Travesseiro, mãos, outro
Acidental (nº)	15	38
Suicídio (nº)	1	0
Homicídio (nº)	4	2
Indeterminada (nº)	8	0

*Carboxihemoglobina no sangue

3.2 Análise morfológica

Na autópsia, realizada em obediência aos padrões, regras e normas práticas adotadas em protocolo dos Núcleos de Tanatologia Forense e de Patologia Forense do Instituto Médico Legal de São Paulo, em conformidade com a técnica preconizada por Veiga de Carvalho (1950), foi realizada abertura do tronco através de incisão esterno-púbica, em sua linha média anterior. Após a retirada do plastrão esterno-costal, com exposição da cavidade torácica, o coração foi removido, após abertura do saco pericárdico, por secção dos vasos da base. Em continuidade os pulmões foram então obtidos, após a distensão dos mesmos, por secção ao nível do hilo, de cada lado.

Em seguida os pulmões foram cortados em fatias de cerca de 1,0 cm de espessura e cuidadosamente examinados em busca de anormalidades macroscópicas. Foram então retirados fragmentos do parênquima distal, sendo a seguir fixados em solução de formol a 15% por 24 horas, seguindo técnica estabelecida no laboratório de histopatologia.

Este material, após inclusão em parafina, foi processado conforme procedimento histológico convencional para microscopia óptica.

Foram feitos então cortes de 5 μ de espessura, sendo a seguir corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE).

Todas as lâminas foram codificadas, randomizadas, e examinadas por dois observadores (VLC e LASP).

3.2.1 Análise do parênquima distal

A análise do parênquima distal foi estabelecida para verificação da presença de alterações da estrutura histológica e lesões patológicas em bronquíolos membranosos e tecido alveolar (ductos alveolares e alvéolos). Foi avaliada a presença das seguintes alterações e lesões:

- 1 – Dilatação bronquiolar – caracterizada por aumento do diâmetro interno da via aérea, como pode ser observado no painel A da Figura 8.
- 2 – Hiperdistensão ductal e alveolar – caracterizado por um alargamento luminal heterogêneo de ductos alveolares e alvéolos, que quando observados sob pequeno aumento ao microscópio, mostram evidente contraste com áreas adjacentes de colapso tecidual, como pode ser observado nos painéis A e B da Figura 7, e nos painéis B e D da Figura 8.
- 3 – Colapso ductal e alveolar – caracterizado pela presença de colabamento do arcabouço alveolar, acometendo ductos, sacos alveolares e alvéolos especificamente, determinando empilhamento dos septos alveolares, com resultante redução dos espaços destinados à realização das trocas gasosas, como pode ser bem observado nos painéis A, B, C e D da Figura 7, e no painel C da Figura 8.
- 4 – Congestão passiva – caracterizada por ingurgitamento dos capilares septais, que ao se tornarem tortuosos e dilatados deformam a configuração estrutural dos alvéolos, está relacionada aos efeitos da estase venosa na microcirculação pulmonar, podendo ser bem observada no painel E da Figura 8.

- 5 – Edema alveolar – caracterizado pelo preenchimento homogêneo do espaço alveolar por um material róseo e amorfo, semelhante ao edema hidrostático, como pode ser observado no painel F da Figura 8.
- 6 – Hemorragia intersticial e alveolar – caracterizada pela presença de hemáceas no interior dos espaços alveolares, ou ao longo dos septos alveolares, determinando borramento da imagem e dificuldade de identificação das estruturas histológicas, como observado no painel G da Figura 8.

As alterações histopatológicas do tecido bronquiolar e alveolar acima descritas, foram utilizadas como parâmetros para uma avaliação semiquantitativa, com o objetivo de determinar seu grau de extensão e severidade no comprometimento tecidual, através da atribuição de um escore assim representado:

- Escore 0 – ausência do parâmetro estudado
- Escore 1 – parâmetro presente em 1 a 25% do tecido avaliado
- Escore 2 – parâmetro presente em 26 a 50% do tecido avaliado
- Escore 3 – parâmetro presente em 51 a 75% do tecido avaliado
- Escore 4 – parâmetro presente em mais de 75% do tecido estudado

Os resultados de cada parâmetro histopatológico foram estabelecidos através de média aritmética para cada caso.

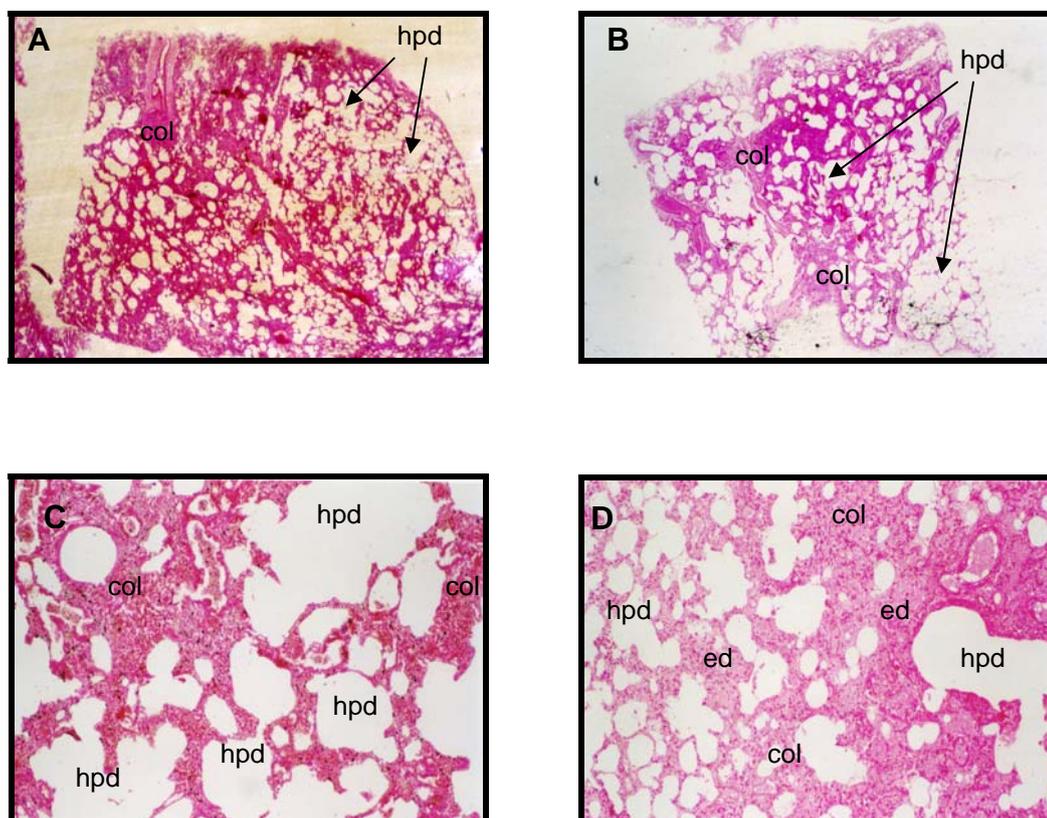


Figura 7. Aspectos histológicos do pulmão na morte por sufocação. (A) Áreas alternadas de hiperdistensão ductal (hpd) e colapso alveolar (col). (B) Hiperdistensão ductal e alveolar (hpd e hpa), e colapso alveolar (col). (C) Áreas de hiperdistensão ductal (hpd) e colapso alveolar (col), em observação com maior aumento. (D) Edema intersticial (ed), característico desta maneira de morte, pode ser visto ao lado de áreas de hiperdistensão ductal (hpd) e colapso alveolar (col).

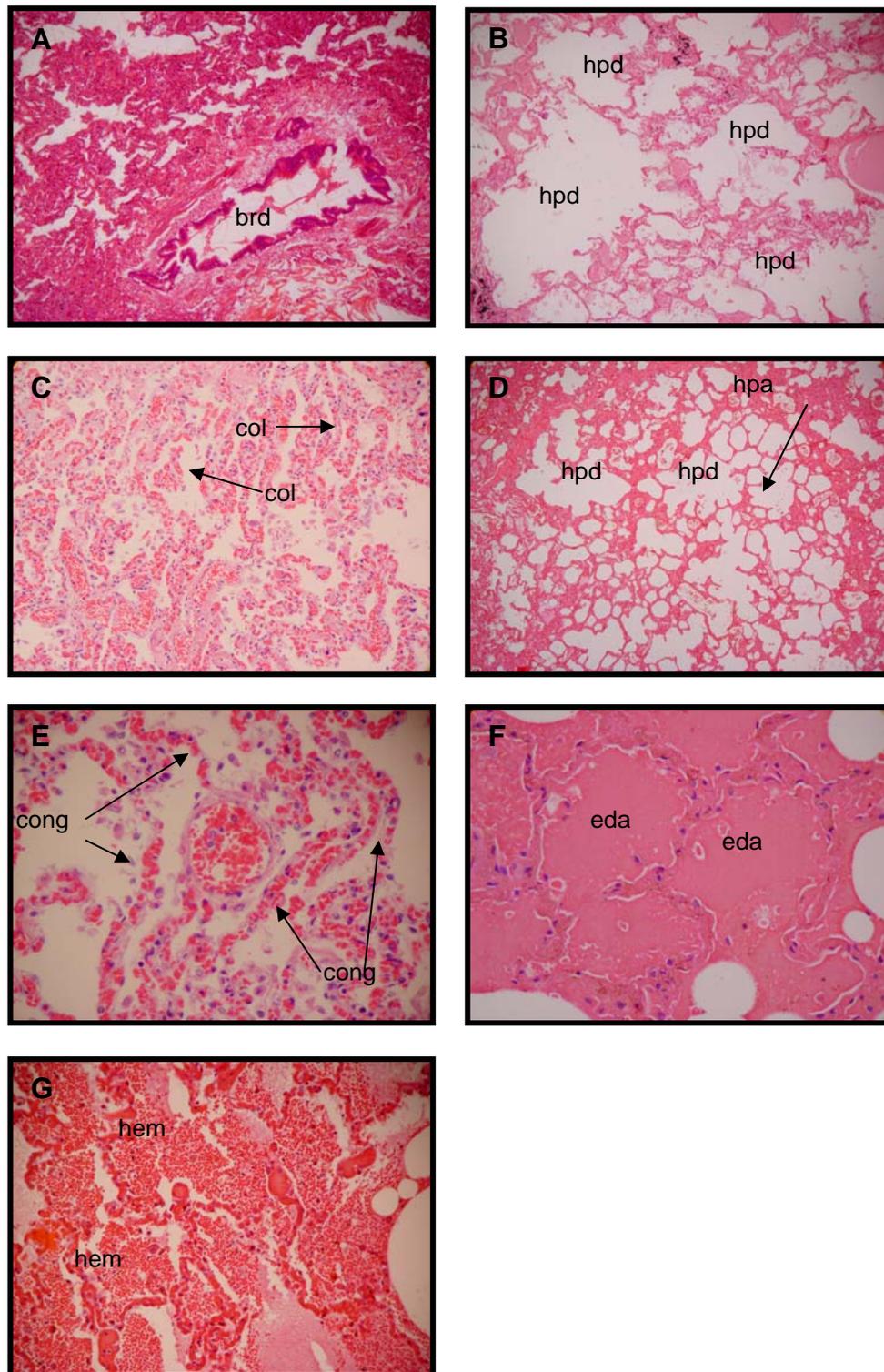


Figura 8. Aspectos histológicos do pulmão na morte por ação do fogo. (A) Dilatação bronquiolar (brd). (B) Hiperdistensão ductal e alveolar (dov and aov). (C) Colapso alveolar (col). (D) Colapso alveolar (col) e hiperdistensão ductal (ov). (E) Congestão passiva (cong). (F) Edema alveolar (eda). (G) Hemorragia alveolar (hem).

3.3.1 Análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*)

Os dados mensurados através dos escores atribuídos foram submetidos a uma análise por agrupamento para examinar, de uma maneira reprodutível, se os grupos são classificáveis do ponto de vista estatístico, e se o são, de que forma.

Neste estudo, devido às diferenças entre a média e a variância entre as variáveis, a distância entre os elementos i -ésimo e j -ésimo foi definida de uma forma padronizada como:

$$D(i, j) = [(x_{1i} - x_{1j})^2 / s_{11}^2 + (x_{2i} - x_{2j})^2 / s_{22}^2 + \dots + (x_{16i} - x_{16j})^2 / s_{1616}^2]^{1/2}$$

Onde $S_{11}^2, S_{22}^2, \dots, S_{1616}^2$ são estimadores da variância para X_1, X_2, \dots, X_{16} , respectivamente. As distâncias entre pares de agrupamentos, ou entre um indivíduo e um agrupamento, foram determinadas pelo Método Ward (1963). O Método Ward forma agrupamentos de dados buscando minimizar a soma das diferenças entre os elementos de cada grupo e o valor médio do grupo, minimizando o desvio padrão entre os dados de cada grupo formado:

$$S = \sum_{j=1}^m \sum_{i=1}^n (x_{ji} - \bar{x}_j)^2$$

onde m é o número de variáveis, n é o número de indivíduos no grupo, X_{ji} é a medida do j -ésimo variável do i -ésimo indivíduo, \bar{x}_j é a média da j -ésima

variável. Se for calculado ΔS_{pq} , a variação de S quando dois grupos p e q são fundidos em um só, é:

$$\Delta S_{pq} = S_{p+q} - S_p - S_q = \sum_{j=1}^m \left\{ \sum_{i=1}^{n_{p+q}} (x_{ji}^{(p+q)} - \bar{x}_j^{(p+q)})^2 - \sum_{i=1}^{n_p} (x_{ji}^{(p)} - \bar{x}_j^{(p)})^2 - \sum_{i=1}^{n_q} (x_{ji}^{(q)} - \bar{x}_j^{(q)})^2 \right\}$$

onde $\bar{x}_j^{(p)}$ e $\bar{x}_j^{(q)}$ correspondem à média da j -ésima variável nos grupos p e q , p e q respectivamente. A expressão abaixo pode ser simplificada como segue:

$$\Delta S_{pq} = \frac{n_p n_q}{n_p + n_q} \sum_{j=1}^m (\bar{x}_j^{(p)} - \bar{x}_j^{(q)})^2 = \frac{n_p n_q}{n_p + n_q} D^2(p, q)$$

Entretanto, no Método Ward, um agrupamento é formado com o fim de agrupar pares de indivíduos ou grupos tendo o mínimo valor de ΔS .

3.3.2 Teste para a análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*)

Até agora, os resultados da análise por agrupamento não eram submetidos aos testes de significância, no estrito sentido do termo. Para tanto, a validade e a reprodutibilidade dos resultados foram testados do seguinte modo: primeiramente os dados variáveis dos agrupamentos foram submetidos à análise dos componentes principais, produzindo os 1^{os}, 2^{os},

...componentes principais y_1, y_2, \dots . Foi mostrado que ainda que se apenas do 1º ao 6º componentes forem considerados, e os outros forem omitidos, mais do que 85% do total de variações dos dados serão salvos, permitindo eliminação de correlações que são potencialmente inerentes nos dados originais, e impedem a análise discriminante. Assim, a fórmula discriminante linear $d_1, d_2, e d_3$, respectivamente, cada qual como uma fórmula linear dos componentes principais y_1, y_2, \dots, y_6 :

$$d_1 = a_{11}y_1 + a_{12}y_2 + \dots a_{16} y_6$$

$$d_2 = a_{21}y_1 + a_{22}y_2 + \dots a_{26} y_6$$

$$d_3 = a_{31}y_1 + a_{32}y_2 + \dots a_{36} y_6$$

Aplicando-se o acima mostrado, teste rediscriminante foi executado para todos os grupos.

3.3.3 Visualização da distribuição das amostras

Na análise por agrupamento dimensional, um não pode ver em um modo visual como os agrupamentos são distribuídos no espaço. Assim, a introdução da análise discriminante canônica, utilizando a análise discriminante de Fisher, aplicada por Jonhson e Wichern (1992), para visualizar em que grau as lesões se sobrepõem, uma às outras, ou formam grupos separados. Esta análise também cria um conjunto de equações lineares discriminantes, para um conjunto conhecido de dados, com a finalidade de maximizar a diferença entre os agrupamentos. Das variáveis canônicas obtidas, a primeira e segunda variáveis, z_1 e z_2 , foram calculadas

para cada indivíduo. Este procedimento permite visualizar em um scattergrama bidimensional z_1 z_2 , o grau em que os indivíduos estão separados dentro de um grupo conhecido.

Todos os procedimentos estatísticos foram realizados utilizando-se o software estatístico SPSS V. 10.0 (1999).

4 Resultados

4.1 Análise descritiva

Os resultados da avaliação semiquantitativa da extensão dos parâmetros histopatológicos nos pulmões estudados estão apresentados na Tabela 2, para os casos de morte imediata por ação do fogo, e na Tabela 3, para os casos de morte por sufocação.

4.2 Análise formal

Os 68 casos incluídos no estudo, sendo 28 casos de morte imediata por ação do fogo (F), e 40 casos de morte por sufocação (S), foram classificados através de análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*), considerada a extensão de sete variáveis histopatológicas: a dilatação bronquiolar, a hiperdistensão ductal, a hiperdistensão e o colapso alveolar, a congestão passiva, o edema e a hemorragia alveolar.

A Figura 9 (A e B) apresenta o dendrograma obtido, demonstrando claramente uma clivagem de separação dos dois grupos, 1 e 2, compreendendo respectivamente 38 e 30 casos.

Na margem esquerda da figura está presente a indicação do diagnóstico anterior à classificação (pré-semiquantificação): morte por ação do fogo (F) e morte por sufocação (S).

Observando-se a Figura 9, pode ser constatado que o Grupo 1 abriga todos os casos de morte por ação do fogo (F), enquanto o Grupo 2 é constituído por 30 casos, exclusivamente de morte por sufocação.

Entretanto, 10 casos de morte por sufocação (S) se encontram classificados no Grupo 1.

Observado o padrão histopatológico dos pulmões através dos gráficos de distribuição dos parâmetros entre os grupos, observa-se no Grupo 1 elevado escore de dilatação bronquiolar (Figura 10), de hiperdistensão ductal (Figura 11), de hiperdistensão alveolar (Figura 13), assim como de hemorragia alveolar (Figura 16), ao lado de baixo escore, marcadamente, de colapso alveolar (Figura 12), refletindo, principalmente, a ação do fogo nos pulmões. No Grupo 2 observa-se uma combinação de elevado escore de colapso alveolar (Figura 12), elevados congestão e edema (Figuras 14 e 15), com baixo escore de dilatação bronquiolar e hiperdistensão ductal (Figuras 10 e 11), denotando as características principalmente da sufocação nos pulmões.

O Grupo 1, especificamente, parece exibir dois outros subgrupos com 09 e 29 casos respectivamente Subgrupo A e B. Observado agora o padrão histopatológico dos pulmões através dos gráficos de distribuição dos parâmetros entre estes dois subgrupos, observa-se o Subgrupo A (09 casos) caracterizado principalmente por hiperdistensão alveolar (Figura 20), com

baixo escore de dilatação bronquiolar (Figura 17) e congestão (Figura 21), enquanto no Subgrupo B (29 casos) observa-se marcadamente elevado escore de dilatação bronquiolar (Figura 17), de colapso alveolar (Figura 19) e de congestão (Figura 21).

4.2.1 Avaliação dos resultados da análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*)

A Tabela 4 apresenta os resultados da análise discriminante juntamente com a função linear discriminante d1 e d2. Como mostrado nessa tabela, dos 68 casos reclassificados, 28 (74%) no Grupo 1 e 22 (73%) no Grupo 2, demonstraram estar corretamente rediscriminados.

Esta taxa (73,5% no total) assegura que a classificação em agrupamentos homogêneos (*Cluster analysis*) anteriormente realizada, é consideravelmente reprodutível, e portanto, adequada para utilização na classificação de lesões do pulmão, produzidas por ação do fogo e por sufocação.

Tabela 2 – Avaliação semiquantitativa dos parâmetros histológicos no pulmão nos casos de morte por ação do fogo

Nº do caso	Dilatação bronquiolar	Hiperdistensão ductal	Hiperdistensão alveolar	Colapso alveolar	Congestão passiva	Edema alveolar	Hemorragia alveolar
1	0	2	2	0	0	4	4
2	0	1	2	0	2	1	2
3	2	1	1	0	2	4	1
4	0	2	1	0	1	4	1
5	2	0	1	3	3	2	3
6	3	2	2	3	3	1	3
7	1	2	0	3	2	1	0
8	0	2	2	1	3	2	3
9	3	3	3	1	0	0	0
10	2	3	3	1	2	1	2
11	4	1	2	0	1	0	3
12	4	2	2	2	2	1	2
13	3	1	1	3	3	2	2
14	0	1	1	0	2	3	1
15	1	2	2	2	2	1	1
16	3	3	3	1	2	2	1
17	0	2	2	2	3	3	1
18	3	2	1	0	3	2	1

"continua"

Tabela 2 – Avaliação semiquantitativa dos parâmetros histológicos no pulmão nos casos de morte por ação do fogo - “conclusão”

Nº do caso	Dilatação bronquiolar	Hiperdistensão ductal	Hiperdistensão alveolar	Colapso alveolar	Congestão passiva	Edema alveolar	Hemorragia alveolar
19	2	2	2	0	2	1	3
20	0	2	2	3	1	1	0
21	0	2	2	0	0	2	1
22	0	3	3	1	0	0	1
23	0	3	1	1	1	2	0
24	3	2	2	0	1	4	0
25	2	2	1	3	2	1	0
26	2	2	2	0	1	3	1
27	3	2	3	0	1	3	0
28	2	1	1	2	2	1	1

Tabela 3 – Avaliação semiquantitativa dos parâmetros histológicos no pulmão nos casos de morte por sufocação

Nº do caso	Dilatação bronquiolar	Hiperdistensão ductal	Hiperdistensão alveolar	Colapso alveolar	Congestão passiva	Edema alveolar	Hemorragia alveolar
1	0	0	4	2	0	0	2
2	0	0	4	0	0	2	2
3	0	3	3	0	0	0	0
4	0	3	3	0	0	2	2
5	0	3	0	4	4	4	0
6	0	2	2	3	2	3	0
7	0	0	4	4	2	2	4
8	0	0	0	0	3	0	0
9	0	0	0	3	1	1	1
10	0	0	0	0	3	3	0
11	0	4	0	3	2	3	0
12	0	0	3	2	2	1	0
13	0	0	4	4	4	4	0
14	0	0	4	4	2	4	0
15	4	4	0	2	2	3	0
16	0	0	3	2	2	4	0
17	0	0	0	4	1	1	0
18	0	0	3	4	4	0	3

"continua"

Tabela 3 – Avaliação semiquantitativa dos parâmetros histológicos no pulmão nos casos de morte por sufocação – “continuação”

Nº do caso	Dilatação bronquiolar	Hiperdistensão ductal	Hiperdistensão alveolar	Colapso alveolar	Congestão passiva	Edema alveolar	Hemorragia alveolar
19	0	2	4	4	2	3	2
20	0	0	4	4	1	1	0
21	0	0	0	4	1	1	0
22	0	0	2	3	3	2	0
23	0	2	2	2	1	4	0
24	0	0	0	0	0	3	0
25	0	3	1	4	0	0	0
26	0	2	4	4	2	0	2
27	0	0	0	3	2	0	0
28	0	4	0	4	2	4	2
29	0	4	0	4	2	4	2
30	0	2	0	1	2	4	2
31	2	0	4	3	1	3	2
32	0	0	3	0	0	0	0
33	4	1	4	2	1	4	0
34	4	4	3	3	4	0	0
35	0	0	0	0	1	0	0
36	0	2	4	4	0	0	4

“continua”

Tabela 3 – Avaliação semiquantitativa dos parâmetros histológicos no pulmão nos casos de morte por sufocação – “conclusão”

Nº do caso	Dilatação bronquiolar	Hiperdistensão ductal	Hiperdistensão alveolar	Colapso alveolar	Congestão passiva	Edema alveolar	Hemorragia alveolar
37	0	0	0	0	0	0	0
38	0	4	1	1	4	4	3
39	0	4	1	1	4	4	3
40	0	4	4	4	1	0	0

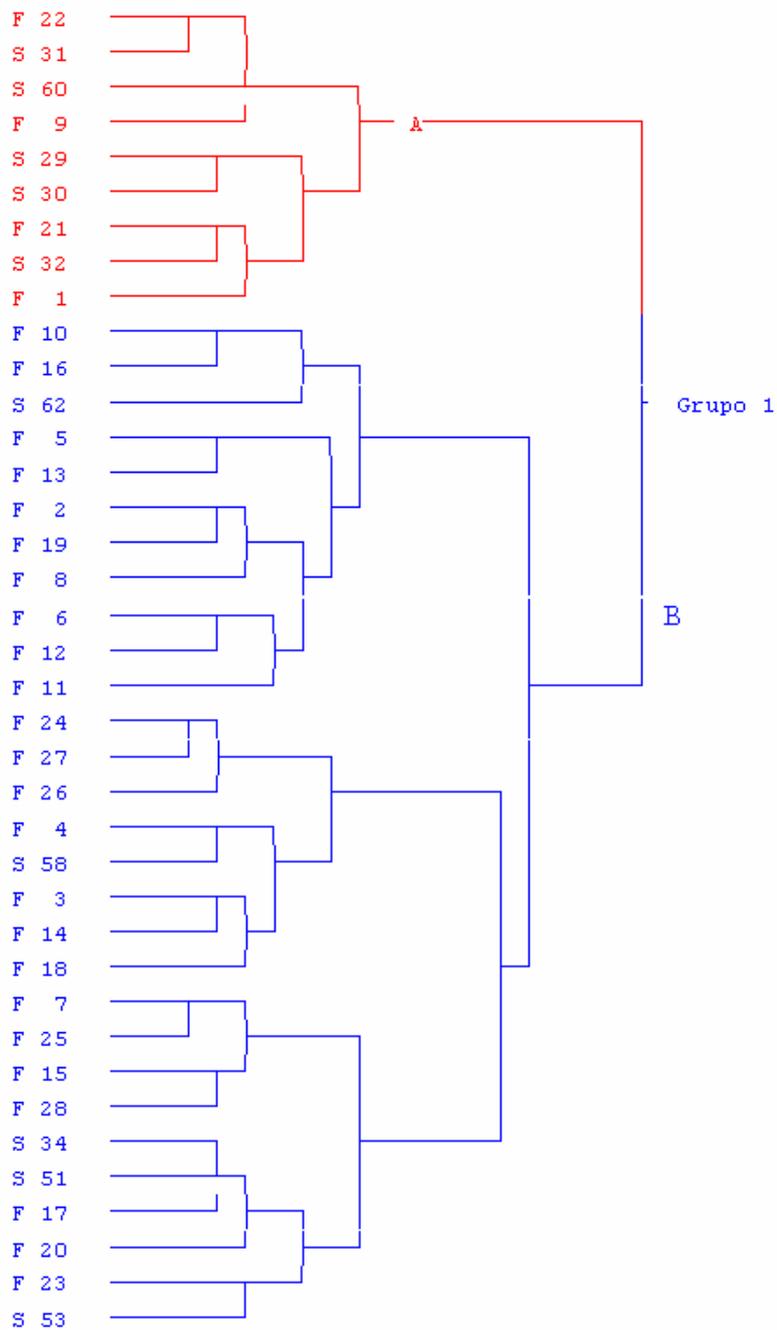


Figura 9 - A. Grupo 1: obtido por clivagem evidente do dendrograma dos 68 casos, classificados em dois grupos. Presente ao longo da margem esquerda da figura a indicação do diagnóstico do caso anterior à classificação (pré-semiquantificação): F – morte por ação do fogo; S – morte por sufocação.

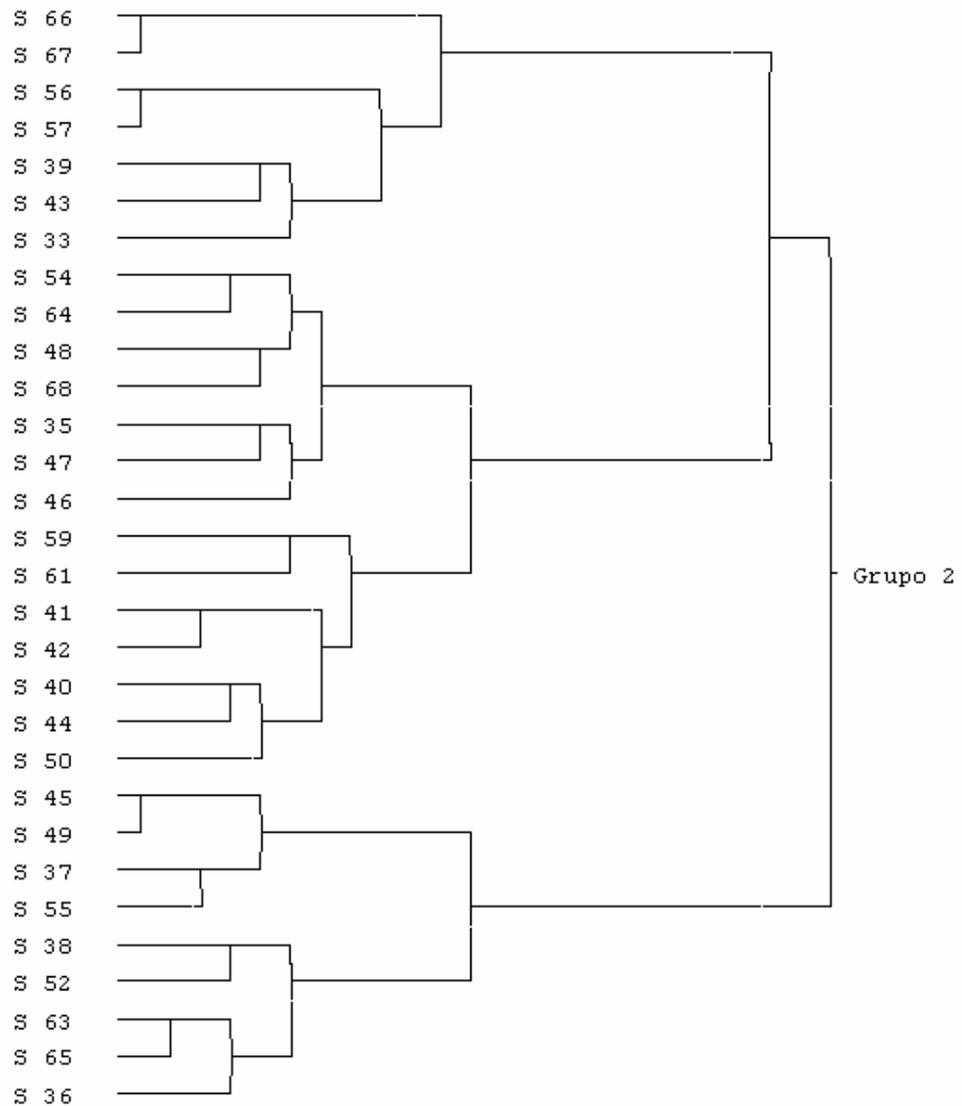


Figura 9 - B. Grupo 2: obtido por clivagem evidente do dendrograma dos 68 casos, classificados em dois grupos. Presente ao longo da margem esquerda da figura a indicação do diagnóstico do caso anterior à classificação (pré-semiquantificação): F – morte por ação do fogo; S – morte por sufocação.

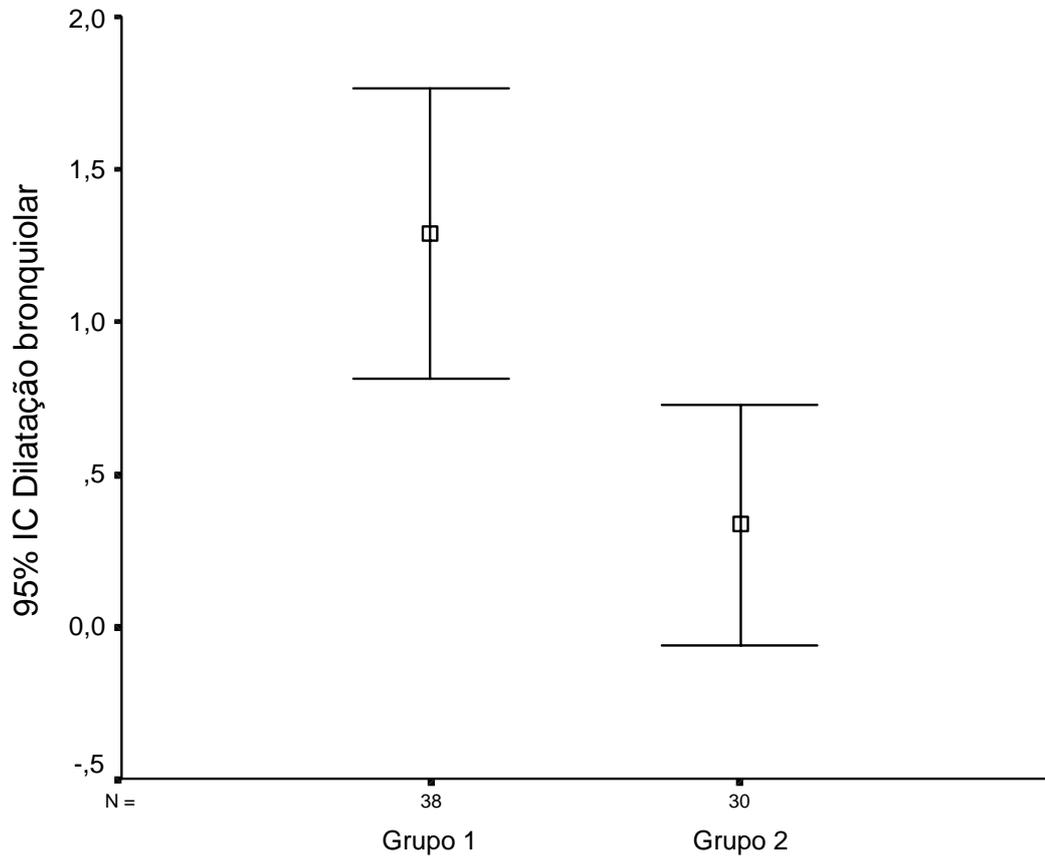


Figura 10. Intervalo de confiança para o parâmetro dilatação bronquiolar, de acordo com os grupos 1 e 2.

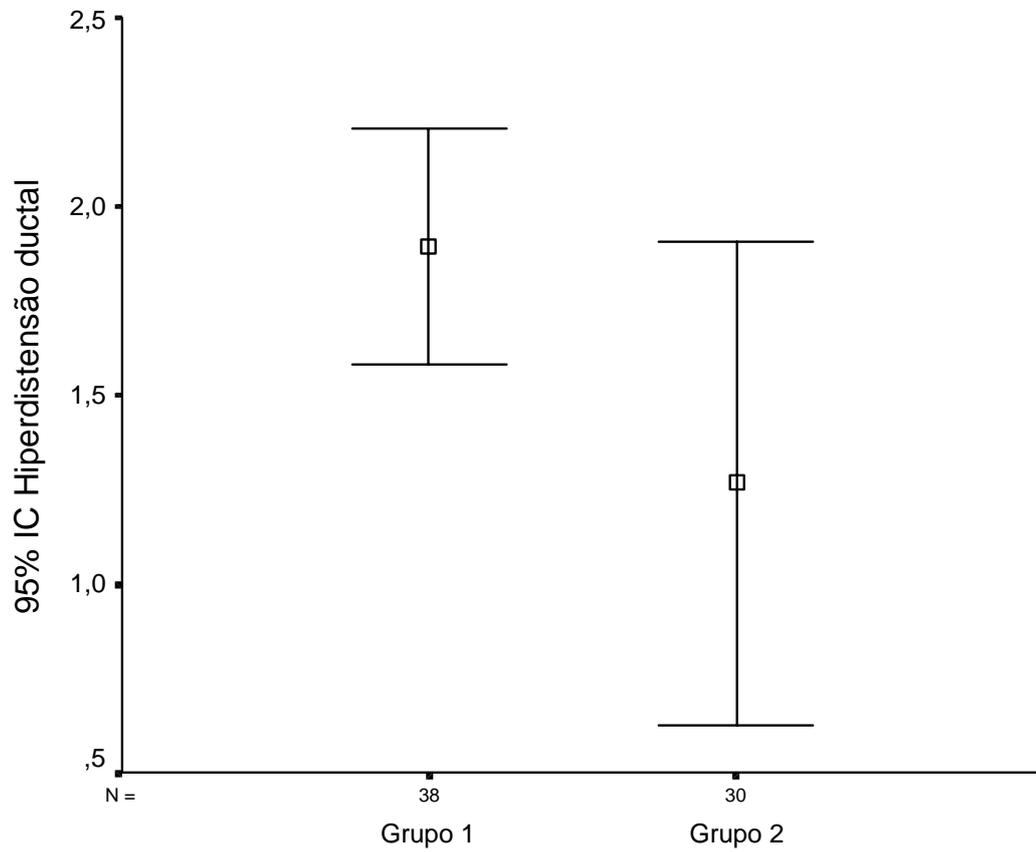


Figura 11. Intervalo de confiança para o parâmetro hiperdistensão ductal, de acordo com os grupos 1 e 2.

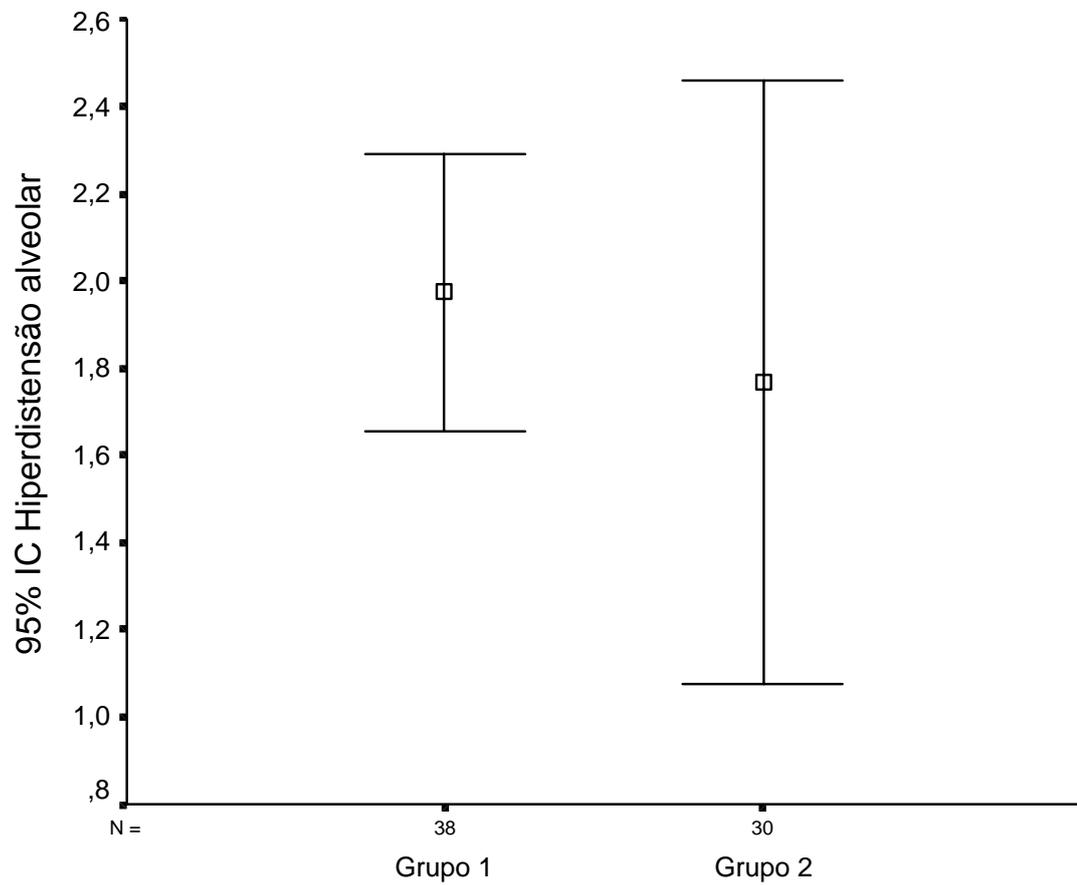


Figura 13. Intervalo de confiança para o parâmetro hiperdistensão alveolar, de acordo com os grupos 1 e 2.

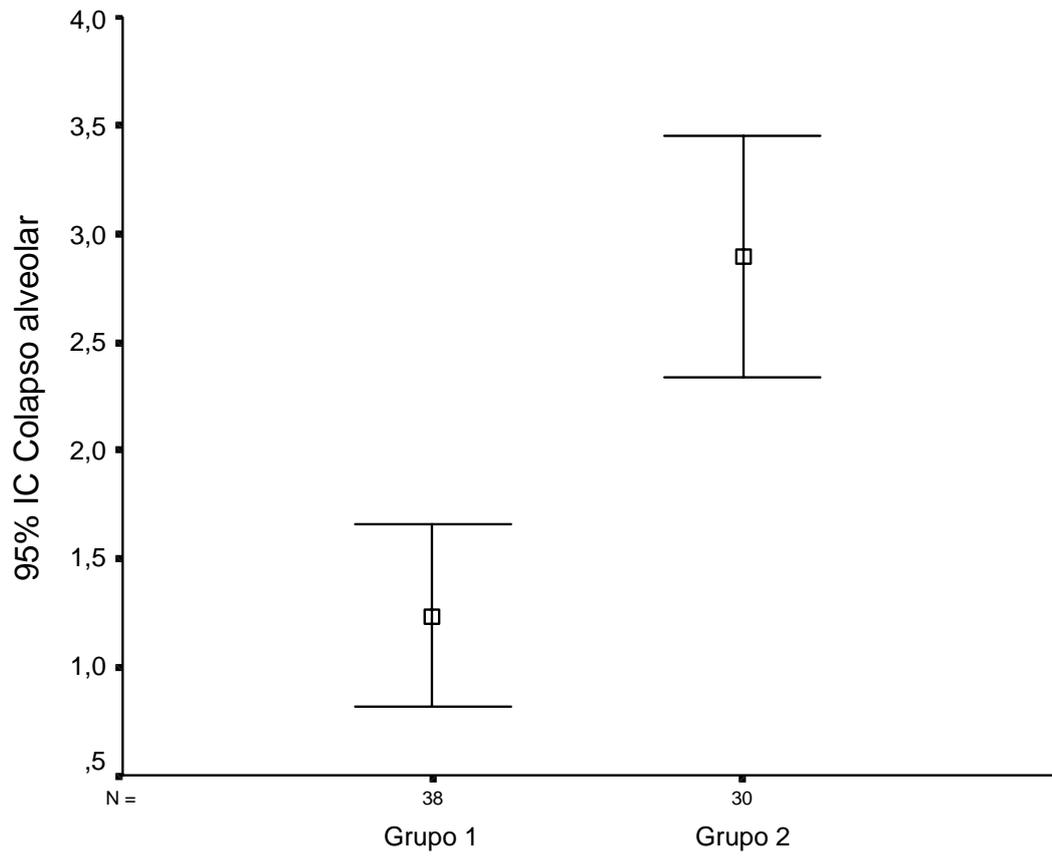


Figura 12. Intervalo de confiança para o parâmetro colapso alveolar, de acordo com os grupos 1 e 2.

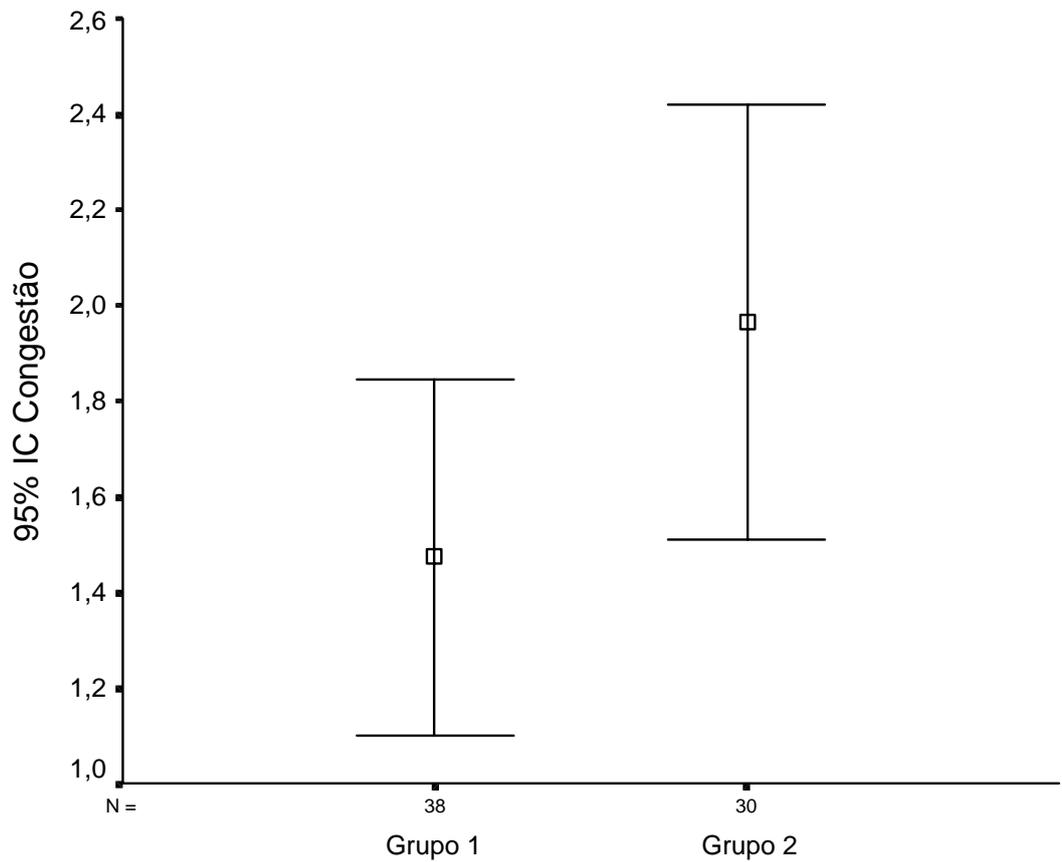


Figura 14. Intervalo de confiança para o parâmetro congestão, de acordo com os grupos 1 e 2.

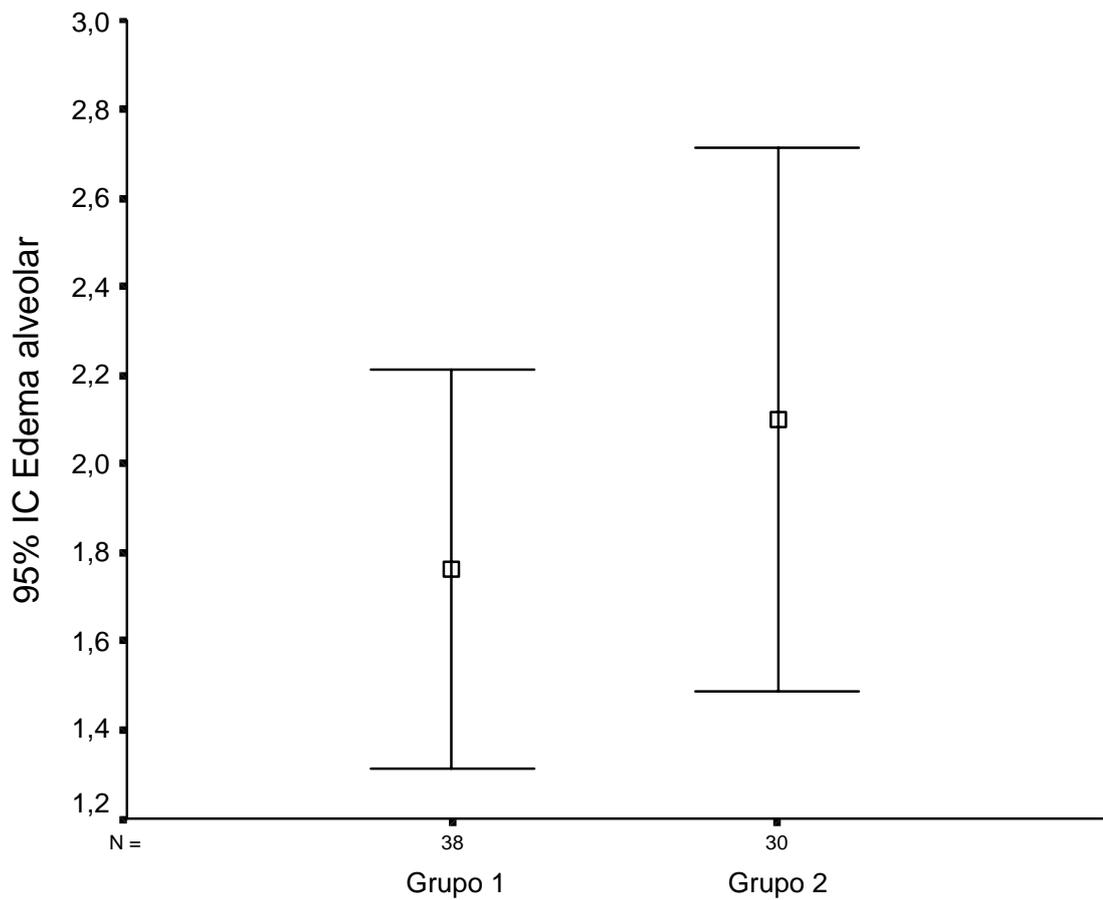


Figura 15. Intervalo de confiança para o parâmetro edema alveolar, de acordo com os grupos 1 e 2.

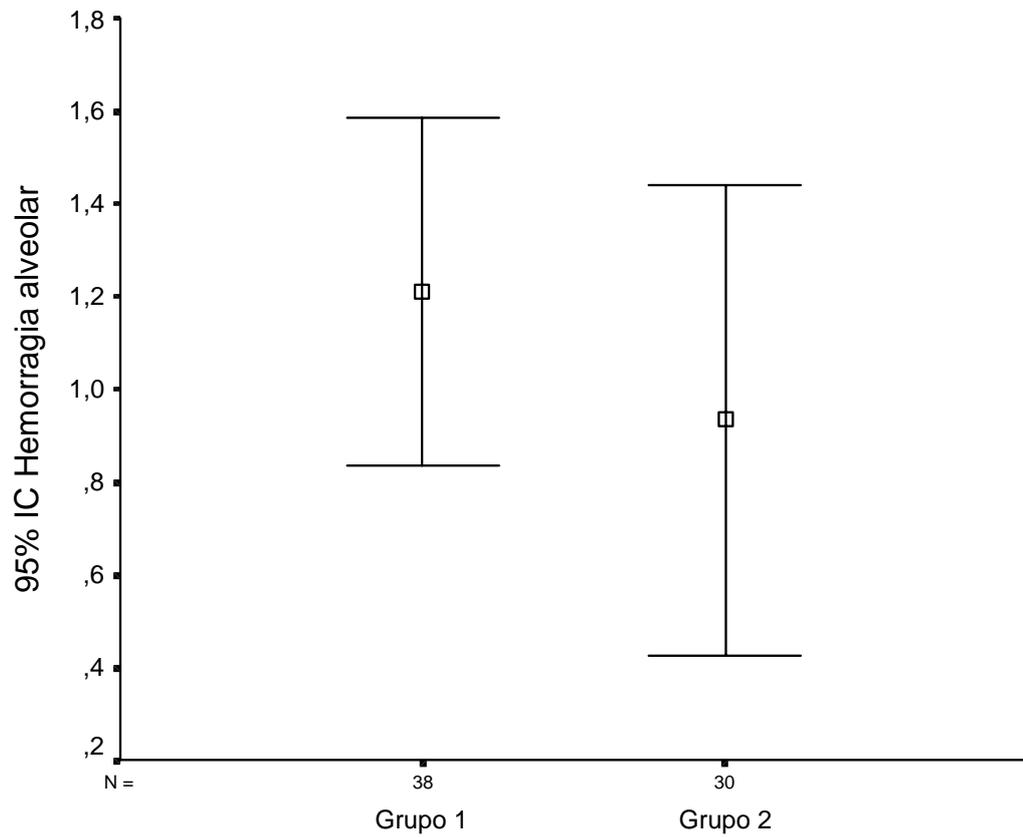


Figura 16. Intervalo de confiança para o parâmetro hemorragia alveolar, de acordo com os grupos 1 e 2.

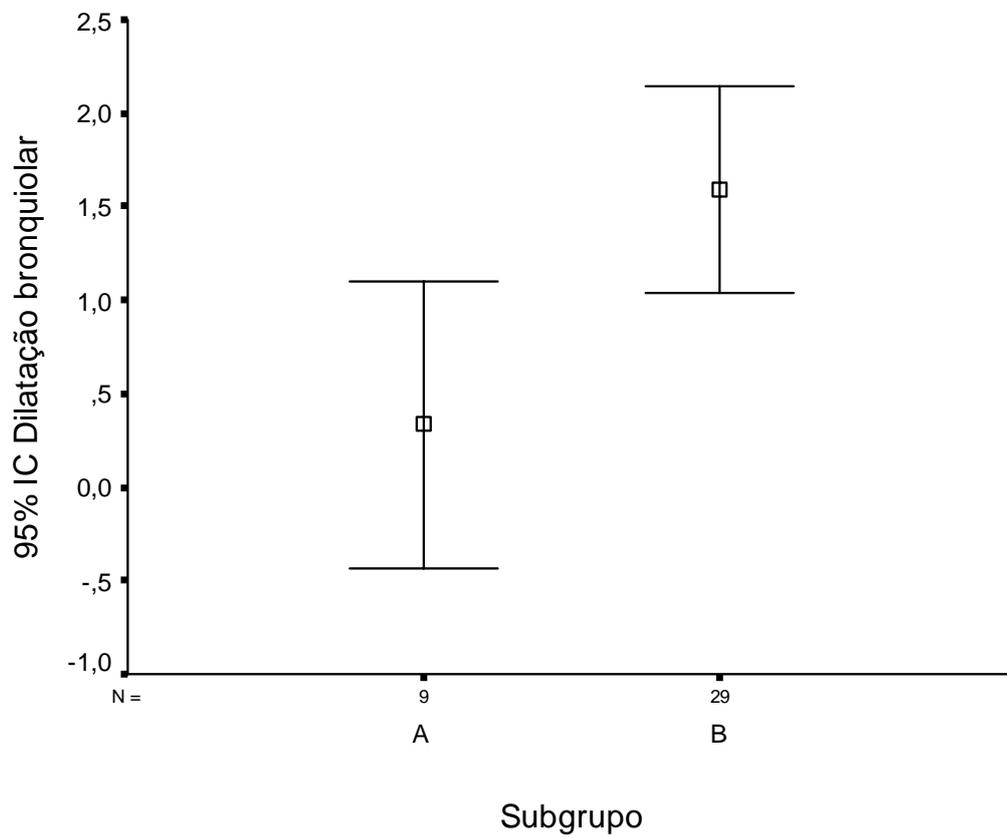


Figura 17. Intervalo de confiança para o parâmetro dilatação bronquiolar, de acordo com os subgrupos A e B.

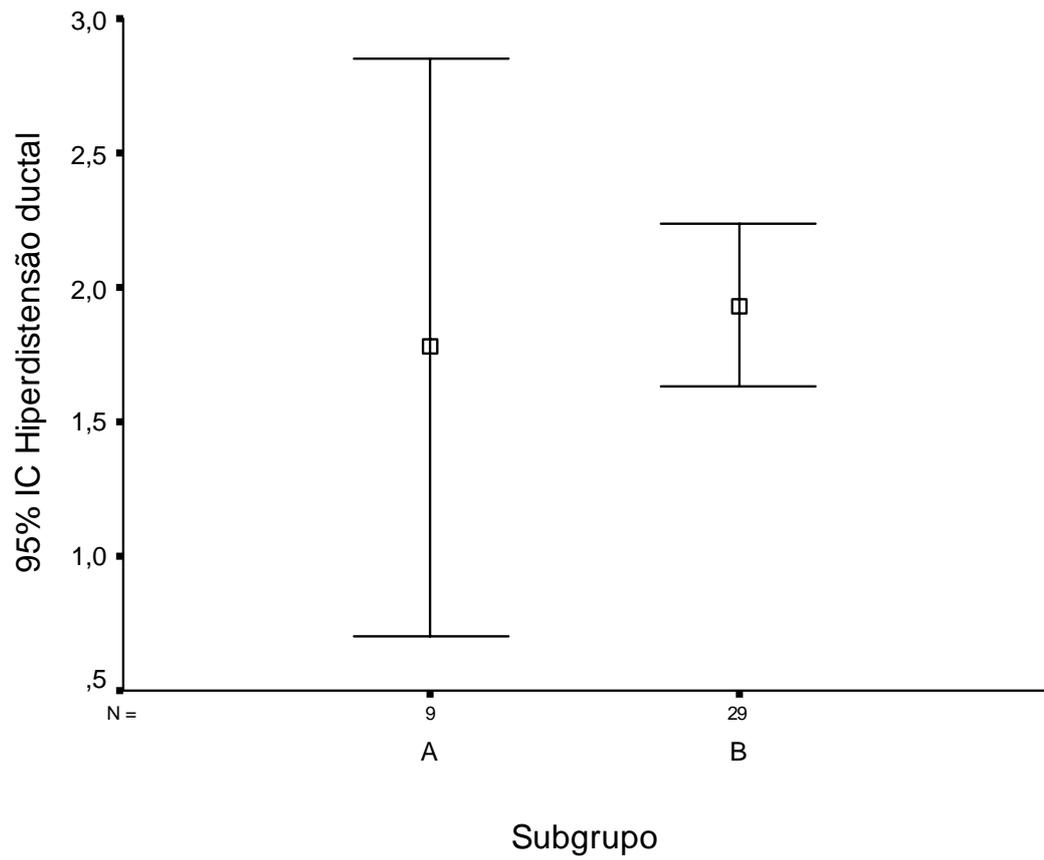


Figura 18. Intervalo de confiança para o parâmetro hiperdistensão ductal, de acordo com os subgrupos A e B.

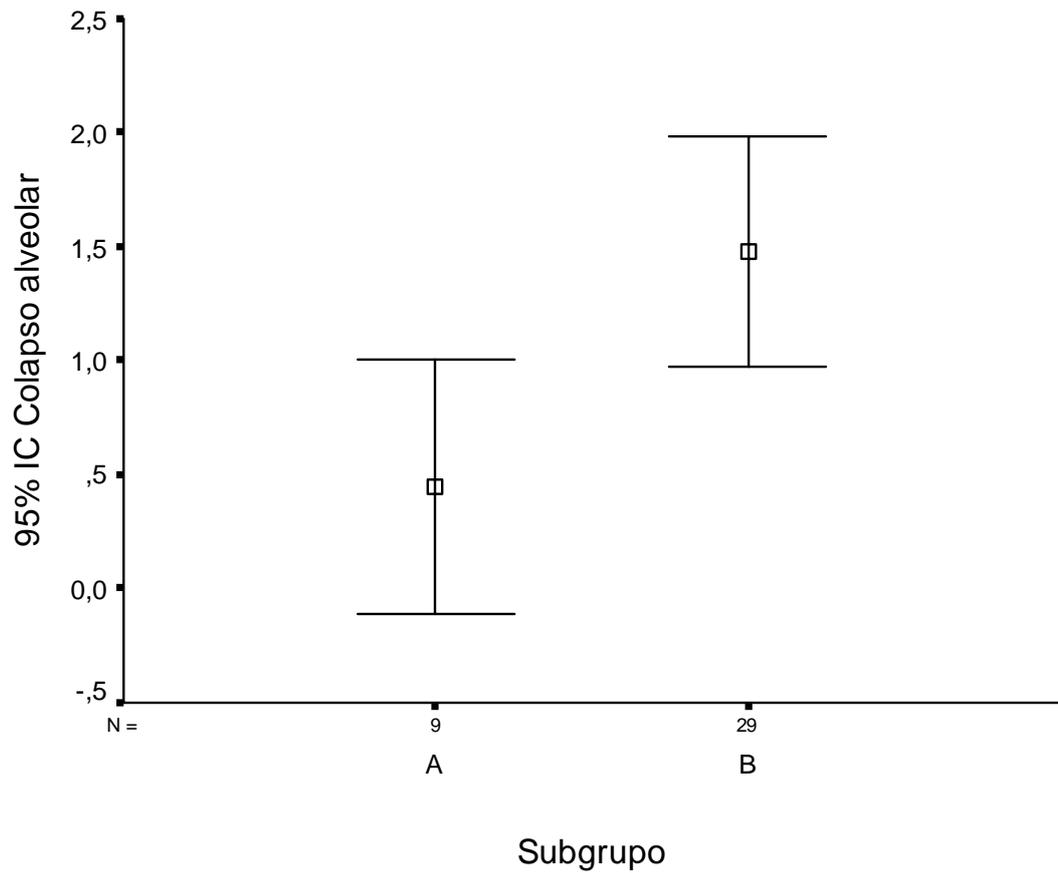


Figura 19. Intervalo de confiança para o parâmetro colapso alveolar, de acordo com os subgrupos A e B.

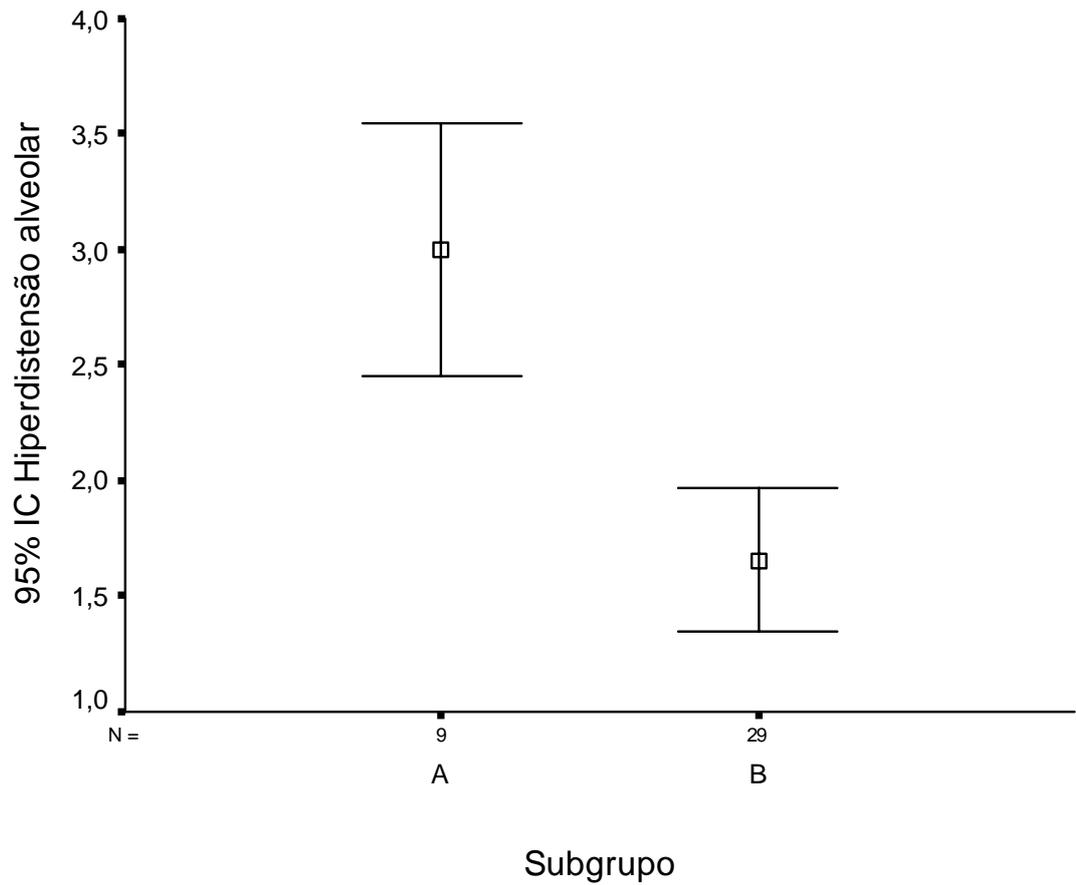


Figura 20. Intervalo de confiança para o parâmetro hiperdistensão alveolar, de acordo com os subgrupos A e B.

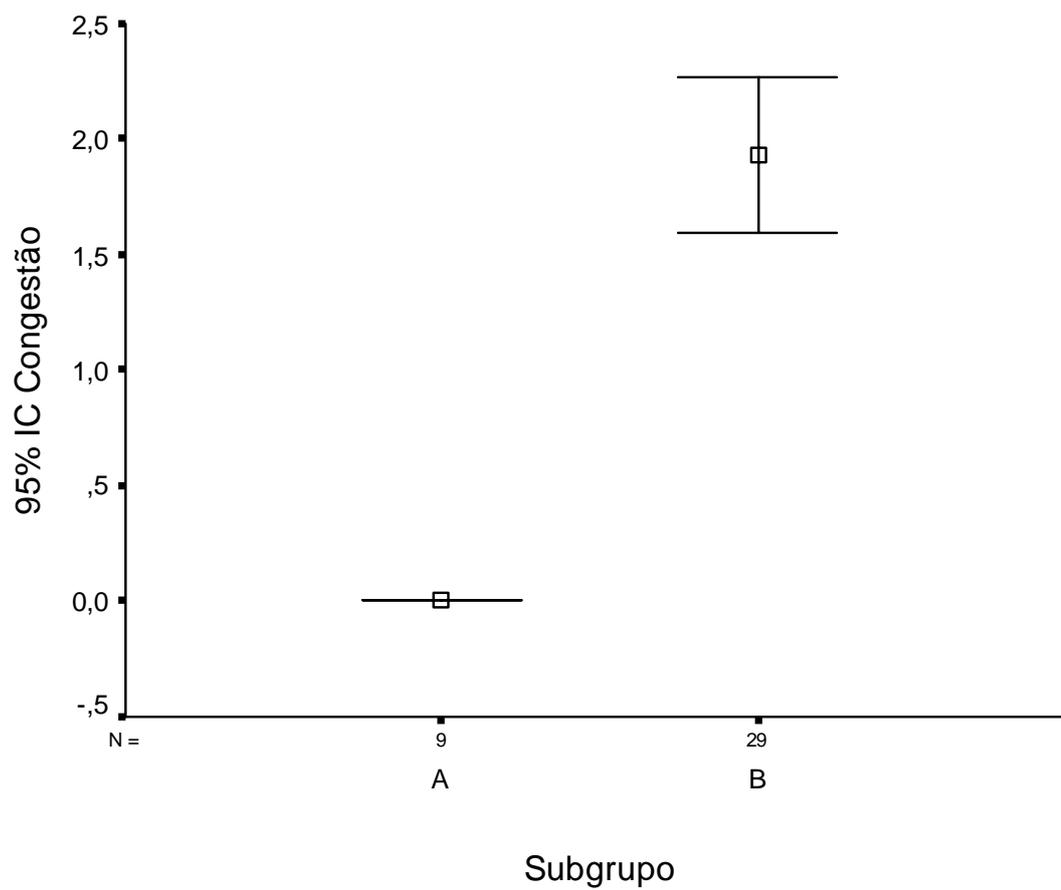


Figura 21. Intervalo de confiança para o parâmetro congestão, de acordo com os subgrupos A e B.

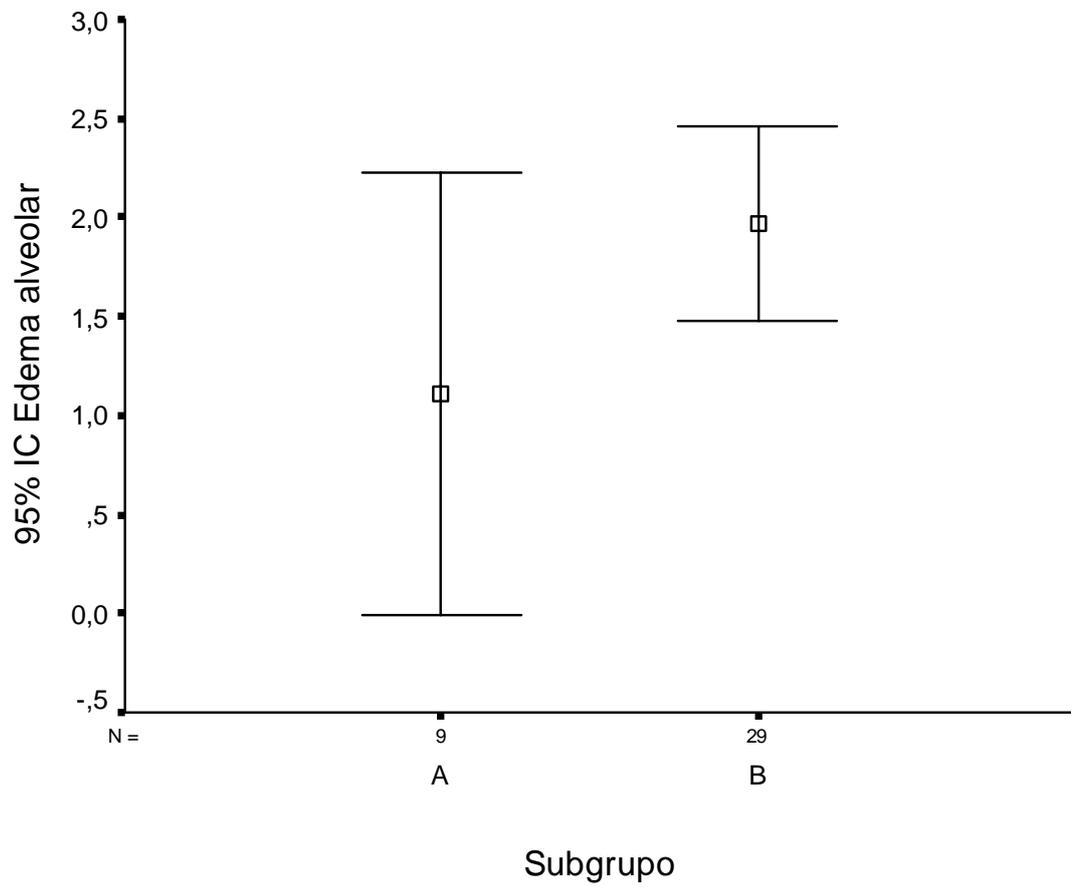


Figura 22. Intervalo de confiança para o parâmetro edema alveolar, de acordo com os subgrupos A e B.

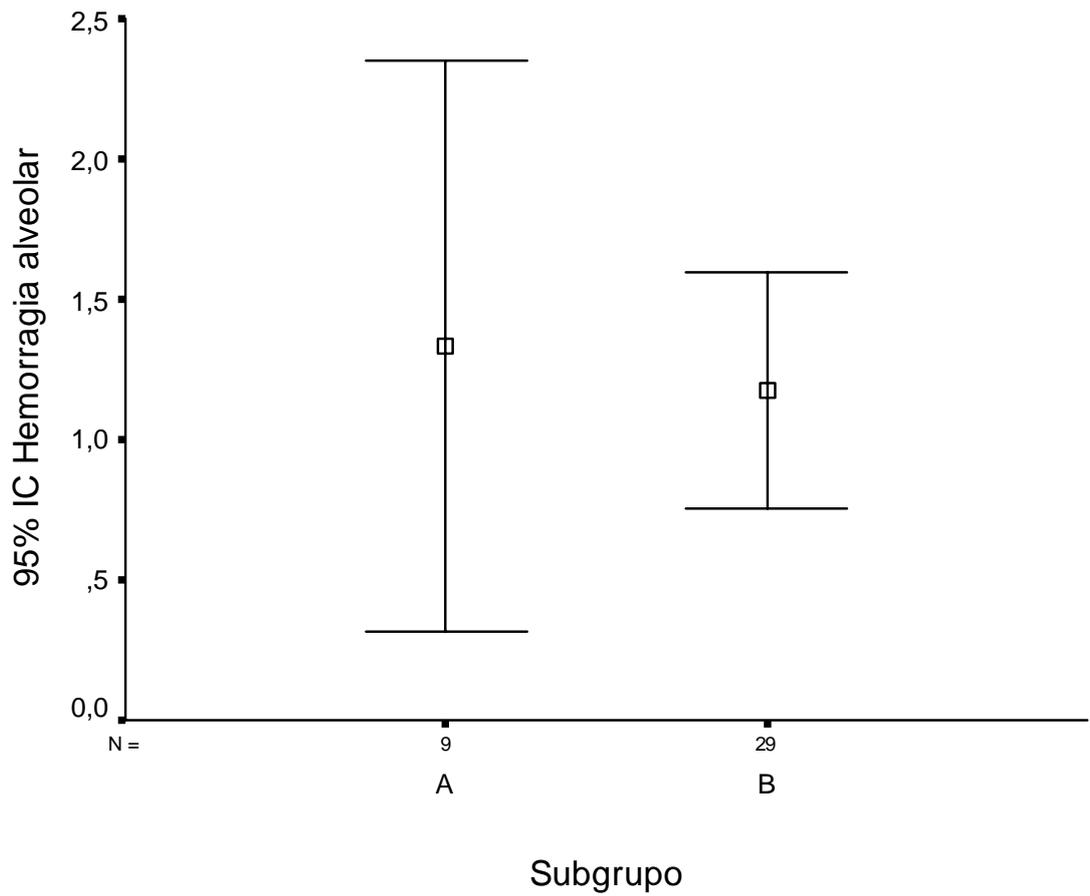


Figura 23. Intervalo de confiança para o parâmetro hemorragia alveolar, de acordo com os subgrupos A e B.

Tabela 4 - Reclassificação através da análise de discriminante linear *

Classificação					
		Reclassificação através de duas funções		Total	
		Método Ward	1	2	
Classificação original	Grupo 1		28	10	38
	Grupo 2		8	22	30
%	Grupo 1		73,7	26,3	100,0
	Grupo 2		26,7	73,3	100,0

73,5% dos grupos originais foram corretamente classificados.

Coeficientes da função de classificação

	Método Ward	
	Grupo 1	Grupo 2
Dilatação bronquiolar	0,668	0,173
Hiperdistensão ductal	0,853	0,282
Colapso alveolar	0,431	1,451
(Constante)	-2,199	-3,005

Função discriminante linear de Fisher.

5 Discussão

A morte pelo fogo pode ser entendida, de uma maneira geral, como resultante de lesões produzidas, tanto por ação local do fogo (queimadura), como por inalação de fumaça, ambas as situações produzindo como resultado uma deficiência de oxigênio (hipóxia), com repercussão em todos os órgãos, principalmente nos pulmões.

Na prática forense, o reconhecimento da morte pela ação do fogo, cujo resultado fisiopatológico em última instância será uma deficiência do organismo em obter oxigênio, resultado similar ao da asfixia, pode apresentar problemas na diferenciação com outras espécies de maneira violenta da morte, especialmente entre essas mortes por asfixia, principalmente a sufocação, tanto por essa similaridade de resultado (impedimento da oxigenação do sangue), como pela escassez de sinais externos. Em ambos os casos, a causa jurídica da morte pode ser homicídio, entretanto de forma dissimulada a parecer morte acidental.

Ainda mais um fator a contribuir com a dificuldade do diagnóstico diferencial, o reconhecimento dos sinais macroscópicos e histológicos do dano produzido no pulmão pela hipóxia, como edema, hemorragia, congestão passiva e alterações celulares degenerativas, usualmente são variados e não conclusivos como achados de caráter individual.

Portanto, o diagnóstico diferencial de morte por ação do fogo, ou por asfixia, em cadáveres que apresentam evidências de ação do fogo, apresenta-se limitado por uma semelhança entre os achados macroscópicos e entre as características histológicas do acometimento pulmonar.

Na ausência de critério específico, a interpretação do quadro morfológico na ação do fogo desafia o patologista forense, principalmente onde o mesmo achado morfológico é comum às duas situações.

Nesse contexto, trabalhos anteriores, como Delmonte et al. (1986), Battlehner et al. (1993), Capelozzi et al. (1993) e Bernardi et al. (1995), têm procurado enfatizar a aplicação de técnicas de quantificação e análise multivariada, aplicadas a vários processos patológicos que se manifestam nos pulmões.

Em todos, as técnicas combinadas são completamente efetivas ao permitir visualizar em termos estatísticos, qual heterogeneidade é inerente à população estudada.

Neste trabalho, o estudo qualitativo revela parâmetros morfológicos comuns aos dois grupos, morte pelo fogo (F) e morte por sufocação (S). Em todos os casos morfológicamente avaliados, a arquitetura pulmonar mostrava variações no grau de colapso e hiperdistensão do tecido alveolar, e dilatação bronquiolar. Igualmente comum aos dois grupos foram as lesões histopatológicas: edema, congestão passiva e hemorragia.

Entretanto, este trabalho demonstrou que, pela aplicação de método semiquantitativo, simples e rápido principalmente, com nenhum custo adicional ao Instituto Médico Legal, é possível a caracterização específica

do grupo de causa de morte, e sugerir um diagnóstico específico com razoável acurácia.

O método também permitiu a obtenção de parâmetros complementares para rejeitar causas naturais da morte.

Os casos de morte pelo fogo (F) e os casos de morte por sufocação (S) foram avaliados através de 7 variáveis histopatológicas e a análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*) permitiu identificar dois grupos distintos de comprometimento histológico do pulmão.

A morte pelo fogo foi caracterizada por maior extensão da dilatação bronquiolar, da hiperdistensão ductal e alveolar, assim como da hemorragia alveolar, com completo enchimento dos espaços alveolares. A inalação de gases aquecidos da fumaça, assim como a presença de agentes tóxicos lesivos à árvore respiratória, pode produzir lesões, tanto na parte alta, como na parte distal das vias aéreas, ou em ambas, dependendo de fatores como a natureza do agente, sua concentração e o tempo de exposição. O dano às vias aéreas superiores configura-se principalmente por inchaço e edema, enquanto o dano morfológico à arquitetura bronquiolar e alveolar, deve caracterizar a lesão distal. A hemorragia alveolar seria o resultado da lesão primária, tanto do endotélio capilar, como da parede alveolar.

No segundo grupo, morte por sufocação, a extensão do colapso alveolar e do edema, associados com quadro de congestão passiva, foram as características morfológicas do acometimento pulmonar. Essa perturbação, o desarranjo morfológico da arquitetura alveolar determina alterações na circulação relacionada com o direcionamento para um padrão

particular de reação – a congestão vascular. O sistema vascular pulmonar e o tecido pulmonar constituem, conseqüentemente, um órgão alvo do sofrimento pela sufocação.

Os dois agrupamentos homogêneos obtidos confirmam a evidência da literatura, da diferença entre os padrões histopatológicos dessas lesões.

Os casos de morte pelo fogo (F), conforme demonstrado, formam um grupo independente (Grupo 1) separado por um certo grau de diferenciação da categoria de morte por sufocação (S), maciçamente classificada em outro grupo (Grupo 2).

Também foi demonstrado que, das lesões diagnosticadas como sufocação (S) e fogo (F) anteriormente à quantificação, 38 casos foram classificados em um grupo (Grupo 1) que mostra outros dois subgrupos, A e B, com respectivamente 09 e 29 casos. O Subgrupo A, com 09 casos no total, dos quais 05 são de morte por sufocação (S), se caracteriza principalmente pelo predomínio de hiperdistensão alveolar, com baixa extensão de dilatação bronquiolar, colapso alveolar e congestão. No Subgrupo B, com 29 casos, caracterizado principalmente pela maior extensão da dilatação bronquiolar, do colapso alveolar e da congestão, se encontram os 05 casos restantes de sufocação (S). A evidência de que existe uma pequena sobreposição dos casos, talvez explicada, para os casos de morte pelo fogo, pelo contingente vitimado por lesão direta e extensa das vias aéreas superiores, impedindo pela obstrução, a passagem do ar, reproduzindo dessa forma maior similaridade com a asfixia obstrutiva. Isto pode representar também a diferença do mecanismo fisiopatológico

entre locais de fogo abertos e fechados., representando diferentes mecanismos fisiopatológicos de morte. Outra possível explicação para esta pequena sobreposição, talvez esteja relacionada com o tempo de instalação da hipóxia, tanto na morte por ação do fogo como na morte por sufocação, representando lesões resultantes de estágios intermediários de hipoxemia, produzida pelas diferentes maneiras como podem atuar estas duas formas de morte violenta.

Em resumo, a avaliação semiquantitativa da dilatação bronquiolar, da hiperdistensão ductal e alveolar, do colapso alveolar, da congestão passiva do edema e da hemorragia alveolar, em pulmões de vítimas da ação do fogo, é um critério proveitoso para estabelecer a causa da morte. Através da análise discriminante, os parâmetros morfológicos estudados permitiram uma correta classificação em cerca de 74% dos casos reclassificados. Os achados sinalizam para a realização de estudos adicionais, preferencialmente com protocolos previamente estabelecidos, que incluam dados históricos mais completos, dados clínicos mais abrangentes, características macroscópicas, e técnicas de microscopia eletrônica, que contribuirão indiscutivelmente mais, para um melhor diagnóstico da causa da morte em vítimas da ação do fogo.

Entretanto, como bem demonstrado, devido à sua simplicidade, eficiência, e baixo custo, a aplicação de técnicas morfométricas semiquantitativas deve ser estimulada, com vista ao aprimoramento do diagnóstico médico-legal.

6 Conclusões

- 6.1 A avaliação semiquantitativa de parâmetros histopatológicos permitiu identificar os pulmões comprometidos pela ação do fogo e por sufocação, através de análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*).
- 6.2 O pulmão sob ação do fogo demonstra dois locais de impacto:
Vias aéreas – pela dilatação permanente do fluxo aéreo;
Alvéolos – pela hemorragia alveolar.
- 6.3 O pulmão na sufocação mostrou predomínio de alteração nos alvéolos, de um lado refletido no colapso alveolar o comprometimento de vias aéreas, e de outro a alteração da permeabilidade vascular, representada pelo edema e congestão.
- 6.4 A avaliação semiquantitativa de parâmetros histopatológicos do pulmão, a dilatação bronquiolar, a hiperdistensão ductal e alveolar, o colapso alveolar, a congestão passiva, a hemorragia e o edema alveolar, permitiu através de análise discriminante a reclassificação correta de 73,5% dos casos.

- 6.5 Todos os pulmões de morte por ação do fogo foram corretamente classificados pela análise por agrupamento homogêneo (*Cluster analysis*).
- 6.6 Dez pulmões dos casos de morte por sufocação foram classificados no grupo dos pulmões de morte por ação do fogo. A reavaliação desse grupo identificou dois subgrupos, caracterizados por hiperdistensão alveolar e dilatação bronquiolar, possivelmente relacionado às etapas de hipoxemia durante o processo hipóxico na morte por ação do fogo e por sufocação.
- 6.7 Embora o fogo e a sufocação tenham semelhante ação sobre as vias aéreas e alvéolos, a extensão do acometimento das lesões, investigada por análise semiquantitativa, foi diferente.
- 6.8 A aplicação de método semiquantitativo na rotina histológica poderá aumentar a acurácia nos diagnósticos em patologia forense.
- 6.5 Ainda que estudos ulteriores sejam aconselháveis, incluindo dados demográficos mais completos e aplicação de tecnologias mais avançadas, quando considerados, a simplicidade, o baixo custo e a eficiência do método, a análise semiquantitativa de parâmetros histopatológicos do pulmão pode ser entendida como um critério diagnóstico vantajoso para estabelecer a causa da morte, em vítimas da ação do fogo.

7 Referências

Adelson L. *Pathology of homicide*. Philadelphia: Saunders; 1974.

Arbak S, Ercan F, Hürdag CG, Karabulut O, Gürbüz V, Çorak A, Alicam I. Acute lung injury following thermal insult to the skin: a light and transmission electron microscopical study. *Acta Histochem*. 1999;101:255-62.

Arbenz GO. *Medicina legal e antropologia forense*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1988.

Aviado DM, Schimidit CF. Respiratory burns with special reference to pulmonary edema and congestion. *Circulation*. 1952;6:666-680.

Battlehner CN, Saldiva PHN, Carvalho CRR, Takagaki TY, Younes RN, Capelozzi VL. Nuclear/cytoplasmic ratio correlates strongly with survival in non-disseminated neuroendocrine carcinoma of the lung. *Histopathol*. 1993;22:31-34.

Bernardi BDC, Capelozzi VL, Takagaki TY, Younes RN, Saldiva PHN. Usefulness of morphometric evaluation of histopathological slides is useful in predicting long-term outcome of patients with squamous cell carcinoma of the lung: a preliminary report. *Chest*. 1995;107:614-20.

Birky MM, Clarke FB. Inhalation of toxic products from fires. *Bull N Y Acad Med.* 1981;57:997-1013.

Brinkmann B, Fechner G, Püschel K. Identification of mechanical asphyxiation in cases of attempted masking of the homicide. *Forensic Sci Int.* 1984;26:235-45.

Brinkmann B, Püschel K. Heat injuries to the respiratory system. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol.* 1978;379:299-311.

Burns TR, Greenberg SD, Cartwright J, Jachimczyk JA. Smoke inhalation: an ultrastructural study of reaction to injury in the human alveolar wall. *Environ Res.* 1986;41:447-457.

Capelozzi VL, Battlehner CN, Monte GS, Saldiva PHN. Volume fraction of dense core granules correlates well with survival in stage IV of neuroendocrine carcinomas of the lung. *Pathol Pract and Res;*189:1145-48.

Capelozzi VL. Efeitos da poluição, tabagismo e poeiras minerais sobre o aparelho respiratório. *J Pneumol.* 1994;20:157-164.

Carvalho HV. Manual de técnica tanatológica. São Paulo: Tipografia Rossolillo; 1950.

Carvalho HV. *Forensic Histology*. São Paulo: RUSP; 1966.

Chu CS. New concepts of pulmonary burn injury. *J Trauma*. 1981; 21:958-961.

Clark WR, Webb WR, Wax S, Nieman G. Inhalation injuries: the pathophysiology of acute smoke inhalation. *Surg Forum*. 1977;28:177-179.

Cohen MA, Guzzardi LJ. Inhalation of products of combustion. *Ann Emerg Med*. 1983;12:628-32.

Cotran RS, Kumar V, Schoen FJ. *Robbins patologia estrutural e funcional*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996.

Crapo RO. Smoke-inhalation injuries. *JAMA*. 1981;246:1694-6.

Croce D, Croce Jr. D. *Manual de medicina legal*. São Paulo: Saraiva; 1994.

Delmonte VC, Alberti A, Saldiva PHN. Large cell carcinoma of the lung – ultrastructural and immunohistochemical features. *Chest*. 1986;90:524-27.

Delmonte C, Capelozzi VL. Morphologic determinants of asphyxia in lungs. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001;22:139-149.

Demling RH. Pulmonary problems in the burn patient (A leading cause of morbidity and mortality in the burn patient). *J Burns & Surg Wound Care* (serial online) 2004;3:5. Available from: URL: <http://www.journalofburns.com>.

DiMaio DJ, DiMaio VJM. *Forensic pathology*. 2ed. Boca Raton: CRC Press LLC; 2001.

DiVincentini FC, Pruitt BA, Reckler JM. Inhalation injuries. *J Trauma*. 1971;11(2):109-17.

Durigon M, Caroff J, Breton J. Histologie pulmonaire des asphyxias mécaniques: etude expérimentale chez la souris. *Med Leg Dommage Corpor*. 1971;4 :353-8.

Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sci*. 2004;107:137-43.

Fávero F. *Medicina legal*. 9ed. São Paulo: Martins; 1973. 3v.

Fineberg C, Miller BS, Allbritter FF. Thermal burns of respiratory tract. *Surg Gynecol Obstet*. 1954;98:318-323.

Foley FD, Moncrief JA, Mason AD. Pathology of the lung in fatally burned patients. *Ann Surg*. 1968;167:251-264.

França GV. *Medicina legal*. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2004.

Gardner E, Gray DJ, O’Rahilly R. *Anatomia estudo regional do corpo humano*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1967.

Gerling I, Meissner C, Reiter A, Oehmichen M. Death from thermal effects and burns. *Forensic Sci. Int.* 2001;115:33-41.

Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara –Koogan; 1997.

Ham AW. *Histologia*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1967.

Hambeck W, Pueschel K. Death by railway accident: incidence of traumatic asphyxia. *J Trauma*. 1981;21:28-31.

Hartzell GE, Packham SC, Switzer WG. Toxic products from fires. *Am Ind Hyg Assoc J.* 1983;44:248-55.

Herndon DN, Traber LD, Brown M, Traber D. Lung microvascular lesions with and without inhalation injury in thermally injured sheep. *Prog Clin Biol Res.* 1988;264:403-408.

Herndon DN, Traber LD, Linares H, Flynn JD, Niehaus G, Kramer G, Tarber DL. Etiology of the pulmonary pathophysiology associated with inhalation injury. *Resuscitation*. 1986;14:43-59.

Johnson RA, Wichern DW. *Applied multivariate statistical analysis*. New Jersey: Prentice-Hall, 1992.

Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1995.

Knigh B. *Simpson's forensic medicine*. 11ed. London: Arnold; 1997.

Laurenti R, Jorge MHPM. *O atestado de óbito*. São Paulo: CBCD; 2002.

Levin BC. Fire deaths and toxic gases. *Nature*. 1982;300:18.

Lima AJS. *Tratado de medicina legal*. 5 ed. Rio de Janeiro: Freitas Bastos; 1933.

Maranhão OR. *Curso básico de medicina legal*. 8ed. São Paulo: Malheiros Editores; 1999.

Matsumura F, Ito Y. Petechial hemorrhage of the conjunctiva and histological findings of the lung and pancreas in infantile asphyxia – evaluation of 85 cases. *Kurume Med J*. 1996;43:259-66.

Moritz AR, Henriques FC, McLean R. The effects of inhaled heat on the air passages and lung. *Amer J Pathol.* 1945;21:311-332.

Mueller B. *Gerchtliche medizin, Band 1,2. Auflage.* Berlin: Springer, 1975; apud Brinkmann B, Fechner G, Püschel K. 1984, p.242.

Quinn DA, Moufarrej R, Volokhov A, Syrkina O, Hales CA. Combined smoke inhalation and scald burn in the rat. *J Burn Care Rehabil.* 2003;24:208-16.

Simonin C. *Medicina legal judicial.* 2ed. Barcelona: Ed. JIMS; 1973.

Soejima K, Schmalstieg FC, Sakurai H, Traber LD, Traber DL. Pathophysiological analysis of combined burn and smoke inhalation injuries in sheep. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2001;280:1233-41.

Specks U. Diffuse alveolar hemorrhage syndromes. *Curr – Opinion Rheumatol.* 2001;13:12-7.

Spitz WU. Thermal injuries. In: Spitz WU, Fisher RS. *Spitz and Fisher's medicolegal investigation of death.* 3ed. Springfield: Charles C Thomas:1993. p.413-43.

SPSS for Windows 10. *Syntax Reference Guide.* In. Chicago, Illinois, 1993.

Stone HH, Martin JD. Pulmonary injury associated with thermal burns. *Surg Gynecol Obstet.* 1969;129:1242-1246.

Tasaki O, Goodwin CW, Saitoh D, Mozingo DW, Ishihara S, Brinkley WW, William W, Cioffi WGJ, Pruitt BAJ. Effects of burns on inhalation injury. *J Trauma.* 1997;43:603-7.

Taylor FW, Gumbert JL. Cause of death from burns: role of respiratory damage. *Ann Surg.* 1965;161:497-501.

Terrill JB, Montgomery RR, Reinhardt CF. Toxic gases from fires. *Science.* 1978;200:1343-1347.

Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomia humana.* Barcelona: Salvat; 1969.

Toor AH, Tomashefski JF, Kleinerman J. *Respiratory tract pathology in patients with severe burns.* Hum Pathol. 1990;21:1212-1220.

Wagner HJ. Concerning the relationship between the histological findings in the lung and the capacity to function after attempts of suffocation. *Acta Med Leg Soc.* 1966;19:335-9, apud Brinkmann B, Fechner G, Püschel K. 1984, p.242.

Wang CZ, Li A, Yang ZC. The pathophysiology carbon monoxide poisoning and acute respiratory failure in a sheep model with smoke inhalation injury.

Chest. 1990;97:736-742.

Ward JH Jr. Hierarchical grouping to optimize an objective function. *J Am*

Stat Assoc. 1963;58:236-44.

West JB. *Fisiología respiratoria*. 6 ed. São Paulo: Manole; 2002.

Apêndice

São Paulo, Brazil, January 28th, 2005.

To

Dr. Michael A. Peat

Editor, Journal of Forensic Sciences

6700 Woodlands Parkway, Suite 230-308

The Woodlands, TX 77381, USA

Please find enclosed the manuscript **“AUTOPSY-PROVEN DETERMINANTS OF IMMEDIATE FIRE DEATH IN LUNGS”**, which is being submitted for possible publication in Journal of Forensic Sciences. The work represents original investigation and will not be submitted to any other journal until your decision is made.

Faithfully yours,

Vera Luiza Capelozzi

Associate Professor of Lung Pathology

Department of Pathology

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Autopsy-Proven Determinants of Immediate Fire Death in Lungs

Luiz A. S.de Paiva¹, M.D.

Danieli C. da Rosa², M.D.

Carlos Delmonte², M.D. Ph.D.

Cecília Farhat², M.S.

Vera L. Capelozzi², M.D. Ph.D.

¹Forensic Institute of Medicine, São Paulo, Brazil.

²Department of Pathology of the University of São Paulo, São Paulo, Brazil.

Correspondence to:

Vera Luiza Capelozzi

Departamento de Patologia – Faculdade de Medicina da USP

Av. Dr. Arnaldo, 455 – CEP: 01246-903

São Paulo – BRASIL

FAX: (5511) 5096-0761

E-mail: vcapelozzi@lim05.fm.usp.br

This study was supported by the following Brazilian agencies:

National Council for Scientific and Technological Development [CNPq
300430/95-7]

Foundation for the Support of Research of the State of São Paulo [FAPESP
2000/14336-0]

Laboratories for Medical Research [LIM 05], Clinicas Hospital, School of
Medicine, University of São Paulo

ABSTRACT: In immediate fire deaths, pulmonary injuries are the principal source of mortality. It is important to document the histological findings in lungs for the purpose of excluding other modes of death, mainly a category of asphyxia such as suffocation. In this context, a group of morphological determinants have been target with useful makers of pulmonary injury in fire deaths. To validate the importance of histopathological changes in pulmonary injury in fire deaths and to explore the quantitative relationship between this factor and pulmonary injury in some forms of suffocation, we studied lung pathological changes in 68 autopsies from victims of fire (n = 28) and suffocation (n = 40). A semiquantitative analysis of the distal parenchyma was done to evaluate the amount of bronchiolar dilatation, overinsufflation (ductal and alveolar), collapse (ductal and alveolar), passive congestion, edema alveolar and hemorrhage (interstitial and alveolar). We concluded that the semiquantitative analysis of lungs at autopsy can be useful criterion to support the diagnosis of fire death. The obtained discriminant parameters permitted classification of 74% of cases.

Keywords: forensic science, forensic pathology, thermal injury, fire death, lung, histopathology, cluster analysis

Immediate deaths due to fire are caused by either thermal injury to the body, that is, burns, or, to a phenomenon called smoke inhalation (1). In this last situation, death occurs in part due to suffocating gases and in part by hypoxemia secondary to severe oxygen deficiency, similar to entrapment or environmental suffocation (2). In both cases, pulmonary injuries are a major source of mortality (3). Nevertheless, it is important to document the pathology present in such cases for the purpose of excluding other forms of trauma or other modes of death, mainly as for a few forms of asphyxial deaths such as suffocation, that may denote murder, thus in this way making them appear to be accidental deaths. In addition, subtle differences in histopathological changes within the pulmonary injury by fire deaths category may reflect how death occurred throughout a gradation and quantitation of pathophysiological alterations based on both the rapidity and the degree of completeness compromise of the respiratory tract.

In this regard, few have studied morphological determinants in lungs to discover what might relate to death cause. Because pulmonary injury has been related with deaths caused by fire (4,5,6), a group of morphological determinants have been targeted as potential useful markers (4,7). Among these, histopathological changes have shown promise to evaluate bronchiolar and alveolar alterations induced by fire, such as bronchiolar dilatation, edema, congestion, hemorrhage, ductal and alveolar collapse or overinsufflation (8). In some studies, histopathological changes has also been found to be significantly associated with death cause (9), but there has been uncertainty about how best to record extension and intensity of the

lesions. In fact, there have been nearly as many ways to report morphological changes as studies. Some have used binary cut points to define a positive determinant. Others have expressed the changes in relations to other determinants, and yet others have expressed them quantitatively. To validate the importance of histopathological changes in pulmonary injury in fire deaths and to explore the quantitative relationship between this factor and death as well as the relationship between histopathological changes in pulmonary injury in fire deaths and pulmonary injury in some forms of suffocation, we studied lung pathological changes in 68 cases and herein report our results.

MATERIAL AND METHODS

Demographic and Situational Data.

The deaths that comprise this study consist of 68 cases investigated from 1996 to 2002, by the Forensic Institute of Medicine of São Paulo. A complete *post mortem* examination was conducted in each case, either personally performed or individually supervised by the main author. Those few cases that demonstrated putrefactive changes severe to the extent that adequate interpretation of *post mortem* findings was compromised were excluded from the study. Before initiation of the project, a data protocol was prepared that included certain personal, demographic, circumstantial, and pathological information. The prosecutor in each case effected completion of the protocol.

Regarding definition of terms, characterization of cases was made on previous consensus that immediate fire death is the condition when death by fire occurred at the scene of the fatal event and suffocation is the condition which death occur by failure of blood oxygenation caused by entrapment or environmental suffocation, smothering, choking, mechanical asphyxia, or mechanical asphyxia combined with smothering and suffocation gases. For this work the cases were divided into two groups:

Group I: Immediate fire death (n = 28)

Group II: Suffocation (n=40)

The diagnosis was based on legal expertness. In each case, data concerning the victim's age and sex, as well as the circumstances of death is reported (Table 1).

Morphologic Analysis.

After thoracotomy, the heart was removed by transection of the aortic and pulmonary valves and vena cava and pulmonary veins. The lungs were obtained by transection of the trachea 5cm above the carina. After that, they were cut into about 1-cm parasagittal slices and carefully examined for the presence of gross abnormalities and fixed with 15% formalin solution for 24 hours. Two or three sections of distal parenchyma (right middle lobe) were embedded in paraffin and processed according to conventional histologic procedures for optical microscopy. In fact, compared with the entire lung, the

middle lobe was chosen, because it is prone to receive high levels of deposition because of its peculiar anatomic features.

Slides, 5 μm thick, were taken and stained with hematoxylin-eosin. All slides were coded, randomized, and then evaluated by two observers (VLC and LASP) who did not have access to the code.

Measurements of Distal Parenchyma (Membranous Bronchiolar and Alveolar Tissue).

The analysis of the distal parenchyma was designed to verify the presence of pathologic changes in membranous bronchiolar and alveolar tissue (alveolar ducts and alveoli). We evaluated the amount of:

- bronchiolar dilatation (Fig. 1A)
- overinsufflation (alveolar ducts and alveolar) (Fig. 1B and 1D)
- collapse (alveolar ducts and alveolar) (Fig.1C)
- passive hyperemia (passive congestion) (Fig.1E)
- edema (alveolar) (Fig.1F)
- hemorrhage (interstitial and alveolar) (Fig.1G)

The histopathological alterations of the bronchiolar and alveolar tissue were semiquantified by a score from 0 (absence) to 4 (maximal intensity) in five randomly selected airways and alveolar tissue. The results of each histopathologic parameter were averaged for each case.

Statistics

Cluster analysis

The measurement data were submitted to variables cluster analysis to examine in a reproducible way whether the groups are classifiable from a statistical viewpoint, and if they are, how. In this study, because of the differences in the mean and variance among the variables, we defined the distance between i -th and j -th elements in a standardized form as:

$$D(i, j) = [(x_{1i} - x_{1j})^2 / s_{11}^2 + (x_{2i} - x_{2j})^2 / s_{22}^2 + \dots + (x_{16i} - x_{16j})^2 / s_{1616}^2]^{1/2}$$

where $S_{11}^2, S_{22}^2, \dots, S_{1616}^2$ are the estimated variances for X_1, X_2, \dots, X_{16} , respectively. The distances between pairs of clusters or between an individual and a cluster were determined by the Ward method (10). The Ward linkage method is a technique of hierarchical cluster analysis in which clustering is carried out so as minimize S in the following equation, the sum of square deviation in a cluster:

$$S = \sum_{j=1}^m \sum_{i=1}^n (x_{ji} - \bar{x}_j)^2$$

where m is the number of variables, n the number of individuals in the cluster x_{ji} the measurement of the j -th variate in the i -th individual, \bar{x}_j the mean of the j -th variate. If we calculate ΔS_{pq} , the increment of S when two clusters p and q are fused into one, it is

$$\Delta S_{pq} = S_{p+q} - S_p - S_q = \sum_{j=1}^m \left\{ \sum_{j=1}^{n_{p+q}} (x_{ji}^{(p+q)} - \bar{x}_j^{-(p+q)})^2 - \sum_{i=1}^{n_p} (x_{ji}^{(p)} - \bar{x}_j^{-(p)})^2 - \sum_{i=1}^{n_q} (x_{ji}^{(q)} - \bar{x}_j^{-(q)})^2 \right\}$$

where, $\bar{x}_j^{-(p)}$ and $\bar{x}_j^{-(q)}$ correspond to the mean values of j -th variate in Clusters $p+q$, p and q , respectively. The above expression can be simplified as follows:

$$\Delta S_{pq} = \frac{n_p n_q}{n_p + n_q} \sum_{j=1}^m (\bar{x}_j^{-(p)} - \bar{x}_j^{-(q)})^2 = \frac{n_p n_q}{n_p + n_q} D^2(p, q)$$

Thus, in the Ward method, a cluster is formed so as to group pair of individuals or clusters having the minimum value of ΔS .

Test for Cluster Analysis.

As yet, the results of cluster analysis are not subjectable to significance tests in the strict sense of the word. Therefore, the validity and reproducibility of the results were tested in the following way. In the first place, the variate data from the groups were subjected to principal components analysis, creating the 1st, 2nd, ... principal components y_1, y_2, \dots It was shown that even if only the 1st to the 6th components were taken and the others were omitted, more than 85% of the total variations of the data would be saved, allowing elimination of correlations that are potentially inherent in the original data and impede the discriminant analysis. Thus,

linear discriminant formulae d_1 , d_2 , and d_3 , respectively, each as a linear formula of principal components y_1, y_2, \dots, y_6 :

$$d_1 = a_{11}y_1 + a_{12}y_2 + \dots + a_{16}y_6$$

$$d_2 = a_{21}y_1 + a_{22}y_2 + \dots + a_{26}y_6$$

$$d_3 = a_{31}y_1 + a_{32}y_2 + \dots + a_{36}y_6$$

Using these, rediscrimination test were performed for all groups.

Visualization of Sample Distribution.

In the dimensional cluster analysis, one cannot see in a visual way how the individual groups are distributed in dimensional space. Thus, we introduce the canonical discriminant analysis, utilizing Fisher discriminant analysis (11), to visualize to what degree the lesions overlap each other or form separate groups. This analysis also creates a set of linear discriminant equations from the given set of data so as to maximize the between-cluster difference. Of the canonical variates obtained, the 1st and 2nd variates, z_1 and z_2 , were calculated for each individual. These allow one to visualize in a two-dimensional z_1 z_2 scattergram to what degree the individuals are separated into the cluster given.

All the statistical procedures were performed using SPSS V. 10.0 statistical software(12).

RESULTS

Figure 2 (A and B) is a dendrogram obtained for 7-multivariate cluster analysis. The dendrogram demonstrates that the 68 cases including fire and suffocation deaths are classifiable into Clusters 1 and 2, which comprise 38 and 30 cases, respectively. As shown in Figure 2 (A and B), there is a deep cleavage between clusters 1 and 2, showing a highly significant difference. Presented at the left margin of Figure 1 (A and B) are the pre-semi quantitative diagnoses: fire and suffocation. Obviously, Cluster 1 consists mainly of fire, whereas Cluster 2 represents all 30 cases from suffocation deaths. If we examine what cluster is assigned to what sort of lesion, then it is clear that fire was classified into Cluster 1 without exception. In contrast, 30 suffocations were classified in one cluster, the Cluster 2, but ten were assigned into cluster 1. Specifically, Cluster 1 appears to exhibit others two sub-clusters (9 and 29). In fact, reviewing the histological patterns of the lungs we found a subgroup (n=9) characterized by alveolar overinsufflation and collapse and a second subgroup (n=29) where the lung was dominated by bronchiolar dilatation, alveolar collapse and passive congestion.

In Figure 3, graphical illustrations of the data were presented for each Cluster. In Cluster 1, high degree of bronchiolar dilation (Fig. 3A), ductal overinsufflation (Fig. 3B), as well as alveolar overinsufflation (Fig. 3D) and high amount of alveolar hemorrhage (Fig. 3G) reflect the features of fire. In Cluster 2, a combination of high alveolar collapse (Fig. 3C), high congestion and edema (Fig. 3, E and F), with small indices for bronchiolar dilatation (Fig.

3A) and ductal overinsufflation (Fig. 3B), describe the characteristics of suffocation in lungs. The parameter values in Cluster 2 suggest that the degree of airways compromise is lower than in Cluster 1, and this is consistent with it being a Cluster of suffocation, an obstructive hypoxemic condition. These appear to be most contributive to the discrimination. Furthermore, special attention is to be given to the parameters of the Fire classified into Cluster 1 (Fig. 2A), where appears to exhibit two other sub-clusters: the former (n=9) have lower bronchiolar dilatation, alveolar collapse and congestion than the latter (n= 29).

Evaluation of the Results of Cluster Analysis.

Table 2 demonstrates the results of discriminant analysis together with the linear discriminant functions d_1 and d_2 . As shown in the table 2, of the 68 lesions that were classified into Cluster 2, 22 (73%) and 28 (74%) proved to be correctly rediscriminated. The correct rate was 74 % in Cluster 1 and Cluster 2. The high rate ensures that the above clustering presents a sufficiently reproducible, and therefore adequate, classification of fire death and suffocation lung lesions.

DISCUSSION

Fire death can be defined as the injuries caused either by burns or smoke inhalation, resulting in an oxygen deficiency (hypoxia) that involve all organs, specially the lungs. In forensic practice, the recognition of death through fire “asphyxiation” can present problems in differentiation with other kind of trauma, specifically asphyxia deaths that may denote murder made to appear accidental death. In addition, the known macroscopic and histological signs of general damage through hypoxia, e.g., edema, hemorrhage, passive congestion, and degenerative cellular changes, are usually diverse and are not conclusive as individual findings (13,14). Therefore, the differential diagnosis of fire or asphyxia has been limited by the qualitative similarity of the gross and histopathological features in pulmonary involvement. In the absence of specific criteria, interpretation of a morphologic picture in fire challenges the pathologist mainly when the same morphologic parameter is a common feature among the cases. In this context, our group is making attempts to apply techniques of quantification and multivariate analysis to various pathological processes arising in lungs (15,16,17,18). In all of these, the combined techniques were quite effective in visualizing in statistical terms what heterogeneity is inherent in the population studied.

In this work, qualitative study revealed common morphological parameters for the groups of fire and suffocation. In all cases histologically analyzed, the pulmonary architecture showed variables in the degree of alveolar tissue collapse, overinsufflation and dilatation. Equally common between the groups were the histopathological lesions: edema, passive

congestion, and hemorrhage. However, we have shown that by means of a simple and quick semiquantitative method, with no additional cost to the Forensic Institute, it is possible to further characterize specific groups of death and to suggest a specific diagnosis with reasonable accuracy. The method also allowed obtaining complementary parameters to refuse natural causes of death. Fire and suffocation were subjected to an seven histopathological variables and cluster analysis allowed us to identify two distinct clusters of histologic lung involvement.

Fire lung was characterized by bronchiolar dilatation, ductal overinsufflation, alveolar overinsufflation and alveolar hemorrhage, totally filling the alveolar spaces. As a consequence of the smoke inhalation, dilatation of the small airways, mainly terminal and respiratory bronchioles, was a typical morphologic finding. This morphologic disarrangement of the bronchiolar and alveolar architecture determines changes in the ventilation/perfusion relationship leading to alveolar hemorrhage.

In the second cluster, suffocation, alveolar collapse and edema, associated with a picture of passive congestion, were the morphologic characteristics of lung involvement. These disturbed morphologic disarrangements of alveolar architecture determine changes in the circulation relationship leading to a particular reaction pattern – the vascular congestion. The pulmonary vascular system and pulmonary tissue thus constitute a target organ of suffocation agony (15,19).

The above obtained two clusters confirming the evidence in the literature that the difference between the histopathological patterns of these

lesions. The fire proved to form an independent cluster (Cluster 1) separated to a certain degree from the suffocation category (Cluster 2). It was demonstrated that, of lesions diagnosed as suffocation and fire before quantification, 38 were classified into a separate cluster (Cluster 1) that show others sub clusters. That in these 38 lesions the lesions have different histological pattern than overt suffocation and fire was clearly demonstrated by comparing the histological parameters of this cluster (bronchiolar dilatation, ductal and alveolar overinsufflation and alveolar hemorrhage) with the others. In every respect, these are most likely to present different histological lesions that are to be distinguished from overt suffocation and fire, possible as a step of hypoxemia foregoing the end extremes.

However, the 28 cases that were given a prequantification diagnosis of fire co-exist in the same cluster (Cluster 1) with the another 10 cases diagnosed as suffocation. In fact, it became clear by analysis of parameter values that the suffocation assigned to Cluster 2 had more alveolar collapse than fire, with significantly larger amount of passive congestion (Fig. 3). Thus, it deserves special attention that there is a poor overlapping of suffocation and fire. This raises no doubts about the credibility of the semiquantitative analysis for diagnosis between fire and suffocation. By the other side, in view of the homogeneity of Cluster 2, the suffocation, may reflect that probably we are dealing with one kind of death. In contrast, Cluster 1 appears to exhibits others two sub-clusters. In fact, reviewing the histological patterns of the lungs, we found a subgroup characterized by alveolar overinsufflation and a second subgroup where the lung was dominated by passive congestion.

Thus, these subgroups in Cluster 1 are likely to be different types of fire death, probably related to close or open places. Or, at least they may represent different kind of fire death. This was also shown in the scatter-gram produced by canonical discriminant analysis

In summary, semiquantitative assessment of bronchiolar dilatation, ductal overinsufflation, alveolar collapse, congestion and hemorrhage are useful criterion to establish the cause of fire death. We concluded that semiquantitative analysis of lungs at autopsy can be useful criterion to support the diagnosis of fire death. The discriminant parameters obtained proper permitted classification of 74% of cases. This finding suggests that additional studies, including macroscopic characteristics, clinical data and electron microscopy techniques, are probably required for better identification of fire death. However, because of its simplicity, efficiency, and low cost, the use of morphometric tools in the routine procedures should be encouraged in the analysis of death by fire.

REFERENCES

1. DiMaio DJ, DiMaio VJM. Forensic pathology, 2nd ed. Boca Raton: CRC Press LLC, 2001.
2. Gerling I, Meissner C, Reiter A, Oehmichen M. Death from thermal effects and burns. Forensic Sci Int 2001; 115:33-41.

3. Demling RH. Pulmonary problems in the burn patient (A leading cause of morbidity and mortality in the burn patient). *J Burns & Surg Wound Care* (serial online) 2004; 3(1):5. Available from: URL: <http://www.journalofburns.com>.
4. Foley FD, Moncrief JA, Mason AD. Pathology of the lung in fatally burned patients. *Ann Surg* 1968;167:251-64.
5. Stone HH, Martin JD. Pulmonary injury associated with thermal burns. *Surg Gynecol Obstet* 1969;129:1242-6.
6. Chu CS. New concepts of pulmonary burn injury. *J Trauma* 1981;21:958-61.
7. Burns TR, Greenberg SD, Cartwright J, Jachimczyk JA. Smoke inhalation: an ultrastructural study of reaction to injury in the human alveolar wall. *Environ Res* 1986;41:447-57.
8. Delmonte C, Capellozi VL. Morphologic determinants of asphyxia in lungs. *Am J Forensic Med Pathol* 2001;22:139-149.
9. Brinkmann B, Püschel K. Heat injuries to the respiratory system. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1978;379:299-311.
10. Ward JH Jr. Hierarchical grouping to optimize an objective function. *J Am Stat Assoc* 1963; 58: 236-244.
11. Johnson RA, Wichern DW. *Applied multivariate statistical analysis*. New Jersey: Prentice-Hall, 1992.
12. SPSS for Windows 10. *Syntax Reference Guide*. In. Chicago, Illinois, 1993.

13. Jansen W. Forensic pathology. New York: Springer-Verlag, 1984.
14. Brinkmann B, Fechner G, Püschel K. Identification of mechanical asphyxiation in cases of attempted masking of the homicide. *Forensic Sci Int* 1984;26:235-45.
15. Delmonte VC, Alberti A, Saldiva PHN. Large cell carcinoma of the lung - ultrastructural and immunohistochemical features. *Chest* 1986; 90: 524-527.
16. Battlehner CN, Saldiva PHN, Carvalho CRR, Takagaki TY, Younes RN, Capelozzi Delmonte VL. Nuclear/cytoplasmic ratio correlates strongly with survival in non-disseminated neuroendocrine carcinoma of the lung. *Histopathol* 1993; 22: 31-34.
17. Capelozzi VL, Battlehner CN, Monte GS, Saldiva PHN. Volume fraction of dense core granules correlates well with survival in stage IV of neuroendocrine carcinomas of the lung. *Pathol Pract and Res.* 1993;189:1145-1148.
18. Bernardi BDC, Capelozzi VLC, Takagaki TY, Younes RN, Saldiva PHN. Usefulness of morphometric evaluation of histopathological slides is useful in predicting long-term outcome of patients with squamous cell carcinoma of the lung: a preliminary report. *Chest* 1995; 107: 614-620.
19. Dingemans KP, Wagenvoort CA. Ultrastructural study of contraction of pulmonary vascular smooth muscle cells. *Lab Invest* 1976;35:205-12.

TABLES

Table 1-*Summary of cases and circumstances of death*

Category	Immediate fire death (n =28)	Suffocation (n = 40)
Age (yrs)	9 months – 79	10 days - 42
Sex (n ^o)		
M	23	30
F	5	10
Circumstances of death	Elevated blood COHb*, Inhalation of soot, other	Pillow, hands, other
Accidental (n ^o)	15	38
Suicidal (n ^o)	1	0
Homicidal (n ^o)	4	2
Undertermined (n ^o)	8	0

*Carboxyhemoglobin

Table 2- *Redisiscrimination by the Multigroup Linear Discriminant Analysis* *

Classification Results

	Ward Method	Redisiscrimination using two obtained functions		Total
		1	2	
Original Classification	Cluster 1	28	10	38
	Cluster 2	8	22	30
%	Cluster 1	73,7	26,3	100,0
	Cluster 2	26,7	73,3	100,0

a 73,5% of original grouped cases correctly classified.

Classification Function Coefficients

	Ward Method	
	Cluster 1	Custer 2
Bronchiolar dilatation	,668	,173
Ductal Overinsufflation	,853	,282
Alveolar Collapse	,431	1,451
(Constant)	-2,199	-3,005

Fisher's linear discriminant functions

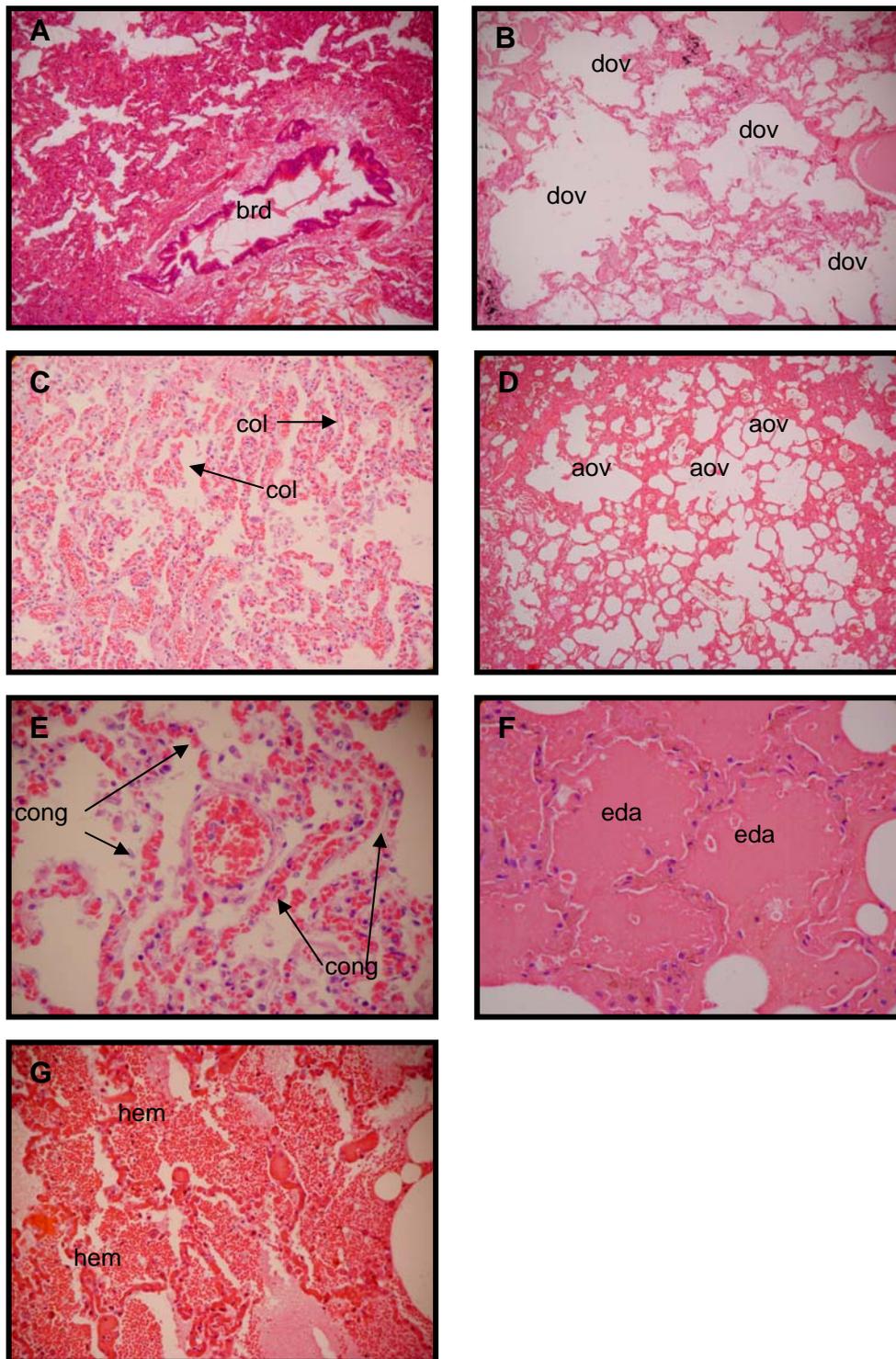


FIG. 1-Lung parenchyma in immediate fire death. (A) Bronchiolar dilatation (brd). (B) Ductal and alveolar overinsufflation (dov and aov). (C) Alveolar collapse (col). (D) Alveolar collapse and ductal overinsufflation (ov). (E) Passive congestion (con). (F) Intraalveolar edema (eda). (G) Intraalveolar hemorrhage (hem).

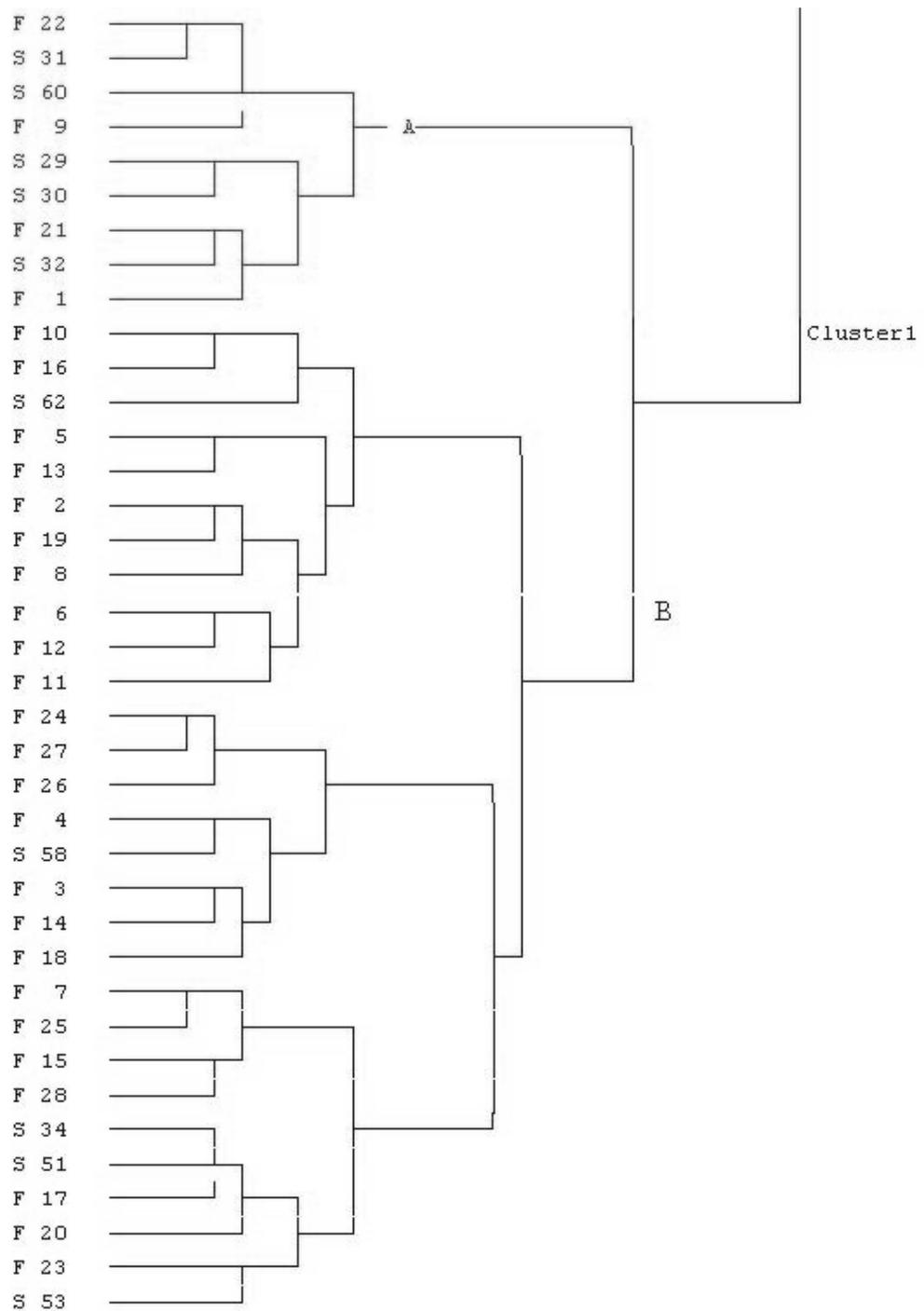


FIG. 2A-Cluster 1: the dendrogram obtained from the 68 lesions. These are shown to be classifiable into clusters 1, and 2. Shown along the left margin are the premorphometry diagnoses given to each. S: Suffocation; F: Fire.

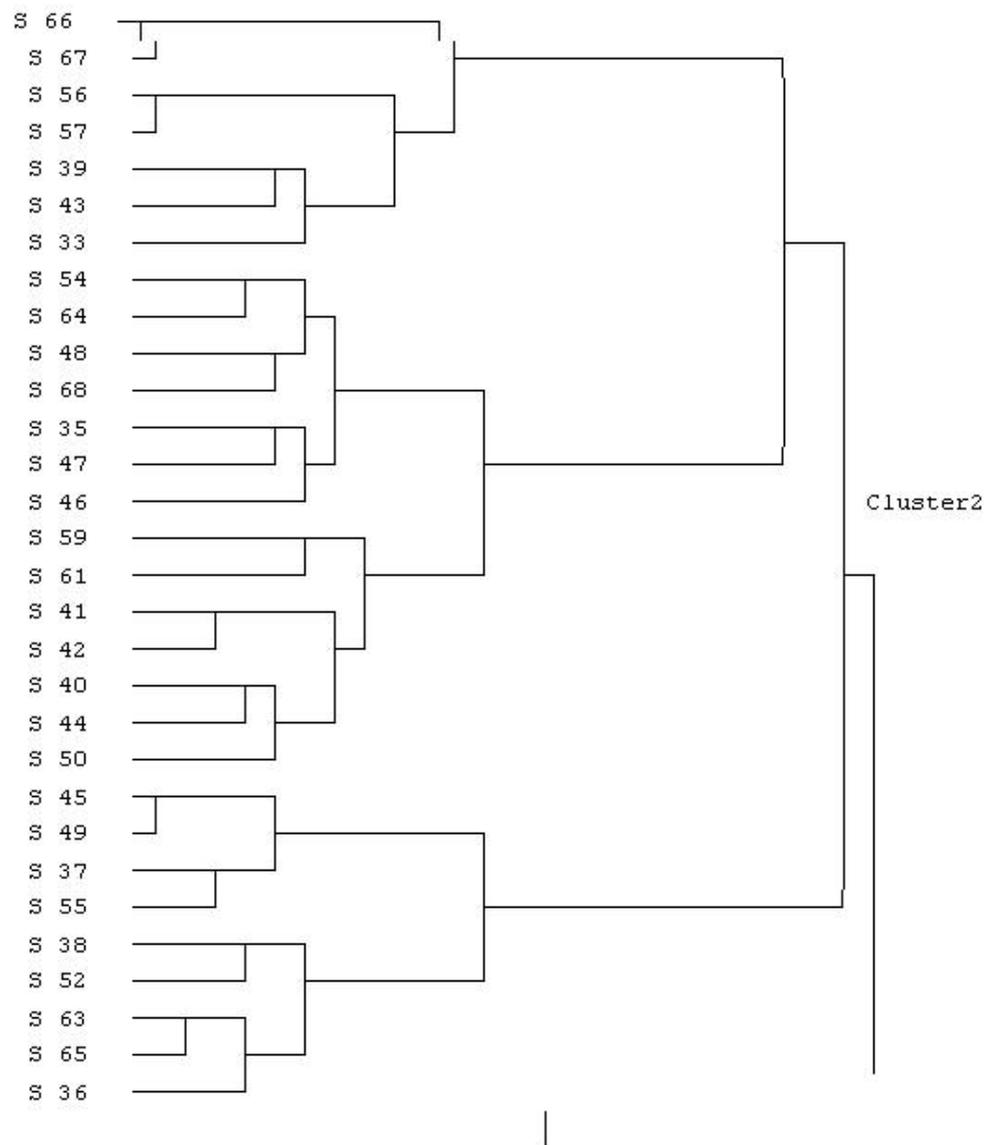


FIG. 2B-Cluster 2: the dendrogram obtained from the 68 lesions. These are shown to be classifiable into clusters 1, and 2. Shown along the left margin are the premorphometry diagnoses given to each. S: Suffocation; F: Fire

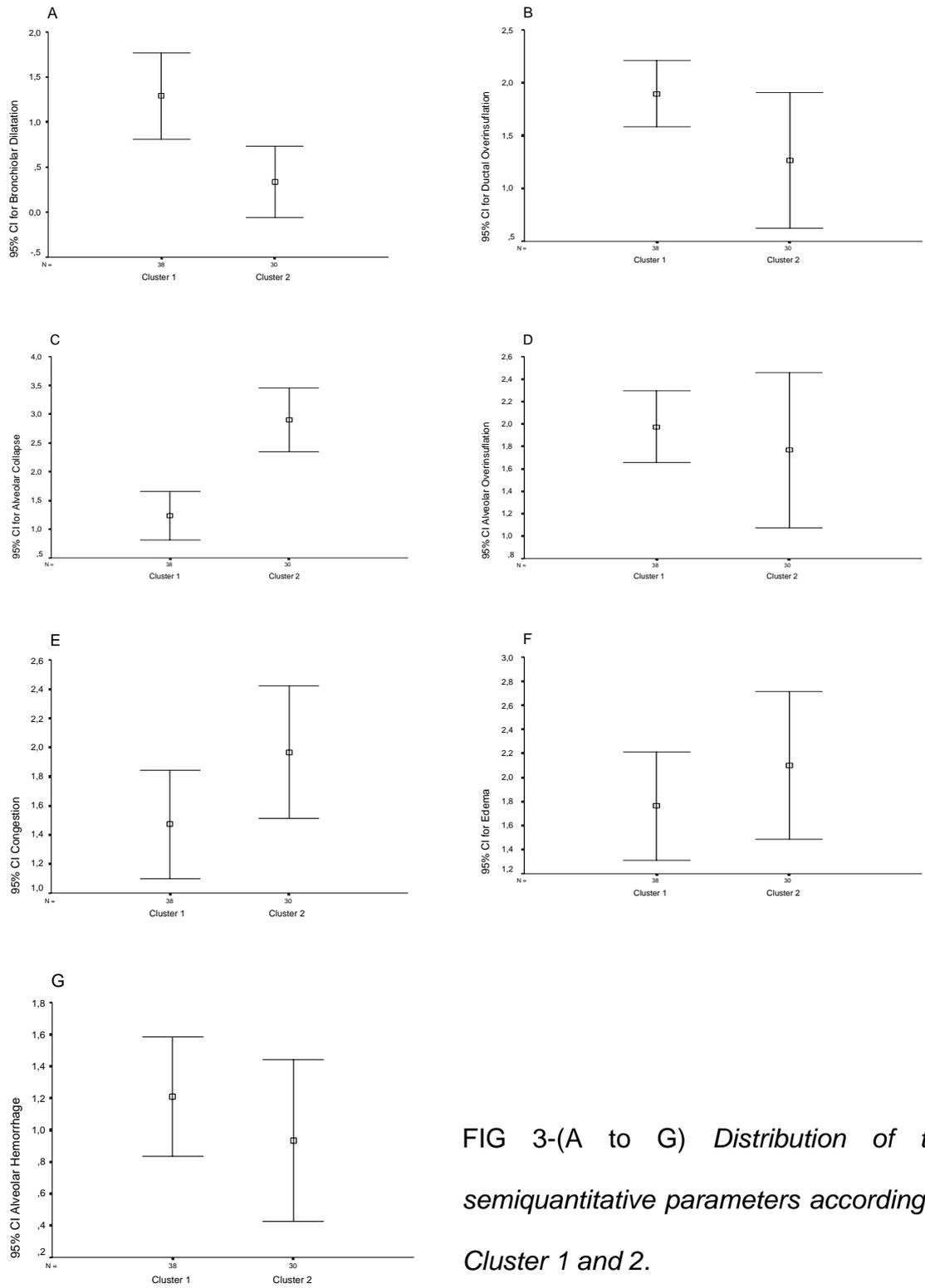


FIG 3-(A to G) *Distribution of the semiquantitative parameters according to Cluster 1 and 2.*

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)