



Aspectos Fisiopatológicos do Afogamento: Uma Revisão Narrativa

Ednei Fernando dos Santos¹, João Claudio Campos Pereira², Juliano de Figueiredo Silvério Alves³, Marcelo Donizeti Silva⁴



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n6p1081-1106>

Artigo recebido em 09 de Maio e publicado em 19 de Junho de 2025

ARTIGO REVISÃO

RESUMO

O afogamento continua sendo uma das principais causas de morte não intencional no Brasil especialmente em crianças, adolescentes e adultos jovens e em várias partes do mundo, com implicações significativas para a saúde pública. Objetivo: Este artigo apresenta uma revisão narrativa da literatura publicada entre 2000 e 2025, descrevendo os principais mecanismos respiratórios, cardiovasculares, neurológicos e térmicos envolvidos no afogamento. Metodologia: Foram consultadas as bases PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, LILACS e BVS. Após processo de triagem em duas etapas, 72 referências atenderam a todos os critérios de elegibilidade e compuseram a síntese final. O afogamento é classificado como o processo de aspiração de líquido não corporal, geralmente água, durante um episódio de submersão ou imersão. As alterações respiratórias incluem a obstrução das vias aéreas, edema pulmonar e hipoxemia, que podem levar à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) em casos graves. As alterações cardiovasculares envolvem arritmias, bradicardia, hipotensão e choque, que podem ser precipitados pela hidrocussão (choque térmico), especialmente em afogamentos em águas frias. O impacto neurológico é substancial e pode variar de déficits cognitivos leves a danos cerebrais irreversíveis, dependendo do tempo de submersão e da resposta terapêutica imediata. As estatísticas atuais revelam que o Brasil registrou 5.883 óbitos por afogamento em 2023, com a maior taxa de mortalidade afetando crianças e jovens, principalmente nas faixas etárias de 1 a 4 anos (2ª causa) e 10 a 14 anos (3ª causa), 5 a 9 anos (4ª causa) e 15 a 24 anos (4ª causa). Esses números refletem a necessidade urgente de melhorias nas políticas públicas de prevenção e na capacitação de profissionais de saúde e salvamento. Conclui-se que a compreensão detalhada dos mecanismos fisiopatológicos do afogamento é essencial para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de prevenção, salvamento e manejo clínico, além de reforçar a importância da educação e conscientização pública para reduzir a mortalidade e as sequelas associadas a esse tipo de acidente no Brasil.

Palavras-chave: Afogamento, Fisiopatologia, Hipóxia, Imersão, Edema pulmonar.

Pathophysiological Aspects of Drowning: A Narrative Review

ABSTRACT

Drowning remains one of the main causes of unintentional death in Brazil, especially in children, adolescents and young adults, and in several parts of the world, with significant implications for public health. Objective: This article presents a narrative review of the literature published between 2000 and 2025, describing the main occurrence, cardiovascular, neurological and thermal mechanisms involved in drowning. Methodology: The PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, LILACS and BVS databases were consulted. After a two-stage screening process, 72 references met all eligibility criteria and composed the final synthesis. Drowning is classified as the process of aspiration of non-body fluid, usually water, during an episode of submersion or trance. Respiratory changes include airway obstruction, pulmonary edema and hypoxemia, which can lead to acute distress syndrome (ARDS) in severe cases. Cardiovascular changes include arrhythmias, bradycardia, hypotension and shock, which may be precipitated by hydrocution (thermal shock), especially in cold-water drowning. The neurological impact is substantial and can range from mild cognitive deficits to irreversible brain damage, depending on the time of submersion and the immediate therapeutic response. Current statistics reveal that Brazil recorded 5,883 deaths by drowning in 2023, with the highest mortality rate affecting children and young people, mainly in the age groups of 1 to 4 years (2nd cause) and 10 to 14 years (3rd cause), 5 to 9 years (4th cause) and 15 to 24 years (4th cause). These numbers reflect the urgent need for improvements in public prevention policies and in the training of health and rescue professionals. It is concluded that a detailed understanding of the pathophysiological mechanisms of drowning is essential for the development of more effective prevention, rescue and clinical management strategies, in addition to reinforcing the importance of education and public awareness to reduce mortality and sequelae associated with this type of accident in Brazil.

Keywords: Drowning, Pathophysiology, Hypoxia, Immersion, Pulmonary edema.

Instituição afiliada – 1 - Corpo de Bombeiros do Estado de São Paulo, São Paulo, Brasil. 2 – Faculdade Pequeno Príncipe, Curitiba, Brasil. 3 – Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático - SOBRASA, Brasil. 4 – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, Brasil.

Autor correspondente: Marcelo Donizeti Silva marcelods@alumni.usp.br

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

Afogamento é o processo no qual ocorre comprometimento respiratório em decorrência da submersão ou imersão em meio líquido. Trata-se de uma das principais causas de morte de causas externas no mundo, com estimativas que superam 500 mil óbitos por ano. No Brasil, cerca de 16 pessoas morrem afogadas diariamente, sendo a maioria jovens e crianças (Sobrasa, 2025). Situação semelhante se observa em países de alta renda, entre 2010 e 2019, os Estados Unidos registraram média anual de 3.957 mortes e 8.080 casos não fatais de afogamento, concentrados nas faixas de 1 a 4 e 15 a 24 anos (PHTLS, 2023).

Além das implicações clínicas, o afogamento acarreta impactos sociais e econômicos significativos. A morte ou a sobrevivência com sequelas neurológicas graves afeta famílias inteiras, especialmente porque a maioria dos episódios ocorre em situações potencialmente evitáveis. Por isso, compreender os mecanismos fisiopatológicos envolvidos é essencial para otimizar intervenções e prognósticos (Szpilman, 2016).

A fisiopatologia do afogamento envolve uma série de alterações rápidas e interdependentes, desencadeadas principalmente pela hipóxia. Embora diferenças entre os tipos de água (doce ou salgada) tenham sido historicamente destacadas, estudos recentes indicam que a quantidade de água aspirada e o tempo de submersão são mais determinantes para a gravidade do quadro (Silva et al, 2025).

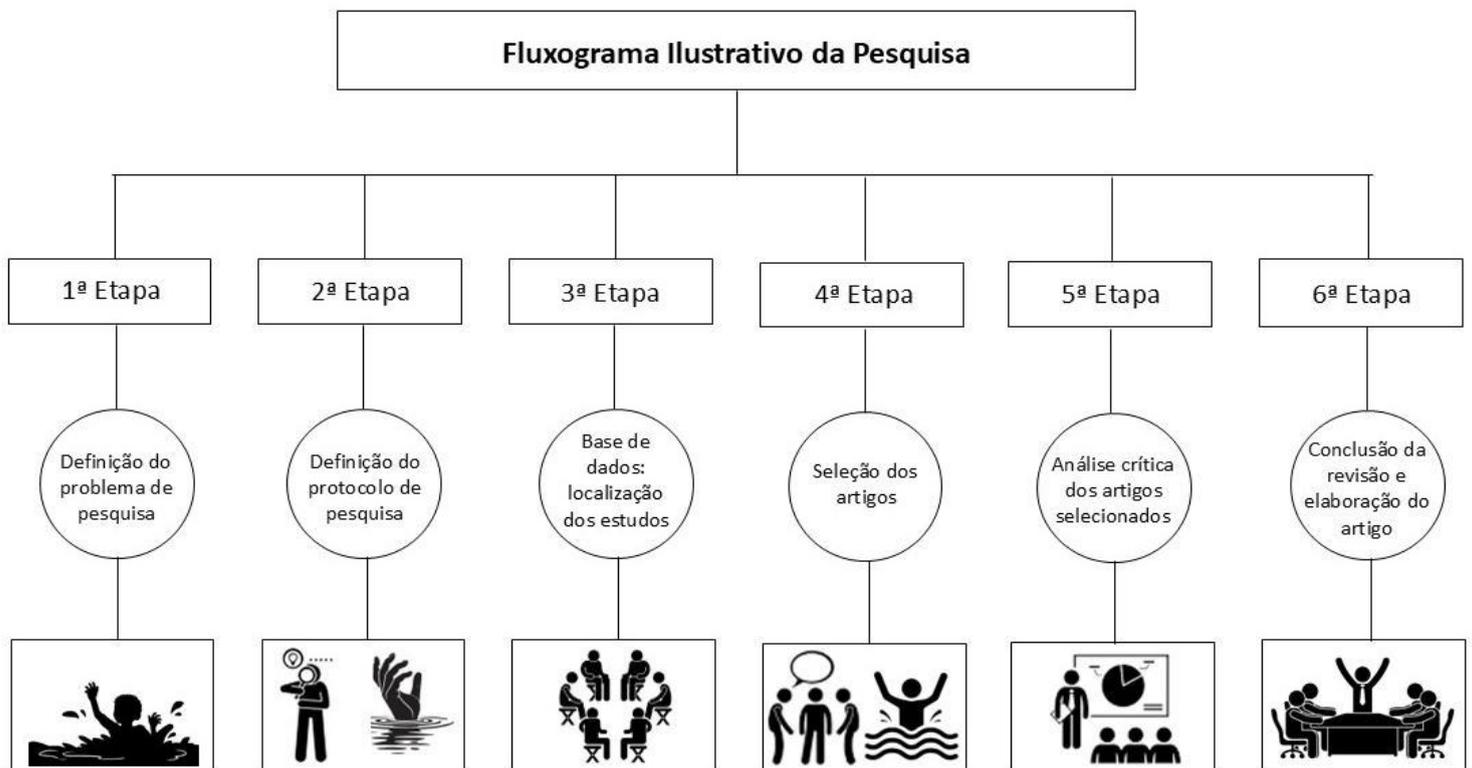
Este artigo tem como objetivo revisar os principais mecanismos fisiopatológicos associados ao afogamento, com ênfase nas respostas pulmonares, cardiovasculares e neurológicas, além de discutir fatores prognósticos relevantes, com base em evidências atualizadas.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, conduzida segundo recomendações SANRA (scale for the quality assessment of narrative review articles), para garantir transparência e rigor. Os seis itens SANRA foram contemplados nesta

revisão, abrangendo justificativa, pesquisa abrangente, caracterização das fontes, análise crítica, estrutura lógica e declaração de conflito de interesses. Entre os critérios de elegibilidade adotados, foram incluídos artigos originais revisados por pares, diretrizes e capítulos de livros, publicados em português ou inglês, que abordassem investigação em seres humanos e tivessem como foco a fisiopatologia, o prognóstico ou o manejo clínico do afogamento. Foram excluídos relatos de caso isolados, cartas ou opiniões, editoriais, estudos realizados exclusivamente em animais e trabalhos sem acesso ao texto completo, com prioridade para artigos publicados entre 2000 e 2025. Além disso, foram utilizadas literaturas cinzentas, seis documentos fornecidos pelos autores, incluindo revisões de Szpilman, relatórios de protocolos de suporte básico e avançado de vida e análises fisiológicas do processo de afogamento. Os dados foram organizados e categorizados de acordo com os principais sistemas fisiológicos afetados.

Figura 1. Fluxograma das etapas de pesquisa



Fonte: Do autor, 2025.

As bases de dados consultadas incluíram PubMed, SciELO, LILACS, BVS, Scopus e documentos de referência da Organização Mundial da Saúde (OMS) e Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (SOBRASA). Utilizaram-se combinações de

descritores MeSH/DeCS e termos livres, junto com operadores booleanos: (("drowning" and "physiology of drowning" and "hypoxia" and "pulmonary injury" and "immersion" and "cardiac arrest")).("drowning"[MeSH] OR drowning[tiab] OR "immersion injury"[tiab]) AND ("physiopathology"[Subheading] OR physiopathology[tiab] OR pathophysiology[tiab]).

No processo de seleção, dois revisores independentes (EFS e MDS) rastream inicialmente 1.142 registros nas bases consultadas. Após a remoção de 270 duplicatas, restaram 872 títulos e resumos para triagem. Desse total, 148 artigos em texto completo foram avaliados criticamente e, por fim, 72 atenderam a todos os critérios de elegibilidade. As divergências, que corresponderam a menos de 5 % dos casos, foram resolvidas por consenso com o auxílio de um terceiro avaliador (JCCP). O percurso completo do processo encontra-se ilustrado no fluxograma da Figura 1.

Já a etapa de extração e síntese, os dados dos estudos incluídos foram organizados conforme o sistema fisiológico abordado (respiratório, cardiovascular, neurológico ou térmico). Para cada artigo, registraram-se o desenho do estudo, a população investigada, os principais achados e o nível de evidência. Resultados convergentes receberam maior peso na discussão, ao passo que achados conflitantes foram identificados e analisados criticamente.

Dentre as limitações metodológicas, não foram aplicados check-lists formais para avaliação de risco de viés; entretanto, estudos experimentais randomizados e coortes prospectivas receberam maior ênfase interpretativa do que séries retrospectivas ou revisões secundárias, de modo a mitigar possíveis vieses inerentes ao desenho dos estudos.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DO AFOGAMENTO

O afogamento é definido como o processo de aspiração de líquido não corporal, geralmente água, durante um episódio de submersão (quando todo o corpo, incluindo as vias aéreas, está sob a superfície líquida) ou imersão (quando as vias aéreas estão submersas em água, sem necessariamente o corpo estar submerso). Essa definição foi oficialmente estabelecida pelo Congresso Mundial sobre Afogamento em 2002, em Amsterdã, na Holanda e consolidada nas diretrizes da Organização Mundial da Saúde

(OMS). Importante ressaltar que termos como “quase-afogamento”, “afogamento seco”, “afogamento secundário” e “afogamento passivo ou ativo” foram descartados por gerarem confusão e por não contribuírem para a uniformização do diagnóstico e manejo clínico (Szpilman, 2008). Além disso, tais expressões desviam o foco da anóxia cerebral, via final comum do afogamento.

A classificação do afogamento pode considerar diversos critérios, como o desfecho clínico (fatal ou não fatal), a presença ou ausência de aspiração de líquido, a temperatura da água (quente ou fria), o tipo de líquido aspirado (água doce ou salgada), e o ambiente (natural ou artificial). Embora a osmolaridade da água aspirada possa induzir pequenas variações fisiopatológicas, a literatura científica atual é clara em afirmar que a idade, temperatura da água, quantidade de água aspirada e o tempo de submersão são os principais determinantes de morbimortalidade, não havendo diferença significativa no desfecho entre água doce e salgada (Jonker et al, 2024; Szpilman e Rocha, 2022; PHTLS, 2023).

A necessidade de estratificação clínica mais precisa levou à criação de um modelo de classificação em seis graus (figura 2), proposto por David Szpilman, amplamente utilizado no Brasil e reconhecido internacionalmente em serviços de emergência, salvamento aquático e unidades de terapia intensiva. Essa classificação permite avaliar objetivamente a gravidade do caso de afogamento e guiar condutas médicas, especialmente no atendimento pré-hospitalar e na admissão hospitalar (Szpilman, 2008).

- Grau 1: tosse leve, com ausculta pulmonar normal, sem sinais de sofrimento respiratório. Geralmente, a recuperação é espontânea, sem necessidade de suporte ventilatório ou hospitalização.
- Grau 2: presença de sintomas respiratórios moderados, como tosse e ausculta pulmonar apresentando estertores, taquipneia, taquicardia e cianose. Requer avaliação médica e, muitas vezes, oxigenoterapia de baixo fluxo e observação hospitalar (6 a 24 horas).
- Grau 3: edema agudo de pulmão sem sinais de choque circulatório, com dispneia: geralmente com SaPO₂ > 90%. Deverá estar em uso de oxigênio a 15 l/min, via máscara facial não reinalante, pelo suporte básico de vida. Avaliar a necessidade de via

aérea definitiva pelo suporte avançado de vida. Pode apresentar alteração de consciência (confusão ou sonolência) e deverá apresentar taquicardia.

- Grau 4: edema agudo de pulmão com sinais de choque circulatório, insuficiência respiratória. Estes pacientes necessitam de oxigenoterapia em alto fluxo a 15 l/min, via máscara facial não reinalante ou assistência ventilatória com BVM pelo suporte básico de vida e via aérea definitiva pelo suporte avançado de vida.

- Grau 5: parada respiratória com pulso carotídeo presente, com necessidade de assistência ventilatória imediata (5 ventilações de resgate). Para o suporte básico de vida, possibilidade de ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara (Ambú), pocket mask ou boca a boca e necessidade de intubação orotraqueal, pelo suporte avançado de vida, para a garantia de via aérea definitiva. O uso de dispositivos supraglóticos como máscara laríngea, não estão indicados no afogamento, por não permitirem proteção efetiva de vias aéreas.

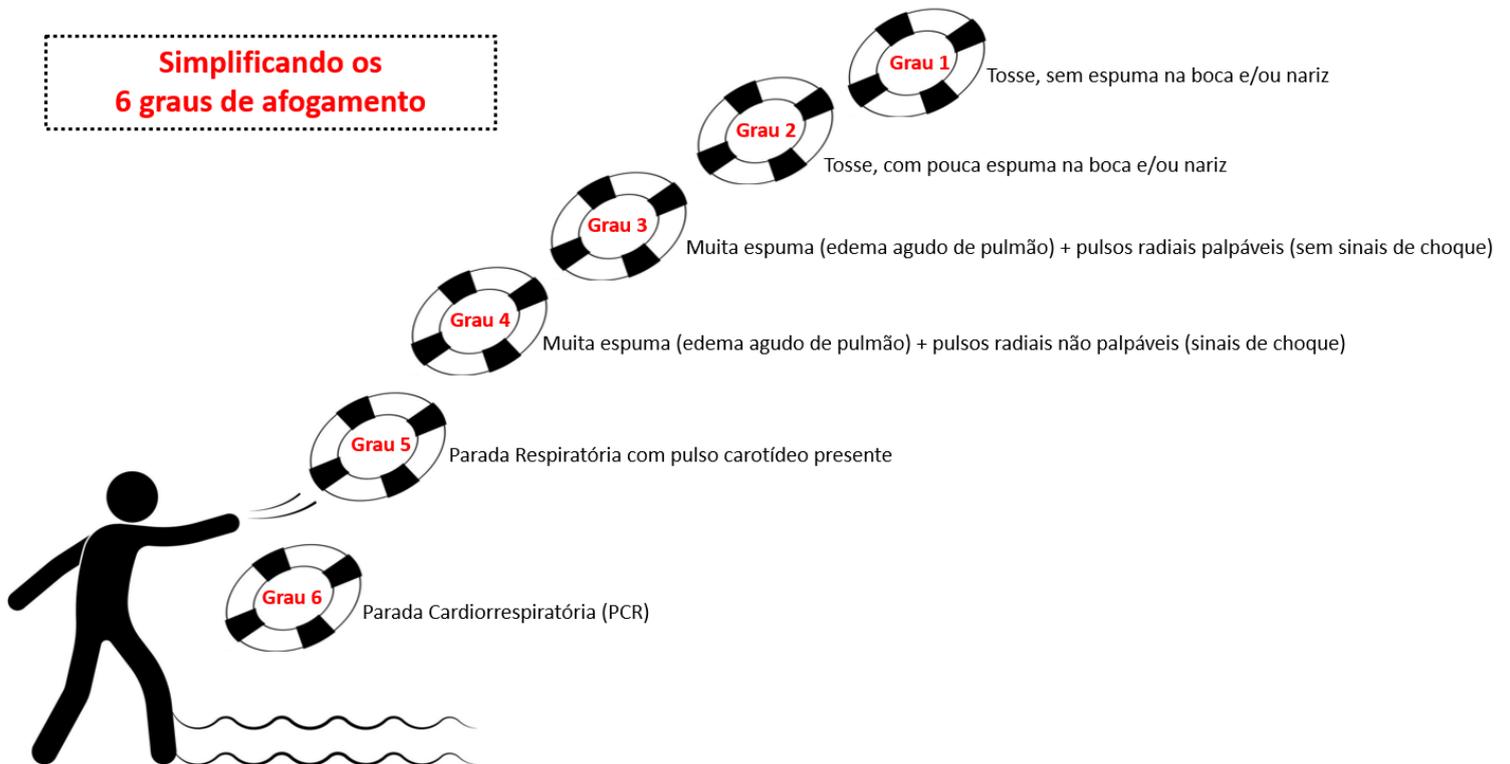
- Grau 6: parada cardiorrespiratória com necessidade de reanimação cardiopulmonar. Para o suporte básico de vida, manobras de RCP utilizando o esquema 30:2, se estiver somente com um socorrista e o esquema 15:2 se estiver em dois ou mais socorristas. Para o suporte avançado de vida, necessidade de via aérea definitiva, através de intubação orotraqueal e manutenção de manobras de RCP, até que a vítima atinja 34 graus de temperatura.

Essa classificação é extremamente útil não apenas para orientar condutas clínicas, mas também para padronizar registros epidemiológicos, facilitando o planejamento de políticas públicas de prevenção, além de servir como parâmetro na formação e treinamento de guarda-vidas, socorristas e profissionais de saúde. A categorização permite, inclusive, priorizar recursos de atendimento em contextos de múltiplas vítimas, como enchentes, naufrágios e desastres naturais (Szpilman e Rocha, 2022).

Estudos demonstram que a maioria dos casos de afogamento atendidos por equipes de resgate e unidades de pronto atendimento encontra-se entre os graus 1 e 2, com alta taxa de recuperação sem sequelas. Já os graus 4 e 5, embora menos frequentes, concentram a maior taxa de mortalidade e de sequelas neurológicas permanentes. Casos classificados como grau 3 representam um ponto crítico de intervenção, no qual

o manejo precoce pode ser decisivo entre a recuperação integral e a rápida deterioração do quadro clínico (Silva et al., 2025).

Figura 2. Graus de Afogamento



Fonte: Do autor, 2025.

Dessa forma, compreender a fisiopatologia do afogamento associada a uma classificação funcional por gravidade permite intervenções mais eficazes, melhor prognóstico das vítimas e maior precisão na tomada de decisão clínica. Além disso, tal abordagem reforça a importância da atuação precoce nas primeiras etapas da cadeia de sobrevivência, desde o resgate até o suporte avançado de vida e cuidados hospitalares, como estratégia central para a redução da mortalidade e das sequelas por afogamento (Bierens et al, 2016).

FISIOPATOLOGIA RESPIRATÓRIA E PULMONAR

O sistema respiratório é o primeiro e principal acometido durante um episódio de afogamento. O evento fisiopatológico inicia-se com a imersão ou submersão da vítima, seguida por uma tentativa voluntária de apneia. Durante essa fase, o corpo entra

em estado de alerta máximo, com ativação do sistema nervoso simpático. No entanto, a elevação progressiva da hipercapnia (aumento do CO₂) e da hipoxemia (redução de O₂) desencadeia uma sensação de sufocamento incontrolável, levando a um reflexo inspiratório que atrai a água para dentro da faringe e laringe.

Embora um laringoespasma reflexo possa ocorrer quando a água entra em contato com a laringe, estudos observacionais demonstram que esse espasmo costuma ser transitório, raro e se resolve em poucos segundos, não constituindo o mecanismo fisiopatológico predominante do afogamento (Bierens et al, 2016). O fator crítico que leva à hipóxia é a aspiração de água, a qual promove lavagem do surfactante, colapamento alveolar, aumento do shunt intrapulmonar e rápida deterioração das trocas gasosas, culminando em acidose, arritmias e parada cardiorrespiratória (Silva et al., 2025). Sem surfactante, os alvéolos colapsam facilmente, resultando em atelectasias (colapso total ou parcial dos alvéolos) generalizadas, comprometendo severamente a ventilação e a troca gasosa (Szpilman, 2016).

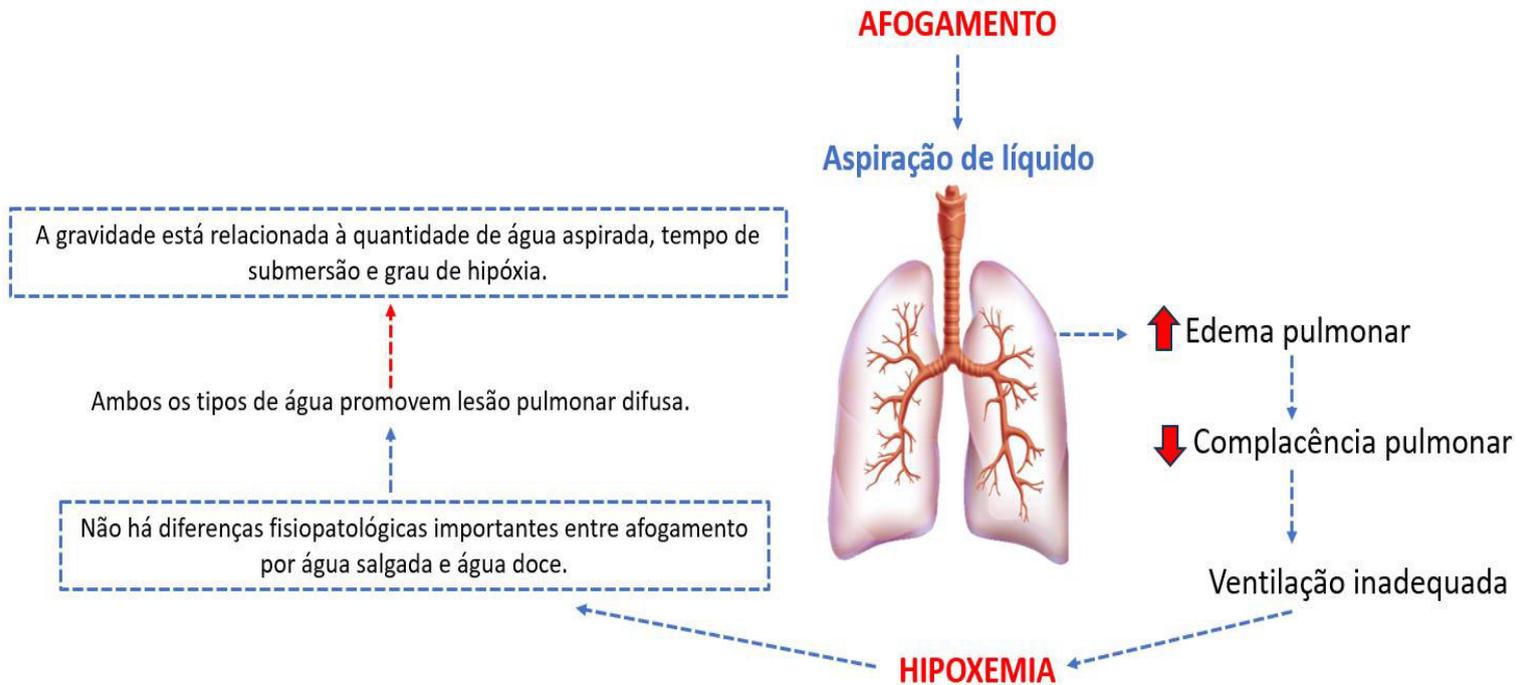
A aspiração de líquido também provoca aumento da permeabilidade capilar alveolar, permitindo extravasamento de plasma e proteínas para o espaço alveolar. Isso leva à formação de edema pulmonar não cardiogênico, ou seja, um acúmulo de líquido nos pulmões que não tem origem em falência cardíaca, mas sim no dano direto ao epitélio e endotélio alveolares. O resultado é uma redução drástica da complacência pulmonar (a capacidade do pulmão de expandir-se) (figura 3), além do aumento da resistência das vias aéreas, frequentemente associada a broncoespasma reflexo (Szpilman, 2008; Silva et al, 2025).

Essas alterações estruturais e funcionais resultam em ventilação inadequada, recrutamento alveolar comprometido e shunt intrapulmonar, situação em que o sangue passa pelos pulmões sem participar da oxigenação, agravando ainda mais a hipoxemia. A consequência direta é a instalação da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), caracterizada por infiltrados bilaterais, hipoxemia refratária e padrão restritivo grave em exames de imagem e função pulmonar (Silva et al, 2025).

Embora historicamente se atribuíssem diferenças fisiopatológicas importantes entre afogamento em água doce e salgada, estudos modernos demonstram que essas distinções são clinicamente pouco relevantes. Ambos os tipos de água promovem lesão

pulmonar difusa, sendo a gravidade mais relacionada à quantidade aspirada, tempo de submersão, sujidade da água e o grau de hipóxia. Entretanto, a presença de contaminantes biológicos ou químicos, como esgoto, combustíveis ou agentes tóxicos, pode exacerbar a lesão alveolar e favorecer infecções secundárias ou quadros de pneumonite química (Bierens et al, 2016).

Figura 3. Fisiopatologia do Afogamento



Fonte: Do autor, 2025.

O impacto da hipóxia sobre o parênquima pulmonar (parte funcional dos pulmões responsável pelas trocas gasosas: alvéolos pulmonares e interstício pulmonar) é apenas o início de um processo sistêmico. A hipoxemia persistente rapidamente leva a acidose metabólica e respiratória, aumentando o risco de disfunção multiorgânica. Além disso, o estresse oxidativo e a liberação de mediadores inflamatórios, como interleucinas e TNF-alfa, contribuem para uma resposta inflamatória pulmonar intensa, agravando a lesão alveolar e perpetuando o ciclo da SDRA (Bierens et al, 2016).

Clinicamente, o paciente pode apresentar taquipneia, dispneia, uso de musculatura acessória, sibilos, estertores e cianose. Em quadros mais graves, ocorre rapidamente redução do nível de consciência e, em casos de evolução sem intervenção, parada respiratória seguida de parada cardíaca, caracterizada inicialmente por atividade elétrica sem pulso (AESP), evoluindo para assistolia. A principal causa de morte no

afogamento, portanto, é a hipóxia cerebral secundária à falência respiratória aguda (Szpilman, 2016).

A obstrução mecânica das vias aéreas por água ou vômito também pode ser observada, especialmente em afogamentos passivos ou em vítimas inconscientes. A aspiração de conteúdo gástrico, comum em manobras de reanimação sem proteção adequada da via aérea, agrava ainda mais o quadro pulmonar, potencializando a inflamação e predispondo a Síndrome de Mendelson, uma forma grave de pneumonite aspirativa. (Moro, 2007).

A abordagem terapêutica deve incluir oxigenoterapia precoce, preferencialmente com sistemas de alto fluxo ou ventilação não invasiva. Em casos mais graves, é necessária a ventilação mecânica com estratégia protetora, com baixa pressão e volume corrente, para evitar barotrauma. O uso de pressão positiva expiratória final (PEEP) ajuda na reabertura alveolar, enquanto o manejo de fluidos deve ser criterioso, visto que muitos pacientes apresentam hipovolemia relativa, exigindo reposição volêmica cautelosa com cristaloides isotônicos (Szpilman, 2024).

É importante destacar que mesmo vítimas que se apresentam inicialmente assintomáticas ou minimamente sintomáticas podem evoluir com complicações respiratórias tardias, como edema pulmonar progressivo, infecção secundária (pneumonia aspirativa), broncoespasmo e, em casos mais severos, evolução para fibrose pulmonar. Portanto, a vigilância clínica nas primeiras 24 a 48 horas após o afogamento é essencial, mesmo na ausência de sinais iniciais evidentes.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

O afogamento representa uma condição de emergência crítica com impacto multissistêmico, sendo o sistema cardiovascular um dos mais afetados desde os momentos iniciais da submersão. As alterações cardiovasculares observadas decorrem, inicialmente, de mecanismos fisiológicos adaptativos e, subsequentemente, de processos fisiopatológicos progressivos desencadeados pela hipóxia, acidose e resposta autonômica exacerbada (Bierens et al, 2016).

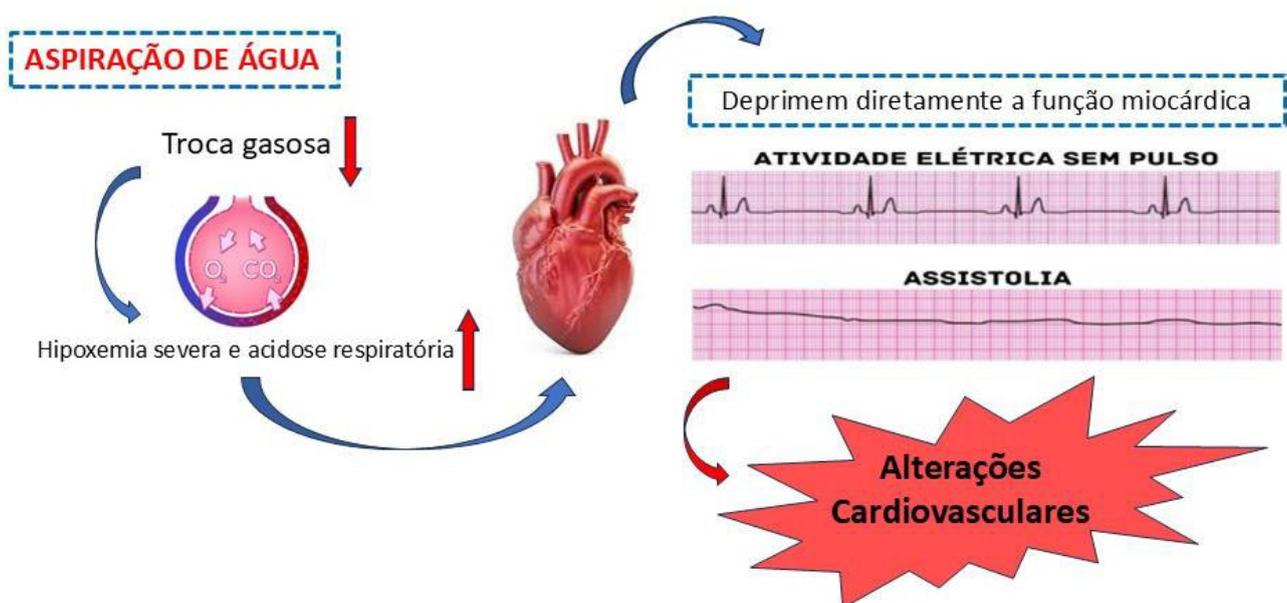
Durante a imersão súbita, especialmente em água fria, ocorre ativação imediata

do reflexo de imersão (diving response), caracterizado por bradicardia reflexa, vasoconstrição periférica e hipertensão. Este mecanismo, mediado pelo nervo vago e impulsos do tronco encefálico, visa à preservação do fluxo sanguíneo para órgãos nobres, como o cérebro e o coração. No entanto, em indivíduos suscetíveis ou em condições extremas, tal resposta pode induzir arritmias fatais pela chamada “autonomic conflict”, um desequilíbrio entre o sistema simpático e parassimpático (Bierens et al, 2016).

Conforme a submersão se prolonga, a hipóxia evolui, provocando liberação sistêmica de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) e intensificação do tônus simpático. Isso contribui inicialmente para a taquicardia e hipertensão transitória, mas logo evolui para bradicardia progressiva, redução do débito cardíaco e colapso hemodinâmico, à medida que a hipóxia cerebral se aprofunda. Essa fase de transição marca o início da falência cardiovascular (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

A aspiração de água agrava ainda mais o quadro. O influxo de líquido nos pulmões compromete a troca gasosa, induzindo rapidamente hipoxemia severa e acidose respiratória, condições que deprimem diretamente a função miocárdica. A acidose metabólica resultante da hipóxia prolongada e da liberação de lactato também reduz a contratilidade miocárdica, predispondo à atividade elétrica sem pulso (AESP) e à assistolia (figura 4) (Bierens et al, 2016; Szpilman, Rocha, 2022; Jonker et al, 2024).

Figura 4. Repercussão Cardiovascular



Fonte: Do autor, 2025.

Outro fator importante é a hipovolemia relativa, responsável pelo choque hipovolêmico nesses pacientes, induzida pela vasoconstrição periférica prolongada, aumento da permeabilidade capilar pulmonar e redistribuição do volume plasmático. Essa condição é agravada quando a água é aspirada, gerando o “terceiro espaço” funcional nos pulmões (edema pulmonar não cardiogênico), contribuindo para a diminuição do retorno venoso e da pré-carga (Jonker et al, 2024).

Nos casos de afogamento em água fria, a hipotermia pode tanto proteger quanto prejudicar. Se por um lado reduz o metabolismo basal e pode retardar lesões neurológicas, por outro agrava a disfunção elétrica cardíaca, predispondo a arritmias como fibrilação ventricular. Temperaturas corporais inferiores a 30°C reduzem significativamente a eficácia das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), requerendo técnicas específicas de reaquecimento e suporte circulatório avançado (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

Do ponto de vista eletrofisiológico, o miocárdio em hipóxia torna-se altamente irritável, o que explica a alta frequência de extrassístoles, taquiarritmias ventriculares e dissociação eletromecânica observadas nas fases finais do afogamento. Além disso, a acidose e os distúrbios eletrolíticos, como hipocalcemia e hipernatremia, podem contribuir para arritmias refratárias. (Bierens et al, 2016).

As alterações cardiovasculares persistem mesmo após o resgate e a estabilização inicial. O paciente pode apresentar disfunção miocárdica secundária à isquemia, conhecida como “síndrome pós-ressuscitação”, exigindo suporte inotrópico e monitorização contínua da perfusão tecidual. O uso criterioso de fluidos, evitando sobrecarga hídrica, é fundamental para não agravar o edema pulmonar já presente (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

O prognóstico cardiovascular está diretamente relacionado à duração da hipóxia, à precocidade da intervenção e à qualidade da ressuscitação. Estudos apontam que compressões torácicas eficazes, iniciadas precocemente e associadas à ventilação adequada, são cruciais para o sucesso da reversão da parada cardíaca associada ao afogamento. O uso de desfibrilação precoce pode ser necessário em casos com ritmo chocável, embora a AESP continue sendo o padrão mais comum (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

As alterações cardiovasculares no afogamento envolvem um espectro fisiopatológico complexo e dinâmico. Desde a resposta inicial mediada pelo sistema nervoso autônomo até a falência miocárdica por hipóxia e acidose, o coração desempenha um papel central na evolução clínica e no desfecho do afogado. A compreensão profunda dessas alterações permite uma abordagem terapêutica mais eficaz, com foco na prevenção de lesões irreversíveis e na maximização das chances de sobrevivência.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

Lesões neurológicas graves constituem o desfecho mais temido entre sobreviventes de afogamento em todas as faixas etárias, reforçando o princípio de que o afogamento é, essencialmente, uma doença neurológica com porta de entrada pulmonar (Sempstrott et al., 2017). A extensão do dano ao sistema nervoso central (SNC) é o principal determinante da sobrevivência e da magnitude das sequelas a longo prazo.

O sistema nervoso central (SNC) é especialmente vulnerável, sendo a hipóxia cerebral a principal via fisiopatológica envolvida nas consequências neurológicas desse evento. O cérebro humano possui alta demanda metabólica e consumo constante de oxigênio e glicose; dessa forma, a interrupção abrupta da oxigenação cerebral desencadeia um processo lesivo em cadeia, potencialmente irreversível (Szpilman, 2024).

Do ponto de vista fisiológico, durante a submersão, inicia-se uma resposta neurovegetativa imediata, o reflexo de imersão. Ocasionalmente, bradicardia, vasoconstrição periférica e preservação do fluxo sanguíneo cerebral e coronariano, em um esforço do organismo para proteger os órgãos vitais. No entanto, essa resposta é limitada no tempo e na eficácia: com a progressiva hipoxemia, há depleção dos mecanismos de compensação e início do colapso neurológico funcional. A velocidade de resfriamento é determinada pela temperatura da água e quantidade de água fria inalada ou ingerida. O fluxo sanguíneo cerebral após o afogamento declina rapidamente com a submersão em água fria. O fluxo sanguíneo é cerca de 50% menor a uma temperatura da água de 0°C. A hiperventilação pode causar uma queda no pCO₂ arterial, resultando

em vasoconstricção cerebral. A redução do fluxo sanguíneo cerebral é menor se os indivíduos conseguirem suprimir a hiperventilação e se adaptarem às temperaturas frias (Szpilman, 2008; Silva et al, 2025).

A hipóxia cerebral é a principal causa de morbimortalidade neurológica no afogamento. A interrupção do fornecimento de oxigênio ao cérebro por mais de 4 a 6 minutos pode desencadear lesões isquêmicas irreversíveis (figura 5), com dano neuronal generalizado. Regiões como o hipocampo, córtex cerebral e núcleos da base são particularmente vulneráveis à anóxia. A hipóxia prolongada leva à falência da bomba de sódio-potássio ATPase, culminando em edema citotóxico, aumento da pressão intracraniana (PIC) e risco de herniação cerebral (Bierens et al, 2016).

Além da hipóxia, o acúmulo de dióxido de carbono (hipercapnia) e a acidose metabólica e respiratória agravam o insulto cerebral. A acidose estimula a liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, ativando receptores NMDA (N-Methyl-D-Aspartate) o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central, esses receptores desempenham um papel essencial na neurotransmissão excitatória, plasticidade sináptica, memória, aprendizado e assim dando início a uma cascata de entrada de cálcio nas células neuronais. Esse fenômeno, conhecido como excitotoxicidade, leva à apoptose ou necrose celular, exacerbando a lesão cerebral difusa (Bierens et al, 2016).

Figura 5. Repercussão Neurológica

A hipóxia cerebral é a principal causa de morbimortalidade neurológica no afogamento



Interrupção do fornecimento O²
Por mais de 4 a 6 minutos
Lesões isquêmicas irreversíveis
Dano neuronal generalizado

APOPTOSE OU NECROSE CELULAR



Fonte: Do autor, 2025.

Do ponto de vista clínico, as manifestações neurológicas variam conforme a gravidade do afogamento e o tempo de submersão. Casos leves podem cursar com desorientação, confusão mental e amnésia anterógrada, enquanto situações graves evoluem com coma profundo, crises convulsivas, midríase fixa, ausência de reflexos e morte encefálica. A Escala de Coma de Glasgow (ECG) é uma ferramenta essencial na estratificação inicial da lesão neurológica pós-afogamento (Jonker et al, 2024).

As alterações neurológicas também se manifestam de maneira tardia, mesmo após reanimação bem-sucedida. Alguns pacientes desenvolvem síndrome pós-anóxica, caracterizada por deterioração neurológica progressiva, alterações de comportamento, distúrbios motores e déficits cognitivos. A encefalopatia hipóxico-isquêmica é a principal complicação neurológica, com prognóstico altamente variável, dependendo da resposta inicial à reanimação, tempo de submersão e presença de fatores agravantes como convulsões precoces e hipotermia prolongada (Szpilman; Rocha, 2022)

O tempo que o cérebro é capaz de suportar a depleção de oxigênio e substratos energéticos está fortemente correlacionado com a temperatura, cada redução de 1 °C na temperatura central diminui o consumo cerebral de oxigênio em aproximadamente 5 % e prolonga a tolerância à anóxia (Tipton, 2014). O resfriamento rápido do cérebro antes da parada circulatória hipóxica pode, portanto, ser decisivo para um bom prognóstico.

A proteção cerebral é maior com hipotermia no momento da perda de circulação. Nestas vítimas, o cérebro tem tempo para esfriar enquanto a parada cardíaca ainda não ocorreu. Uma vez que ocorra, o cérebro hipotérmico estará melhor protegido contra os efeitos da hipóxia progressiva. Na perspectiva terapêutica, a hipotermia terapêutica controlada tem sido estudada como estratégia neuroprotetora. Seu objetivo é reduzir o metabolismo cerebral, controlar a pressão intracraniana e atenuar a excitotoxicidade. Entretanto, sua aplicação deve ser criteriosa e monitorada, especialmente em pediatria. O suporte ventilatório, a monitorização da pressão arterial cerebral perfusional e a manutenção da normoglicemia são cruciais para o manejo do insulto neurológico pós-afogamento (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

A síndrome de morte encefálica secundária à anóxia é a forma mais extrema de lesão neurológica em afogados. A ausência de fluxo sanguíneo cerebral por tempo

prolongado, combinada à acidose severa, leva ao colapso da autorregulação cerebral e necrose difusa do parênquima. Diagnósticos complementares como eletroencefalograma (EEG), Doppler transcraniano e potencial evocado auditivo podem ser utilizados na avaliação da função cerebral residual (Szpilman, 2016).

O prognóstico neurológico é o principal determinante da sobrevivência com qualidade em pacientes afogados. A abordagem deve ser multidisciplinar, envolvendo emergencistas, intensivistas, neurologistas e equipe de reabilitação. A vigilância nas primeiras 24 a 48 horas é essencial, pois complicações neurológicas podem evoluir mesmo após estabilidade clínica inicial. A prevenção, educação em primeiros socorros e reconhecimento precoce do quadro continuam sendo as estratégias mais eficazes para minimizar o impacto neurológico do afogamento.

Por fim, a estratificação da gravidade das lesões cerebrais é essencial para comparar de forma objetiva as diferentes opções terapêuticas (Szpilman et al., 2021).

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

O afogamento em água fria é um evento de alto risco, associado a complexos mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos. A combinação entre imersão/submersão e temperaturas inferiores à neutralidade térmica corporal (<35°C) provoca reações intensas no sistema neurocardiorrespiratório, podendo levar à falência multissistêmica. A hipotermia acidental, nesse contexto, atua tanto como fator agravante quanto, paradoxalmente, como possível neuroprotetor (Bierens et al, 2016).

A exposição súbita a água fria desencadeia uma sequência de respostas fisiológicas reflexas denominadas resposta ao frio súbito (cold shock response). Esta resposta inclui taquipneia involuntária, hiperventilação, taquicardia e vasoconstrição periférica intensa. A hiperventilação pode induzir alcalose respiratória e aumentar o risco de aspiração de água. O reflexo de imersão também é ativado, especialmente em crianças e mergulhadores, e promove bradicardia vagal, apneia e desvio de fluxo sanguíneo para coração e cérebro, numa tentativa de preservação da função vital (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

O corpo humano perde calor na água até 25 vezes mais rapidamente do que no ar. A partir do momento em que a pele é exposta a temperaturas inferiores a 20°C, inicia-

se a vasoconstrição cutânea, na tentativa de preservar a temperatura central. Entretanto, a condução térmica da água fria rapidamente reduz a temperatura corporal, especialmente em indivíduos com baixo índice de massa corporal, pouca proteção adiposa ou imobilidade (como em vítimas inconscientes) (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

À medida que a temperatura central cai, o sistema nervoso sofre depressão progressiva do metabolismo neuronal, levando à confusão, ataxia, torpor, coma e, em casos extremos, morte cerebral. Contudo, essa depressão metabólica induzida pela hipotermia pode atuar como mecanismo protetor, retardando lesões irreversíveis durante a hipóxia associada ao afogamento. Esse fenômeno é particularmente relevante em crianças, que demonstram maior sobrevida neurológica após reanimação prolongada em ambientes frios (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

O miocárdio é extremamente sensível ao resfriamento. Temperaturas centrais abaixo de 30 °C aumentam significativamente o risco de bradicardia sinusal, arritmias ventriculares e dissociação eletromecânica; abaixo de 28 °C, a fibrilação ventricular espontânea torna-se provável. A hipotermia profunda também reduz o débito cardíaco, deprime a contratilidade e eleva a viscosidade sanguínea, comprometendo a perfusão tecidual. Nessas condições, as manobras de reanimação perdem eficácia e podem exigir suporte extracorpóreo em centros especializados (JONKER et al., 2024).

A hipotermia também reduz a resposta ventilatória ao CO₂, contribuindo para hipoventilação progressiva, acúmulo de CO₂ e acidose respiratória. A aspiração de água agrava esse quadro, levando à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), colapso alveolar por perda de surfactante e formação de edema pulmonar. A combinação de hipoxemia, acidose e hipotermia compromete ainda mais a oxigenação tecidual, acelerando o colapso sistêmico (Szpilman, 2024).

Curiosamente, em casos selecionados, a hipotermia tem sido associada a melhores desfechos neurológicos após ressuscitação cardiopulmonar prolongada. Há casos documentados de sobrevivência com recuperação neurológica completa após submersão em água gelada por até 60 minutos, principalmente em crianças. Esse efeito protetor parece decorrer da redução do consumo de oxigênio cerebral em 5 a 7 % por grau Celsius abaixo de 37 °C, retardando a cascata de necrose isquêmica (Bierens et al.,

2016; Jonker et al., 2024). Em consonância, as diretrizes de ressuscitação em hipotermia acidental recomendam que os esforços de RCP somente sejam suspensos depois que a temperatura central da vítima ultrapassar 34 °C e o monitor cardíaco confirmar a persistência de assistolia (Szpilman, 2005).

A reanimação de vítimas de afogamento em água fria deve seguir o princípio de que ninguém está morto até estar quente e morto (“not dead until warm and dead”). O manejo compreende suporte ventilatório, RCP de alta qualidade e reaquecimento progressivo, que pode ser: (a) passivo externo: cobertores e ambiente aquecido; (b) ativo externo: aquecedores, bolsas térmicas; e (c) reaquecimento interno: infusão de soro aquecido, lavagens gástricas ou pleurais e, em situações graves, circulação extracorpórea ou ECMO (BIERENS et al., 2016; JONKER et al., 2024).

Em vítimas de afogamento com hipotermia grave (≤ 28 °C), o aquecimento ativo deve ser iniciado o mais cedo possível. Nos casos refratários ou associados a parada cardiorrespiratória, a diretriz ECLS (Extracorporeal Life Support) 2022 recomenda a implantação precoce de ECMO veno-arterial, idealmente já no ambiente pré-hospitalar, em serviços habilitados, por ser a modalidade com melhor perfil de reperfusão e aquecimento controlado para esse cenário específico (ECLS, 2022).

Avaliar a profundidade da hipotermia é essencial para guiar a terapia. A classificação inclui: leve (32–35°C), moderada (28–32°C) e grave (<28°C). A presença de midríase fixa, ECG com onda J de Osborn, ausência de reflexos e necessidade de suporte avançado não contraindicam a reanimação, pois muitos desses achados são reversíveis com o reaquecimento. O tempo de submersão, a idade da vítima e a temperatura da água são os principais fatores prognósticos (Szpilman, 2016).

Casos de hipotermia profunda exigem decisões éticas e clínicas complexas. A ausência de atividade elétrica em temperaturas muito baixas não é sinônimo de óbito. Centros especializados devem ser acionados precocemente para suporte extracorpóreo. O prognóstico neurológico, nesses casos, só pode ser adequadamente estimado após o reaquecimento completo e estabilização hemodinâmica (Bierens et al, 2016; Jonker et al, 2024).

A hipotermia no afogamento em água fria representa um paradoxo clínico: pode agravar rapidamente o estado hemodinâmico e respiratório, mas também proteger o

cérebro da anóxia prolongada. A atuação rápida, precisa e baseada em protocolos é fundamental para maximizar as chances de sobrevivência. A disseminação do conhecimento sobre essas respostas fisiológicas e fisiopatológicas é essencial, especialmente em regiões com ambientes aquáticos frios e práticas esportivas aquáticas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O afogamento permanece entre as principais causas de morte não intencional no Brasil e no mundo, estima-se que mais de 2,5 a cada 100 000 habitantes morram anualmente por essa causa no país, segundo dados do Ministério da Saúde (2023) e da Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (2023).

A compreensão detalhada dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos é decisiva para o aprimoramento das estratégias de prevenção e do manejo clínico.

Em especial, as alterações respiratórias, cardiovasculares e neurológicas exacerbadas em imersões em águas frias são determinantes para o desfecho da vítima. Protocolos internacionais de ressuscitação, como as diretrizes da American Heart Association (AHA, 2020) e do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR, 2021), ressaltam que o reconhecimento rápido da hipóxia associada à hipotermia e a aplicação de suporte básico e avançado de vida estruturado elevam significativamente as taxas de sobrevivência sem sequelas.

As equipes de resgate precisam compreender nuances específicas do afogamento, pois a vítima submersa exige uma abordagem diferente daquela aplicada a outros traumatizados ou pacientes clínicos. Evidências recentes indicam que, sob determinadas condições, três mecanismos (1) o reflexo de mergulho, (2) a troca gasosa residual de O₂ e CO₂, e a (3) hipotermia protetora atuam isolada ou sinergicamente para explicar muitos casos de sucesso na ressuscitação cardiopulmonar de afogados. O reflexo de mergulho desencadeia bradicardia e centraliza o fluxo sanguíneo nos órgãos vitais, preservando cérebro e coração; a troca gasosa residual mantém, por breves instantes após a submersão, algum grau de difusão de oxigênio e dióxido de carbono nas vias aéreas superiores, retardando a instalação da hipóxia; e a hipotermia reduz o metabolismo cerebral, atenuando a cascata isquêmica e ampliando a janela terapêutica.

Dominar esses fenômenos é essencial para que o socorrista decida, de forma embasada, quando e como prolongar as manobras de RCP e implementar estratégias avançadas de reaquecimento e suporte à vida.

No atendimento pré-hospitalar, dispor de dispositivos mecânicos de compressão torácica, sistemas de aquecimento de fluidos, ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) em centros de referência, além de transporte célere para unidades com UTI, é fundamental. Essas condições, associadas a treinamento contínuo, contribuem para reduzir mortalidade e sequelas permanentes.

Para cada dez mortes por afogamento, apenas uma vítima chega com vida ao hospital (SOBRASA, 2023). Esse dado evidencia a urgência de protocolos bem definidos e de equipes de primeira resposta altamente capacitadas e equipadas.

A continuidade das pesquisas sobre afogamento e suas consequências fisiopatológicas aliada a campanhas públicas de conscientização, sobretudo voltadas a crianças e jovens é a chave para avançar na prevenção e melhorar o prognóstico das vítimas. Novas frentes de investigação podem fortalecer a cadeia de sobrevivência do afogamento e refinar o prognóstico. Primeiramente, a identificação de biomarcadores séricos e salivários (p. ex., S-100B, proteína glial fibrilar ácida e neurofilamento leve) capazes de quantificar, ainda na fase pré-hospitalar, a extensão da lesão hipóxica no sistema nervoso central pode orientar decisões terapêuticas precoces e estratificação de risco. Em segundo lugar, estudos de viabilidade logística e custo-efetividade da ECMO pré-hospitalar, já testada em ambientes urbanos de alta densidade devem avaliar protocolos específicos para vítimas de afogamento, nas quais a hipotermia confere potencial janela neuroprotetora. A integração de drones de salvamento equipados com boias infláveis, desfibriladores externos automáticos e kits de ventilação de resgate despachados por geolocalização em praias e marinas despovoadas representa um campo promissor para reduzir o tempo de resposta, especialmente em regiões com acesso limitado a equipes de emergência. Essas linhas de pesquisa, se bem estruturadas, poderão diminuir os intervalos críticos entre a submersão, o resgate e o suporte avançado, repercutindo diretamente na redução da mortalidade e das sequelas permanentes.

Por fim, reafirmamos o princípio de que “afogamento não é acidente; não



acontece por acaso, tem prevenção e esta é a melhor forma de tratamento” (Szpilman, 2005).

REFERÊNCIAS

- AHA. American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. 2020. Disponível em: <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines>.
- BIERENS, Joost J. L. M.; LUNETTA, Philippe; TIPTON, Mike; WARNER, David S. Physiology of Drowning: A Review. *Physiology*, v. 31, p. 147-166, 2016. Disponível em: <https://journals.physiology.org/journal/physiologyonline>. Acesso em: 27 mar. 2025.
- EXTRACORPOREAL LIFE SUPPORT ORGANIZATION – ELSO. ECLS guidelines for accidental hypothermia with cardiac arrest. Ann Arbor: ELSO, 2022. Disponível em: <https://www.elseo.org/Resources/Guidelines.aspx>. Acesso em: 7 jun. 2025.
- JONKER, S. J.; GREVEN, T.; BIERENS, J. J. L. M. Afogamento: Fisiopatologia e Manejo Clínico. Radboudumc, The Netherlands, 2024.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM. Brasília, 2023.
- MORO, Eduardo Toshiyuki. Prevenção da aspiração pulmonar do conteúdo gástrico. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, São Paulo, v. 57, n. 5, p. 592-601, 2007. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/87ce/4d679b63759aa90d506d60a53ad7651c0772.pdf>. Acesso em: 2 abr. 2025.
- NATIONAL ASSOCIATION OF EMS. PHTLS: Prehospital Trauma Life Support. 10th ed. Burlington: Jones & Bartlett, 2023. Cap. 20.
- SEMPSROTT, J.; SCHMIDT, A. C.; HAWKINS, S. C.; CUSHING, T. A. Drowning and submersion injuries. In: AUERBACH, P. S. (ed.). *Auerbach’s Wilderness Medicine*. 7. ed. Philadelphia: Elsevier, 2017.
- SILVA, Pedro Henrique da; RODRIGUES, Gustavo Lindbeck Carneiro; PAIVA, Haniel Ferreira de; et al. Atualizações dos Protocolos para Suporte Avançado de Vida em Situações de Afogamento. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 7, n. 1, p. 195-212, 2025. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v7n1p195-212>.
- SOBRASA. Afogamentos: O que está acontecendo? *Boletim Brasil – 10ª edição*. 2023. Disponível em:



- https://www.sobrasa.org/new_sobrasa/arquivos/baixar/AFOGAMENTOS_Boletim_Brasil_2023.pdf?utm_source=chatgpt.com. Acesso em: 2 abr. 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE SALVAMENTO AQUÁTICO – SOBRASA. Anuário Brasileiro de Afogamentos 2023. Rio de Janeiro: SOBRASA, 2023. Disponível em: <https://www.sobrasa.org/anuario2023>. Acesso em: 16 jun. 2025.
 - SZPILMAN, David; ROCHA, Marta Peres Sobral. Capítulo 3: Afogamento. In: Manual de Medicina de Emergência. 3. ed. São Paulo: Manole, 2022. p. 105-130.
 - SZPILMAN, David. Afogamento: Aspectos Epidemiológicos e Clínicos. Revista Brasileira de Medicina Esportiva, v. 6, n. 4, p. 131-139, jul./ago. 2000.
 - SZPILMAN, David. Afogamento. In: Urgências e Emergências. 3. ed. São Paulo: Editora Artes Médicas, 2016. p. 123-130. Disponível em: https://www.szpilman.com/new_szpilman/szpilman/ARTIGOS/Cap_56_Afogamento_Urgencias_emergencias_3ed_Editora%20ARTES_MEDICAS%E2%80%932016.pdf. Acesso em: 2 abr. 2025.
 - SZPILMAN D, Palacios-Aguilar J, Barcala-Furelos R, Baker S, Dunne C, Peden AE, Brander R, Claesson A, Avramidis S, Leavy J, Luckhaus JL, Manino LA, Marques O, Nyitrai NJ, Pascual-Gomez LM, Springer L, Stanley TJ, Venema AM, Queiroga AC. Drowning and aquatic injuries dictionary. Resuscitation. Plus. Volume 5, March 2021, 100072. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2020.100072>
 - SZPILMAN, David. Afogamento. In: MARTINS, H. S.; DAMASCENO, M. C. T.; AWADA, S. B. (Orgs.). Pronto-Socorro Seção II – Abordagem Inicial do Paciente Grave. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2008. p. 223-231. Disponível em: Acesso em: 2 abr. 2025.
 - SZPILMAN D. A case report of 22 minutes submersion in warm water without sequelae; section 6(6.15) resuscitation, in had book on drowning:prevetion, rescue and treatment, edited by joost Bierens, Springer-Verlag, 2005, pg 375-376
 - SZPILMAN, David. Afogamento. In: MEDEIROS, Gabriela Laraia Pinheiro de; COSTA, Bruna Caroline; SILVA, Amanda Martins; VALE, Juliana Lima Tavares; DIAS, Vitor Nogueira Lima (Orgs.). Emergências Pediátricas. Pouso Alegre: Editora Pasteur, 2024. p. 94-105. Disponível em: <https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications/Emerg%C3%Aancias%20Pedi%C3%A1tricas%20-%20Edi%C3%A7%C3%A3o%20I-8e29d727-1d5d-4d02-8834-4fe1c626d70c.pdf>. Acesso em: 2 abr. 2025.



- TIPTON, M. J. Cold water immersion and drowning. In: GIESBRECHT, G.; LEROUX, N. (eds.). *Thermal Physiology and Physiological Responses to Cold*. 2. ed. London: Springer, 2014. p. 123-142.