

ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANÁLISIS DE FACTORES IMPLICADOS EN LOS CASOS DE MUERTE PRODUCIDOS DURANTE LA PRÁCTICA DE BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA (SCUBA)

Josep Maria Casadesús i Valbí

Per citar o enllaçar aquest document:
Para citar o enlazar este documento:
Use this url to cite or link to this publication:
<http://hdl.handle.net/10803/669834>

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



Tesis Doctoral

**ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANÁLISIS DE
FACTORES IMPLICADOS EN LOS CASOS DE
MUERTE PRODUCIDOS DURANTE LA PRÁCTICA
DE BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA
(SCUBA)**

Josep Maria Casadesús i Valbí

2019



Tesis Doctoral

**ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANÁLISIS DE
FACTORES IMPLICADOS EN LOS CASOS DE
MUERTE PRODUCIDOS DURANTE LA PRÁCTICA
DE BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA
(SCUBA)**

Josep Maria Casadesús i Valbí

2019

Programa de Doctorado en Biología Molecular, Biomedicina y Salud

Dirigido y tutorizado por:

Dr. Francisco Reina de la Torre

Codirigido por:

Dr. Pere Boadas Vaello

Dra. Maria Teresa Serrando i Querol

**La presente memoria se presenta en cumplimiento de los requisitos para optar al título
de doctor por la Universitat de Girona**

Francisco Reina de la Torre, profesor titular del Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad de Girona, **Pere Boadas Vaello**, profesor agregado del Departamento de Ciencias Médicas de la Universitat de Girona, y **Maria Teresa Serrando Querol**, profesora asociada del Departamento de de Ciencias Médicas de la Universidad de Girona y médico especialista del Institut Català de la Salut,

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación titulado "*Estudio descriptivo y análisis de factores implicados en los casos de muerte producidos durante la práctica de buceo con escafandra autónoma (SCUBA).*", presentado por **Josep Maria Casadesús i Valbí** para optar al grado de Doctor, ha sido realizado bajo nuestra dirección y cumple todos los requisitos para ser defendido públicamente.

Y para que así conste a todos los efectos oportunos, firmamos el presente documento en Girona a 23 de Septiembre de 2019.



Dr. Francisco Reina de la Torre



Dr. Pere Boadas Vaello



Dra. Mª Teresa Serrando Querol

Amb la col·laboració de:



A la meva mare

Agraïments.

Hi ha dues paraules que defineixen l'eix central d'aquesta tesi doctoral, il·lusió i treball. Ambdues, amb la seva justa mesura han estat l'empenta necessària per afrontar, en una edat de maduresa, l'elaboració d'aquest repte acadèmic.

Com no podria ser d'una altra manera, ja que fan molts anys que és així, la Maite ha estat sempre aquella persona que, no només m'ha acompanyat en aquest treball de tesi, sinó que ha sabut aportar estímul i coneixement alhora. I aquesta vegada, no has estat sola, sinó amb els nostres fills en Joan i la Clara, i a qui només puc que agrair-vos infinitament la vostra companyia, ànims, paciència i estima. Fa força anys, la Maite en els agraïments de la seva tesi doctoral em va escriure que no era fàcil compartir la vida amb algú que només tenia "neurones" al cap, doncs ni us explico el que es compartir la vida amb algú que al cap només i te "aire"!! Ha estat genial família, us estimo.

En aquest punt, també vull compartir aquest moment amb la resta de la família, germans, germanes, sogres, cunyats, cunyades, nebots i nebodes. A tots plegats moltíssimes gràcies pel vostre interès, ajuda, i sobretot comprensió. I en especial a la mare, a qui em plau poder dedicar-li aquesta tesi com a mostra de la meva admiració, respecte i estima.

Però la il·lusió i el treball no son fruit de la casualitat, sinó que a la vida hi ha persones que es creuen en el teu camí i en son, en part, responsables. La meva mestra i ara amiga, la Dr. Rosa Pérez, qui em va ensenyar a estimar la professió amb respecte i vocació de servei. El Dr. Francisco Reina, director de la tesi primer i amic ara, qui m'ha acompanyat i guiat en tot moment en aquests anys acadèmics. I no només agraït per haver estat a l'alçada en tot moment, que també, sinó per compartir bones estones, rialles, família, i també alguna que altra preocupació. Ha estat un plaer aprendre al teu costat i espero poder-ho seguir fent molts més anys. Agraïment que faig extensiu als codirectors de la tesi, el Dr. Pere Boadas i la Dra. Maite Serrando, per la seva professionalitat y acompanyament, i així com a altres companys com l'Enric pel seu interès i ajuda, l'Anna per compatir molts i bons moments a part de l'edició de les imatges, en Xavi, per la paciència amb l'estadística, en Chema per les il·lustracions i en Dani, Míriam i Marçal pel suport tècnic.

Agrair, a tots els companys dels Jutjats de Girona, el seu interès i suport, i en especial als col·legues metges forenses i personal tècnic per la seva implicació en el que ha estat aquest projecte de tesi. La vostra col·laboració ha estat peça clau en el desenvolupament dels treballs realitzats. Agraïment especial pel Fernando, que sempre m'ha demostrat la seva professionalitat, lleialtat i sobretot amistat.

I no podria acabar sense fer un agraïment general a tots aquells amics i amigues, que en un moment o altre, d'una forma més estreta o passatgera, heu compartit en algun moment el procés d'elaboració d'aquesta tesi doctoral.

A tots, moltíssimes gràcies per estar al meu costat.

Girona a 25 de setembre de 2019.

LISTA DE ABREVIATURAS

AAS	Área total ocupada por espacios aéreos
ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
AGE	Arterial gas embolism
AS	Espacio aéreo
atm	Atmósfera
BOE	Boletín Oficial del Estado
BtP	Barotraumatismo pulmonar
BtP/EGA	Barotraumatismo pulmonar seguido de embolia gaseosa arterial
CAS	Contaje de espacios aéreos
CBA	Centro de Buceo de la Armada española
CID	Coagulación vascular intradiseminada
cm	centímetro
CO	Monóxido de carbono
CO₂	Dióxido de carbono
COHb	Carboxihemoglobina
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
DCI	Decompression illness
DCS	Decompression sickness
ED	Enfermedad por descompresión
EGA	Embolia gaseosa arterial
EPI	Enfisema pulmonar de inmersión
F	Femenino
GEAS	Grupo de Especialistas en Actividades Subacuáticas
g/L	gramo por litro
h	hora
He	Helio
HE	Hematoxilina y eosina
IMLCFC	Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Catalunya
INTCF	Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses

IPM	Intervalo <i>post mortem</i>
Kg/cm²	Kilogramo por centímetro cuadrado
Km	Kilómetro
KPa	Kilopascal
l	litro
LAJ	Letrado de la Administración de Justicia
M	Masculino
m	metro
MaxDAS	Diámetro máximo de los espacios aéreos
mca	metro de columna de agua
mg/L	miligramo por litro
MinDAS	Diámetro mínimo de los espacios aéreos
ml	mililitro
mmHg	milímetro de mercurio
N₂	Nitrógeno
NOAA	National Oceanic and Atmospheric Administration
O₂	Oxígeno
°C	Grados Celsius
PAS	Porcentaje de área ocupada por espacios aéreos
ppm	parte por millón
RCP	Reanimación cardiopulmonar
RM	Resonancia magnética
SCUBA	Self-contained underwater breathing apparatus
SHI	Síndrome de hiperpresión intratorácica
TAC	Tomografía axial computerizada
UK	United Kingdom
USA	United States of America
µg/L	microgramo por litro
µm	micrómetro o micra
µm²	micrómetro cuadrado o micra cuadrada

LISTA DE FIGURAS

I. INTRODUCCIÓN

Figura 1. Sistema de buceo autónomo	8
Figura 2. Sistema de buceo con suministro desde superficie	9
Figura 3. Etapas del ciclo pulmonar	11
Figura 4. Ficha técnico-policial.	19
Figura 5. Esquema de la fase de búsqueda en paralelo	20
Figura 6. Inspección ocular subacuática	21
Figura 7. Perfil de la inmersión de un buceador	23
Figura 8. Secuencia de eventos involucrados en las muertes durante el buceo.	29
Figura 9. Criterio diagnóstico macroscópico de sumersión	39
Figura 10. Criterio de recogida de muestras para estudios complementarios	40
Figura 11. Mecanismo de barotraumatismo pulmonar	56
Figura 12. Localización y distribución típica de aire de un enfisema mediastínico	57
Figura 13. Localización y distribución típica de aire de un enfisema subcutáneo	57
Figura 14. Localización y distribución típica de aire de un enfisema neumotórax	58
Figura 15. Localización y distribución típica de aire de la embolia gaseosa secundaria a la ruptura de la pared alveolar	60
Figura 16. Protocolo de autopsia en casos de sospecha de BtP/EGA en muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma	62
Figura 17. Perfil de inmersión mostrado un ascenso rápido	64
Figura 18. Apertura del pericardio con la creación de un saco artificial	66
Figura 19. Aislamiento de las arterias carótidas y basilar de la base del encéfalo	68
Figura 20. Formación de un saco torácico para detectar un neumotórax	70

III. MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 21. Imagen que muestra el polígono de Willis expuesto durante la autopsia	86
Figura 22. Imagen del aislamiento y la ligadura de las arterias torácicas internas	87

Figura 23. Apertura pericárdica con la formando una cavidad o saco	88
Figura 24. Aislamiento del polígono arterial de Willis	89
Figura 25. Tejido pulmonar y su análisis morfométrico digital	92
Figura 26. Tejido pulmonar y su análisis morfométrico digital mostrando un error en la segmentación	93
Figura 27. Modelo de cuaderno de recogida de datos técnico-policiales	96

IV. RESULTADOS

Capítulo I

Figura 28. Pieza de disección con apertura craneal y extracción de la bóveda	104
Figura 29. Apertura de cráneo con una óptima accesibilidad al campo de disección	105
Figura 30. Base del encéfalo donde se muestran las ligaduras y estabilidad de los vasos arteriales	107
Figura 31. Disección del segundo espacio intercostal bilateral de la pared torácica	110
Figura 32. Apertura de la cavidad torácica	110
Figura 33. Neumotórax en cavidad torácica	114
Figura 34. Aislamiento de las arterias torácicas internas	115
Figura 35. Prueba hídrica pericárdica positiva en el caso 14	116
Figura 36. Prueba hídrica pericárdica positiva en el caso 22	116
Figura 37. Prueba hídrica pericárdica positiva en el caso 24	117
Figura 38. Burbujas de aire en vasos venosos superficiales del encéfalo en el caso 14	117
Figura 39. Burbujas de aire en vasos venosos superficiales del encéfalo en el caso 24	118
Figura 40. Burbujas de aire en el polígono arterial de Willis en el caso 24	119

Capítulo II

Figura 41. Imagen histológica (HE, x10) de barotraumatismo pulmonar en el caso 1	123
Figura 42. Imagen histológica (HE, x10) de barotraumatismo pulmonar en el caso 4	123
Figura 43. Imagen histológica (HE, x10) de barotraumatismo pulmonar en el caso 14	124
Figura 44. Imagen histológica (HE, x10) de barotraumatismo pulmonar en el caso 24	124
Figura 45. Imagen histológica (HE, x10) de ahogamiento en el caso 16	125

Figura 46. Imagen histológica (HE, x10) de ahogamiento en el caso 23	125
Figura 47. Diagrama de cajas que muestra la relación de la media del área total de los espacios aéreos y el recuento del espacio aéreo	127
Figura 48. Variabilidad de recuento de espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico	127
Figura 49. Variabilidad de la media de espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico	128
Figura 50. Variabilidad de porcentaje de espacios aéreo distribuido por casos y por diagnóstico	128
Figura 51. Variabilidad del diámetro máximo de los espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico	129
Figura 52. Variabilidad del diámetro mínimo de los espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico	129
Figura 53. Análisis de curva ROC de BtP en relación a otras causas de muerte	130

Capítulo III

Figura 54. Distribución de casos por edad y sexo	131
Figura 55. Distribución de casos por edad y experiencia de buceo	132
Figura 56. Distribución de casos por nivel de certificación y experiencia de buceo	133
Figura 57. Distribución de casos por edad y equipo de buceo	133
Figura 58. Distribución de casos según meses del año	135
Figura 59. Distribución de casos por edad y ascenso a la superficie	136
Figura 60. Carrete de cuerda causante del atrapamiento de un buceador	138
Figura 61. Lesiones en las manos de dos víctimas	139
Figura 62. Prueba hídrica pericárdica positiva	139
Figura 63. Distribución de casos por edad y principales factores iniciales o “gatillo”	141
Figura 64. Distribución de casos por edad y principales agentes incapacitantes	142
Figura 65. Distribución de casos por edad y principales lesiones incapacitantes	142
Figura 66. Distribución de casos por causa final de la muerte	143
Figura 67. Distribución de casos por edad y causa de muerte	143

LISTA DE TABLAS

I. INTRODUCCIÓN

Tabla 1. Variabilidad de la presión	5
Tabla 2. Comparación de parámetros analíticos establecidos a nivel nacional	23
Tabla 3. Respuesta del organismo al oxígeno	45
Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre la ED y el SHI	49
Tabla 5. Clasificación de los trastornos disbáricos	50
Tabla 6. Clasificación de los trastornos no disbáricos	51
Tabla 7. Clasificación morfológica	51
Tabla 8. Clasificación clínica	52
Tabla 9. Clasificación evolutiva	52
Tabla 10. Variaciones preso-volumétricas según profundidad	54

IV. RESULTADOS

Capítulo I

Tabla 11. Método de conservación del cráneo	103
Tabla 12. Extracción de la meninge cerebral y valoración de la superficie encefálica	104
Tabla 13. Accesibilidad al campo de disección	105
Tabla 14. Identificación, aislamiento y ligadura de los principales vasos arteriales de la base del cráneo	106
Tabla 15. Extracción del cerebro y estabilidad de las ligaduras de los vasos arteriales de la base del cráneo.	107
Tabla 16. Método de conservación del tórax	108
Tabla 17. Identificación, aislamiento y disposición de las arterias y venas torácicas internas en la pared torácica	109
Tabla 18. Número total de autopsias practicadas en el Servicio de Patología Forense	111

Tabla 19. Resumen de los datos de cada una de las fichas técnico-policiales	112
Tabla 20. Aislamiento y ligadura de los vasos arteriales de la base del cráneo	113
Tabla 21. Casos con evidencia de enfisema subcutáneo y neumotórax	114
Tabla 22. Casos con evidencia de aire en vasos arteriales cerebrales en la autopsia	118
Tabla 23. Casos donde se evidencia aire en diferentes regiones anatómicas	120

Capítulo II

Tabla 24. Principales hallazgos histopatológicos en casos de muertes en el buceo	121
Tabla 25. Principales hallazgos histopatológicos en casos de muertes no relacionadas con el buceo	122
Tabla 26. Media (desviación estándar) para el recuento, área, porcentaje y diámetro de los espacios aéreos.	126
Tabla 27. Análisis ROC de diferentes parámetros para detectar BtP en relación a otras causas de muerte	130

Capítulo III

Tabla 28. Resumen de los datos de la ficha técnico-policial	137
Tabla 29. Análisis secuencial de la causa de la muerte	144

LISTA DE PUBLICACIONES

1. **Artículo original de revista.**

Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2018). Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: Modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 14, 18-25. DOI:10.1007/s12024-018-9951-4, (Anexo VI).

2. **Artículo original de revista.**

Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Diving-related fatalities: multidisciplinary, experience-based investigation. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 15(2), 224-32. DOI: 10.1007/s12024-019-00109-2, (Anexo VII).

3. **Artículo original de revista.**

Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Muertes en el buceo: un modelo de investigación multidisciplinar. *Revista Española de Medicina Legal*. Aceptado con fecha 7 de octubre de 2019, (Anexo VIII).

4. **Artículo original de revista.**

Casadesús, JM., Nieto-Moragas, J., Serrando, MT., Boadas-Vaello, P., Carrera, A., Aguirre, F. y Reina, F. Histomorphometric Study of Pulmonary Barotrauma in SCUBA Diving Fatalities. En revisión, (Anexo IX).

ANEXOS

Anexo I. Convenio marco de colaboración entre el Departamento de Justicia e Interior (en su nombre el IMLCFC) y la Universidad de Girona, en relaciones científicas y docentes en el ámbito de la Medicina Legal (2003).

Anexo II. Autorización de la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-81/13) de fecha 10 de octubre de 2013.

Anexo III. Autorización del Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona (número de registro PR328/18) en fecha 20 de septiembre de 2018.

Anexo IV. Autorización de la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-55/15) de fecha el 14 de julio de 2014.

Anexo V. Procedimiento de colaboración científica entre la Universitat de Girona (en su nombre el Vice-rector de Investigación) y la Secretaría de Estado de Seguridad - Dirección General de la Guardia Civil- (en su nombre el General Jefe de la 7ª Zona de la Comunidad Autónoma de Catalunya de la Guardia Civil).

Anexo VI. Artículo original de revista: Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2018). Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: Modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 14, 18-25. DOI:10.1007/s12024-018-9951-4.

Anexo VII. Artículo original de revista: Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Diving-related fatalities: multidisciplinary, experience-based investigation. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 15(2), 224-32. DOI: 10.1007/s12024-019-00109-2.

Anexo VIII. Artículo original de revista: Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Muertes en el buceo: un modelo de investigación multidisciplinar. *Revista Española de Medicina Legal*. Aceptado con fecha 7 de octubre de 2019.

Anexo IX. Artículo especial de revista: Casadesús, JM., Nieto-Moragas, J., Serrando, MT., Boadas-Vaello, P., Carrera, A., Aguirre, F. y Reina, F. Histomorphometric Study of Pulmonary Barotrauma in SCUBA Diving Fatalities. En revisión.

RESUMEN

El buceo con escafandra autónoma es una actividad subacuática que se practica con una cierta frecuencia en determinados entornos y que goza de gran popularidad en la actualidad. Aunque hoy en día se considera una práctica segura cada año se describen nuevos casos de muertes relacionadas con dicha actividad.

Las autopsias de muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma constituyen un verdadero desafío para cualquier especialista en patología forense, y es aconsejable poseer conocimientos sobre la fisiopatología del buceo y experiencia en la práctica de técnicas específicas de autopsia. En esta tesis se demuestra que las modificaciones técnicas propuestas permiten el diagnóstico necrópsico del barotraumatismo pulmonar seguido de una embolia gaseosa arterial, mediante el aislamiento de los sistemas arteriales carotídeo, vertebro-basilar y torácico. Nuestros resultados evidencian que el aislamiento de los vasos arteriales de menor calibre, como las arterias cerebelosas superiores o las arterias torácicas internas disminuye la probabilidad de artefactos. Esta técnica de autopsia específica dividida en una secuencia temporal de cuatro pasos, permite confirmar o excluir cualquier evidencia de trastornos disbáricos y siempre en relación con el perfil de la inmersión del buceador que debe ser analizado de forma precisa.

La utilización de estudios complementarios como la histomorfometría digital ha permitido describir un patrón enfisematoso característico en casos de BtP. Los resultados obtenidos demuestran una sobredistensión de los espacios aéreos del parénquima pulmonar que proporcionan un diagnóstico histopatológico diferencial entre un BtP y otras patologías propias del buceo con escafandra autónoma, especialmente el ahogamiento. Se observaron diferencias significativas entre el grupo de buceadores diagnosticados de un BtP/EGA y los casos controles, en relación al área ocupada por los espacios aéreos y el porcentaje del área ocupado por dichos espacios ($p < 0.01$). La media del área ocupada por los espacios aéreos y la media del porcentaje

de los espacios aéreos son los valores que mostraron una mayor potencia para distinguir un BtP de las demás causas de muerte analizadas.

Aunque el ahogamiento es la principal causa final de muerte durante la práctica del buceo con escafandra autónoma, el presente trabajo de tesis demuestra no sólo la existencia de otras causas, como pueden ser la embolia gaseosa arterial o la patología cardíaca, sino también que existen diferentes y múltiples factores de predisposición que pueden ser evidenciados mediante el desarrollo de un análisis secuencial causal que incluye la descripción de factores iniciales o “gatillo” y agentes y lesiones incapacitantes. La mayoría de las víctimas que se han analizado fueron hombres de entre 50 y 69 años. Como factores iniciales o desencadenantes más comunes se han identificado el esfuerzo, el pánico, los problemas de flotabilidad, y la desorientación o confusión. Los principales factores identificados como agentes incapacitantes han sido el ascenso rápido, el incidente cardíaco, el pánico y el atrapamiento. La asfixia, la sobreexpansión pulmonar y la isquemia miocárdica se han descrito como las lesiones incapacitantes más frecuentes.

Finalmente, esta tesis pone de manifiesto que disponer de un equipo multidisciplinar formado por policía judicial subacuática, especialistas en patología forense y profesionales en el campo de la medicina subacuática e hiperbárica garantiza una investigación altamente calificada de los casos, y permite resolver las principales cuestiones médico-legales en relación expresa a la determinación de la causa y circunstancias de la muerte. El estudio realizado tiene también una vertiente social dirigida principalmente a evitar factores de riesgo para contribuir a la prevención de nuevos accidentes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma.

RESUM

El busseig amb escafandre autònom és una activitat subaquàtica que es practica amb una certa freqüència en determinats entorns i que gaudeix de gran popularitat en l'actualitat. Encara que avui dia es considera una pràctica segura cada any es descriuen nous casos de morts relacionades amb aquesta activitat.

Les autòpsies de morts relacionades amb el busseig amb escafandre autònom constitueixen un veritable desafiament per a qualsevol especialista en patologia forense, i és aconsellable tenir coneixements sobre la fisiopatologia del busseig i experiència en la pràctica de tècniques específiques d'autòpsia. En aquesta tesi es demostra que les modificacions tècniques proposades permeten el diagnòstic necròpsic del barotraumatisme pulmonar seguit d'una embòlia gasosa arterial (BtP/EGA), mitjançant l'aïllament dels sistemes arterials carotidi, vertebro-basilar i toràcic. Els nostres resultats evidencien que l'aïllament dels vasos arterials de menor calibre, com les artèries cerebel·loses superiors o les artèries toràciques internes disminueix la probabilitat d'artefactes. Aquesta tècnica d'autòpsia específica dividida en una seqüència temporal de quatre passos, permet confirmar o excloure qualsevol evidència de trastorns disbàrics i sempre en relació amb el perfil de la immersió del bussejador que ha de ser analitzat de forma precisa.

La utilització d'estudis complementaris com la histomorfometria digital ha permès descriure un patró emfisematós característic en casos de barotraumatisme pulmonar (BtP). Els resultats obtinguts demostren una sobredistensió dels espais aeris del parènquima pulmonar que proporcionen un diagnòstic histopatològic diferencial entre un BtP i altres patologies pròpies del busseig amb escafandre autònom, especialment l'ofegament. Es van observar diferències significatives entre el grup de bussejadors diagnosticats d'un BtP/EGA i els casos controls, en relació a l'àrea ocupada pels espais aeris i el percentatge de l'àrea ocupada per aquests espais ($p < 0.01$). La mitjana de l'àrea ocupada pels espais aeris i la mitjana del percentatge dels espais aeris són els valors que van mostrar una major potència per distingir un BtP de les altres causes de mort analitzades.

Encara que l'ofegament és la principal causa final de mort durant la pràctica del busseig amb escafandre autònom, el present treball de tesi demostra no només l'existència d'altres causes, com poden ser l'embòlia gasosa arterial o la patologia cardíaca, sinó també que hi ha diferents i múltiples factors de predisposició que poden ser evidenciats mitjançant el desenvolupament d'una anàlisi seqüencial causal que inclou la descripció de factors inicials o "gallet" i agents i lesions incapacitants. La majoria de les víctimes que s'han analitzat van ser homes d'entre 50 i 69 anys. Com a factors inicials o desencadenants més comuns s'han identificat l'esforç, el pànic, els problemes de flotabilitat, i la desorientació o confusió. Els principals factors identificats com a agents incapacitants han estat l'ascens ràpid, l'incident cardíac, el pànic i l'atrapament. L'asfíxia, la sobreexpansió pulmonar i la isquèmia miocàrdica s'han descrit com les lesions incapacitants més freqüents.

Finalment, aquesta tesi posa de manifest que disposar d'un equip multidisciplinari format per policia judicial subaquàtica, especialistes en patologia forense i professionals en el camp de la medicina subaquàtica i hiperbàrica garanteix una investigació altament qualificada dels casos, i permet resoldre les principals qüestions medicolegals en relació expressa a la determinació de la causa i circumstàncies de la mort. L'estudi realitzat té també una vessant social dirigida principalment a evitar factors de risc per contribuir a la prevenció de nous accidents durant la pràctica del busseig amb escafandre autònom.

ABSTRACT

SCUBA (self-contained underwater breathing apparatus) diving is an underwater activity that is practiced with a certain frequency in certain environments and which is very popular nowadays. Although today it is considered a safe practice, new cases of deaths related to such activity are described every year.

Autopsies of SCUBA diving-related deaths are a big challenge for any forensic pathologist, and it is advisable to have some knowledge about diving physiopathology and experience in the practice of special autopsy techniques. In this thesis it is proved that the proposed technical modifications allow the necropsic diagnosis of arterial gas embolism following pulmonary barotrauma (PBt/AGE), through the isolation and manipulation of the carotid, vertebral and thoracic arterial systems. Our results show that the isolation of lower arterial vessels, such as superior cerebellar arteries or internal thoracic arteries, decrease the probability of artifacts. This specific autopsy technique divided into a four-step time sequence allows you to confirm or exclude any evidence of dysbarism and always in relation to the diver's dive profile which should be accurately analyzed.

The use of complementary studies such as the histomorphometric digital study has allowed to describe a characteristic emphysematous pattern in cases of pulmonary barotrauma (PBt). The results obtained show an over-distension of pulmonary parenchyma air spaces which provide a differential histopathological diagnosis between a PBt and other SCUBA diving pathologies, especially drowning. Significant differences were observed between the group of divers diagnosed of a PBt/AGA and the control cases, in relation to the area occupied by the air spaces and the percentage of the area occupied by these spaces ($p < 0.01$). Mean area occupied by air spaces and the mean of percentage of air spaces are the values that showed greater power to distinguish a PBt from the other causes of analyzed deaths.

Although drowning is the main cause of death in SCUBA diving, this thesis shows not only the existence of other causes, such as arterial gas embolism or cardiac pathology, but also that there are different and multiple factors of predisposition that can be evidenced by the

development of a sequential analysis which includes the description of initial factors or trigger and disabling agent and injury. Most fatalities corresponded to male subjects and 50-69 years-old subjects. Exertion, panic, buoyancy problems, and disorientation or confusion have been identified as the most common initial factors. The main factors identified as disabling agents have been rapid ascent, cardiovascular disease, panic and entrapment. Asphyxia, lung overexpansion and myocardial ischemia have been described as the most frequent disabling injuries

Finally, this thesis shows that having a multidisciplinary team formed by dive police, specialists in forensic pathology and professionals in the field of underwater and hyperbaric medicine guarantees a high quality investigation of the cases, and allows to solve the main medical- legal questions in express relation to the determination of the cause and circumstances of death. The study also has a social side especially aimed to help avoid unsafe behaviors and prevent future SCUBA diving accident.

I. INTRODUCCIÓN	1
1. Buceo con escafandra autónoma	3
1.1 Fundamentos biofísicos del buceo con escafandra autónoma	4
1.1.1 La presión en el buceo	4
1.1.2 Propiedades físicas de los gases de buceo	5
1.1.3 Leyes de los gases de buceo	6
1.2 Clasificación de los equipos de buceo	8
1.2.1 Sistema de demanda de circuito abierto	9
1.2.2 Sistema de demanda de circuito cerrado	10
1.2.3 Sistema de demanda de circuito semi-cerrado	10
1.3 Mecánica respiratoria	11
1.4 Clasificación de las actividades de buceo	12
1.4.1 El buceo deportivo-recreativo	13
1.4.2 El buceo profesional	13
1.4.3 El buceo científico	13
1.4.4 El buceo militar	13
1.5 La práctica del buceo con escafandra autónoma en la actualidad	14
2. Investigación de las muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma	17
2.1 Aspectos técnico-policiales	18
2.1.1 Fase de búsqueda, planificación y localización	19
2.1.2 Fase de rescate	22
2.1.3 Equipos de buceo	22
2.1.4 Perfil de la inmersión	23
2.1.5 Informe técnico-pericial	24
2.2 Aspectos médico-forenses	24
2.2.1 Regulación legal	24
2.2.2 Levantamiento de cadáver	25
2.2.3 Autopsia médico-legal o judicial	26

2.2.4	Causa de la muerte	28
2.2.4.1	Factores desencadenantes, iniciales o “gatillo”	30
2.2.4.2	Agentes incapacitantes	31
2.2.4.3	Lesiones incapacitantes	32
3.	Clasificación de la patología del buceo con escafandra autónoma	33
3.1	Clasificación según la fase de buceo	33
3.1.1	Fase inespecífica o común	33
3.1.1.1	Patología natural asociada	33
3.1.1.2	Fallos de adaptación al medio	34
3.1.1.3	Patología traumática	35
3.1.1.4	Ahogamiento	35
3.1.1.5	Accidentes mecánicos	43
3.1.2	Fase de descenso	43
3.1.3	Fase de estancia en el fondo	43
3.1.3.1	Efectos tóxicos de los gases respirables	44
3.1.3.2	Intoxicación por gases contaminados del sistema de respiración	46
3.1.4	Fase de ascenso	46
3.1.4.1	Barotraumatismo timpánico, laberíntico y dentario	46
3.1.4.2	Barotraumatismo pulmonar	47
3.1.5	Fase de superficie posterior a la inmersión	47
3.1.5.1	Enfermedad por descompresión	47
3.2	Clasificación etiopatogénica	49
3.2.1	Trastornos disbáricos	50
3.2.2	Trastorno no disbárico	51
3.3	Clasificación morfológica	51
3.4	Clasificación clínica	52
3.5	Clasificación evolutiva	52
4.	Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica	53
4.1	Concepto	53
4.2	Mecanismos fisiopatológicos	54
4.3	Manifestaciones clínico-patológicas	55

4.3.1	Síndrome tóraco-pulmonar	56
4.3.2	Síndrome abdomino-gastrointestinal	58
4.3.3	Síndrome sistémico	59
4.3.4	Embolia gaseosa arterial	59
4.4	Hallazgos necrópsicos	61
4.5	Criterios diagnósticos de BtP/EGA	63
4.5.1	Criterios diagnósticos mayores de BtP/AGE	64
4.5.1.1	Historia de ascenso rápido	64
4.5.1.2	Aire en circulación sistémica	65
4.5.1.3	Baja probabilidad de descompresión <i>post mortem</i> o descomposición	68
4.5.1.4	Enfisema mediastínico, subcutáneo y/o neumotórax	69
4.5.2	Criterios diagnósticos menores de BtP/AGE	70
4.5.2.1	Situación de estrés y pánico	71
4.5.2.2	Otras evidencias de BtP/EGA	73
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS		75
III. MATERIAL Y MÉTODOS		79
1.	Técnicas especiales de autopsia para el diagnóstico de embolia gaseosa arterial en el buceo con escafandra autónoma	81
1.1	Sujetos pertenecientes al Laboratorio de Anatomía Humana	81
1.1.1	Apertura de la cavidad craneal y disección	82
1.1.2	Disección de la pared torácica	84
1.2	Sujetos pertenecientes al Servicio de Patología Forenses	85
1.2.1	Primer tiempo craneal	86
1.2.2	Segundo tiempo torácico	87
1.2.3	Tercer tiempo torácico	87
1.2.4	Cuarto tiempo craneal	88
2.	Determinación mediante estudio histomorfométrico del patrón de espacios aéreos aéreos en el barotraumatismo pulmonar en casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma	90

2.1 Grupo de estudio de muestras pulmonares de autopsias de buceadores con escafandra autónoma	90
2.2 Estudio morfométrico de los patrones de espacios aéreos del parénquima pulmonar	92
3. Investigación multidisciplinar en las muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma basada en la experiencia	95
3.1 Fuentes y recopilación de datos técnico-policiales	95
3.2 Fuentes y recopilación de datos médico-forenses	97
3.3 Análisis de secuencia	99
IV. RESULTADOS	100
1. Técnicas especiales de autopsia para el diagnóstico de la embolia gaseosa arterial en el buceo con escafandra autónoma	103
1.1 Sujetos adultos pertenecientes al Laboratorio de Anatomía Humana	103
1.1.1 Apertura de la cavidad craneal y disección	103
1.1.2 Disección de la pared torácica	108
1.2 Autopsias del Servicio de Patología Forense	110
1.2.1 Ficha técnico-policial	112
1.2.2 Autopsia médico-legal o judicial	112
2. Determinación mediante estudio histomorfométrico del patrón de espacios aéreos en el barotraumatismo pulmonar en casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma	121
2.1 Grupo de estudio de muestras pulmonares de autopsias de buceadores con escafandra autónoma	121
2.2 Estudio morfométrico de los patrones de espacios aéreos del parénquima pulmonar	126
3. Investigación multidisciplinar en las muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma basada en la experiencia	131
3.1 Características de los sujetos	121
3.2 Características de los equipos de buceo	133
3.3 Características de la actividad de buceo	134
3.4 Hallazgos patológicos	138

3.5 Análisis secuencial de la causa de la muerte	140
V. DISCUSIÓN	145
1. Técnicas especiales de autopsia para el diagnóstico de la embolia gaseosa arterial en el buceo con escafandra autónoma	147
1.1 Disecciones experimentales en el Laboratorio de Anatomía Humana	147
1.2 Autopsias médico-legales de buceadores con escafandra autónoma	149
1.2.1 Prueba hídrica torácica	153
1.2.2 Prueba hídrica pericárdica	153
1.2.3 Prueba hídrica cerebral	155
1.3 Interpretación de los hallazgos necróticos	156
2. Determinación mediante estudio histomorfométrico del patrón de espacios aéreos en el barotraumatismo pulmonar en casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma	159
3. Investigación multidisciplinar en las muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma basada en la experiencia	164
3.1 Ahogamiento y factores de predisposición	165
3.2 Procesos de origen natural como causa de muerte en buceo con escafandra autónoma	171
3.3 BtP/EGA como causa de muerte en buceo con escafandra autónoma	173
3.4 Perspectivas de futuro	176
VI. CONCLUSIONES	179
VII. BIBLIOGRAFÍA	183

I. INTRODUCCIÓN

El medio subacuático, por sus características propias, supone un entorno hostil al ser humano y su adaptación al mismo requiere de aptitudes físico-psíquicas particulares y/o equipos técnicos adecuados. El estudio de las muertes que se producen durante la práctica del buceo con escafandra autónoma, desde su forma más común de accidente deportivo-recreativo o profesional hasta la menos frecuente en suicidios e incluso homicidios, constituye un capítulo propio de la patología forense. Actualmente, la investigación de este tipo de muertes está adquiriendo un alto nivel de especialización en el campo de la medicina forense, tanto por la complejidad de los equipos técnicos utilizados como por el conocimiento específico de la patología de buceo. Así pues, y en consonancia con los significativos avances científico-técnicos en los procedimientos de investigación de estas muertes, debemos seguir planteando nuevos retos profesionales en torno a estas preguntas: ¿qué factores predisponen al ahogamiento de un buceador?, y si no ha sido un ahogamiento ¿cómo y por qué ha muerto?

1. BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

Históricamente, han sido muchos los eslabones en el desarrollo de un sistema subacuático autónomo exitoso, ya que con anterioridad a la década de 1940, casi todo el buceo se efectuaba dentro de una armadura conectada a una manguera por la que se bombeaba aire hacia el buzo desde la superficie ([Guyton, 2016](#)).

En 1939, el Dr. Christian Lambertsen desarrolló el primer aparato de respiración subacuática autónomo denominado LARU (Lambertsen Amphibious Respiratory Unit). Este sistema fue utilizado con éxito por una gran cantidad de buceadores y formó la base para el establecimiento del buceo autónomo militar estadounidense. Durante esta década se produjo un importante desarrollo de la movilidad en el buceo, cuando el inventor francés De Corlieu, desarrolló un conjunto de aletas de natación que permitieron a los buceadores moverse horizontalmente a través del agua como verdaderos nadadores, en lugar de ser bajados verticalmente en una campana de buceo o en un casco. El uso posterior de una mascarilla facial de lente única, permitió

también una mejor visibilidad y equalización de la presión, aumentando la comodidad y la gama de profundidad del equipo de buceo (NOAA Diving Manual, 2017). En 1943, el capitán Jacques-Yves Cousteau, creó y popularizó el empleo del aparato respiratorio subacuático personal, que se conoce de forma más común con el nombre de SCUBA (Self-Contained Underwater Breathing Apparatus) (Guyton, 2016).

Para la práctica del buceo con escafandra autónoma o SCUBA se utiliza un equipo de buceo pesado o autónomo, que incluye la botella y el regulador, pero también otros como los siguientes: el chaleco compensador de flotabilidad, aletas, máscara, traje de buceo, ordenador de buceo, profundímetro, manómetro y otros (lastres, reloj, linterna, cable de retorno, cuchillo, etc.) (Guyton, 2016; NOAA Diving Manual, 2017; U.S. Navy Diving Manual, 2018).

1.1 Fundamentos biofísicos del buceo con escafandra autónoma.

Cuando el ser humano practica actividades subacuáticas se ve sometido a un incremento de presión y a un medio diferente que puede afectar a distintos órganos y aparatos (Salas, 2007).

1.1.1 La presión en el buceo.

La presión se define como la cantidad de fuerza por unidad de superficie, y existen diferentes tipos (Rodríguez, 2017):

- **Presión absoluta:** presión real o verdadera que se ejerce en un determinado punto de un fluido.
- **Presión atmosférica:** presión ejercida por la atmósfera, que a nivel del mar es de 760 mmHg.
- **Presión relativa o manométrica:** es la presión que medimos con relación a otra que tomamos como referencia, normalmente esta será la presión atmosférica.

La presión que actúa sobre un buceador sumergido tiene dos componentes (Edmonds, 2016a): la presión de la atmósfera sobre el agua, denominada presión atmosférica, y el peso del agua sobre el buceador, denominado presión hidrostática. La ley general hidrostática relaciona la presión ejercida por un fluido (gas o líquido) en función de la altura de una columna de dicho fluido. De este modo, 10 mca, corresponden aproximadamente a una presión de 1 atm, 101,3 KPa o 1 kg/cm², denominándose presión hidrostática o manométrica. Esta columna de agua, a su vez, soporta la presión del aire de la atmósfera, por lo que habrá que añadir a la presión hidrostática la presión atmosférica, obteniendo así la presión absoluta (**Tabla 1**) (U.S. Navy Diving Manual, 2018).

Tabla 1. Variabilidad de la presión.

Profundidad (metros)	Presión Atmosférica	Presión Absoluta
0	1 atmosfera (atm)	1 atm
10	+ 1 atm	2 atm
20	+ 1 atm	3 atm
30	+ 1 atm	4 atm

Nota: Adaptada de U.S. Navy Diving Manual, 2018.

La flotabilidad constituye otro aspecto relacionado con la presión, que define como la fuerza que hace que los objetos floten y se rige por el principio de Arquímedes. Los buceadores generalmente buscan una condición de flotabilidad neutra o ligeramente negativa. La flotabilidad negativa proporciona al buceador con escafandra autónoma un mejor agarre en el fondo, mientras que la flotabilidad neutra realza su habilidad para nadar fácilmente y cambiar de profundidad (U.S. Navy Diving Manual, 2018).

1.1.2 Propiedades físicas de los gases de buceo.

Es de vital importancia para los buzos conocer las características y propiedades de los gases, especialmente aquellos utilizados para la respiración (Guyton, 2016; U.S. Navy Diving Manual, 2018):

- **Aire Atmosférico.** Es el más comúnmente usado en el buceo, y está compuesto por un 79% de N_2 y un 21% de O_2 . Además del aire, de una forma frecuente se usan para bucear varias mezclas de O_2 , N_2 y He.
- **Oxígeno.** Es el más importante de todos los gases y se caracteriza por ser incoloro, inodoro e insípido. Durante el buceo se puede emplear mezclado con otros gases o de forma pura.
- **Nitrógeno.** Es un gas incoloro, inodoro e insípido, y en su estado libre es inerte y no apto para la vida, siendo el diluyente del oxígeno.
- **Helio.** Es un gas incoloro, inodoro e insípido; muy ligero, no tóxico, no explosivo y que conduce el calor más rápidamente que el aire. Se usa en el buceo para diluir el oxígeno en la mezcla respiratoria.
- **Dióxido de carbono.** Es un gas incoloro, inodoro e insípido a bajas concentraciones siendo oloroso y de sabor ácido en concentraciones altas. Es un producto natural de la respiración de animales y humanos, y es formado por la oxidación del carbono de los alimentos para producir energía.
- **Monóxido de carbono.** Es un gas venenoso, inodoro, incoloro e insípido el cual es difícil de detectar. Se forma como producto de la combustión incompleta de combustibles y es encontrado muy comúnmente en el escape de los motores de combustión interna. Puede aparecer en el buceador debido a cargas inadecuadas de las botellas de buceo.

1.1.3 Leyes de los gases de buceo.

El comportamiento de los gases está relacionado con la presión, el volumen y la temperatura a la que se encuentran. Estos tres parámetros están íntimamente relacionados y definen el estado del gas.

Un buceador necesita conocer cómo afectará, sobre el aire en su traje y en sus pulmones, el cambio de la presión al descender y ascender en el agua (Rodríguez, 2017; U.S. Navy Diving Manual, 2018).

- **Ley de Boyle-Mariotte:** esta ley establece la relación entre la presión y el volumen de un gas cuando la temperatura es constante. Los gases se pueden comprimir fácilmente de modo que el volumen es inversamente proporcional a la presión: si la presión aumenta, el volumen disminuye. La ley de Boyle-Mariotte es importante para los buceadores ya que relaciona el cambio de volumen de un gas con el cambio de la presión debido a la profundidad, siendo las principales consecuencias para el buceo que las burbujas aumentan de tamaño a medida que se asciende a la superficie, el consumo de aire aumenta con la profundidad y se pierde la flotabilidad a medida que se asciende.
- **Ley de Charles o Gay-Lussac:** si la presión permanece constante, el volumen de un gas varía directamente con la temperatura absoluta. Si el volumen se mantiene constante, en vez de la presión, al calentar un gas en un recipiente rígido la presión absoluta aumentará en proporción a la temperatura absoluta.
- **Ley General de los Gases:** la ley de Boyle-Mariotte describe la relación entre la presión y el volumen, la ley de Charles o Gay-Lussac describe la relación entre la temperatura y el volumen y la relación entre la temperatura y la presión. La ley general de los gases combina ambas leyes para predecir el comportamiento de una cantidad dada de gas cuando cambia algunos de los factores anteriores.
- **Ley de Dalton:** en una mezcla de gases, la parte de la presión total aportada por un solo gas es llamada presión parcial del gas. Esta ley hace referencia a la presión parcial que cada gas ejerce en el conjunto de una mezcla y de su dependencia con la proporción de cada componente. Por tanto, la suma de las presiones parciales de los distintos gases que componen la mezcla será igual a la presión total de dicha mezcla.

- **Ley de Henry:** establece la relación existente de disolución de los gases en los líquidos (en el caso del buceador con escafandra autónoma, en sangre y tejidos). La cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión que dicho gas ejerce sobre el líquido e inversamente proporcional a la temperatura del mismo. Se aplica para conocer el nivel de saturación de un gas en cualquier tipo de tejido, y se definen los niveles de instauración, saturación y sobresaturación según que la cantidad de gas estuviera por debajo del límite permitido, fuera igual a dicho límite o lo hubiera superado, respectivamente.

1.2 Clasificación de los equipo de buceo.

En función del tipo de suministro de aire al buceador podemos diferenciar un sistema de buceo autónomo, donde el aire comprimido o una mezcla gaseosa se suministra contenido en equipos presurizados que porta el buceador (tanques o botellas) (**Fig. 1**),



Figura 1. Sistema de buceo autónomo. Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

o un sistema de buceo con suministro desde la superficie donde la mezcla respiratoria es enviada al buceador desde la superficie por medio de una manguera o también denominado como umbilical (**Fig. 2**) ([Centro de Buceo de la Armada, 2000](#)).



Figura 2. Sistema de buceo con suministro desde superficie. Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

De acuerdo con los principios básicos de funcionamiento, los equipos de buceo con escafandra autónoma se dividen en equipos de circuito abierto, cerrado y semi-cerrado. Esta clasificación no descarta la existencia de otros tipos de equipos, pero por lo general son variantes o combinaciones de los ya indicados, o bien diseños en vías de experimentación ([Centro de Buceo de la Armada, 2000](#)).

1.2.1 Sistema de demanda de circuito abierto.

Este sistema se caracteriza porque los gases respirados por el buceador son inspirados o inhalados desde un cilindro de suministro y espirados o exhalados hacia el exterior. El sistema consta de: 1) uno o más tanques de aire comprimido u otra mezcla gaseosa; 2) una válvula de paso que reduce la presión de los tanques a una presión constante

baja; 3) una combinación de válvula de demanda para inspiración y válvula de espiración que permite la aspiración de aire hacia los pulmones utilizando una presión negativa de respiración muy escasa, y 4) una mascarilla y un sistema de tubos cuyo espacio muerto es muy reducido ([Guyton, 2016](#)).

1.2.2 Sistema de demanda de circuito cerrado (Closed Circuit Rebreather).

Un sistema de demanda de circuito cerrado se caracteriza porque los gases respirados por el buceador no son expulsados hacia el exterior, sino que son recirculados con objeto de fijar el CO₂. Se recicla la totalidad de la mezcla espirada, se elimina el CO₂ en el filtro de cal sodada o hidróxido de litio que lo absorbe en el circuito interno, y se enriquece la mezcla con O₂ desde el tanque para remplazar el consumo en la respiración. Este sistema puede utilizarse con O₂ 100% hasta una profundidad de 6 a 8 metros, marcada por la tolerancia a la toxicidad del O₂, o utilizando mezclas gaseosas que permiten un buceo de gran profundidad y que requieren de una elevada experiencia y una gran especialización en su manejo. Este sistema con circuito cerrado tiene una ventaja mayor sobre el tipo con circuito abierto, y es que no produce la estela de burbujas en la superficie. Su popularidad se ha incrementado en los últimos años, y han pasado de su uso casi exclusivo en el sector militar, a su utilización por buceadores recreativos, técnicos y científicos ([Centro de Buceo de la Armada, 2000](#); [NOAA Diving Manual, 2017](#); [U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)).

1.2.3 Sistema de demanda de circuito semi-cerrado (Semi-Closed Circuit Rebreather).

Un sistema de demanda de circuito semi-cerrado se caracteriza porque una parte de los gases respirados por el buceador son expulsados hacia el exterior como en un sistema de circuito abierto, mientras que otra parte son recirculados como en un sistema de circuito cerrado mediante un filtro de cal sodada que capta el CO₂ manteniendo el O₂ exhalado, y enriqueciendo la mezcla con O₂ o con una mezcla binaria de N₂ y O₂ (nitrox) o He y O₂ (heliox) para inmersiones más profundas, por medio de un circuito de respiración. Produce muchas menos burbujas que los sistemas convencionales ([Centro de Buceo de la Armada, 2000](#); [U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)).

1.3 Mecánica respiratoria.

Los equipos de buceo con escafandra autónoma se caracterizan por adaptar la presión del aire inspirado de forma automática en función de la presión ambiental, lo que permite al buceador respirar siempre de forma normal. En el ascenso, al disminuir la presión ambiental, las cavidades aéreas recuperan el volumen inicial. El aire contenido en los pulmones tiende a la expansión, por lo que el buceador debe exhalar el aire sobrante por las vías respiratorias para evitar una distensión excesiva del parénquima pulmonar (Escrich *et al.*, 2005).

El ciclo pulmonar es una respiración completa que consiste de una inspiración y exhalación, y podemos diferenciar los denominados volúmenes y capacidades pulmonares (**Fig. 3**) (Guyton, 2016; U.S. Navy Diving Manual, 2018).

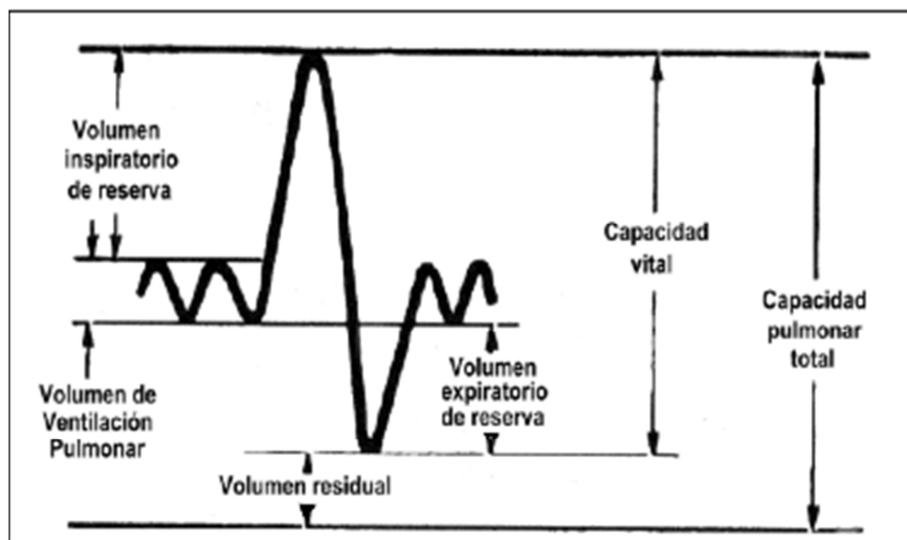


Figura 3. Etapas del ciclo pulmonar. Adaptado de U.S Navy Diving Manual, 2018.

El volumen de aire que se mueve en cada acto respiratorio se denomina volumen ventilación pulmonar, volumen corriente o tidal, y es de aproximadamente 500 ml (García-Estañ, 2019; Guyton, 2016). Durante un ejercicio extremadamente intenso, el volumen tidal puede aumentar hasta 10 veces, hasta aproximadamente 5 l. La

cantidad total de aire que puede mantenerse en los pulmones o capacidad pulmonar total en los varones adultos es de aproximadamente 6 l, y sólo alrededor del 10% del aire se intercambia con cada respiración normal o en reposo. La capacidad vital (CV) es el volumen máximo que se puede exhalar en una respiración, y el volumen espiratorio forzado (FEV1) es el volumen máximo exhalado en un segundo. El espacio muerto respiratorio, hace referencia a la parte del sistema respiratorio que no tiene alvéolos y en la que poco o ningún intercambio de gas tiene lugar ([U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)). El flujo de aire a través de las vías respiratorias varía en diferentes etapas de la respiración. Alcanza su punto máximo aproximadamente a la mitad de la inspiración, y durante una respiración normal o en reposo, este caudal máximo es de aproximadamente 30 l por minuto. Este valor aumenta durante el ejercicio a 600–700 l por minuto ([Edmonds, 2016a](#)).

Cualquier sistema de respiración (como un tubo respirador o una válvula de demanda) que esté utilizando el buceador, debe ser capaz de manejar estos grandes flujos de aire sin una resistencia significativa. Si esto no ocurre, entonces el buceador debe hacer un esfuerzo extra durante la respiración para superar esta resistencia. Este problema se agrava cuando el buceador está respirando aire comprimido a una determinada profundidad porque la mayor densidad del gas aumentará aún más la resistencia al flujo de aire tanto en el equipo de buceo como en los pulmones ([Salas, 2007](#); [Edmonds, 2016a](#)).

1.4 Clasificación de las actividades del buceo.

De acuerdo con la legislación vigente ([Orden de 14 de octubre de 1997 de normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas - BOE núm. 280, de 22 de noviembre de 1997, modificada por Orden de 20 de julio de 2000 - BOE núm. 188, de 7 de agosto de 2000](#)), actualmente en España existe una clasificación oficial donde se describen las distintas actividades de buceo, y entre ellas el buceo con escafandra autónoma. Con independencia de donde se efectúen cada una de ellas, podemos distinguir:

1.4.1 El buceo deportivo-recreativo.

Engloba toda incursión en el medio hiperbárico en el contexto de una actividad lúdica, de carácter competitivo o no. Dentro del buceo deportivo, encontramos disciplinas de buceo con escafandra autónoma reconocidas por el Consejo Superior de Deportes, tales como la orientación submarina, la fotografía subacuática, natación con aletas, etc.

1.4.2 El buceo profesional.

Engloba toda aquella incursión en el medio hiperbárico que deriva de una actividad profesional o laboral, con ánimo de lucro o no. Este tipo de buceo se puede efectuar con escafandra autónoma que, obliga a que el buceador tenga que portarse todos los gases consigo, no dependiendo en ningún caso de la superficie, o bien con suministro desde la superficie, o (sistema semi-autónomo), donde el buceador se encuentra unido a la superficie por medio de un umbilical que le suministra los gases necesarios para su seguridad y la ejecución del trabajo.

1.4.3 El buceo científico.

Se define como toda aquella inmersión en el medio hiperbárico derivada de una actividad de investigación científica. Por equipo científico se entiende a todo grupo de personas que realizan inmersiones en medio hiperbárico para la realización de un estudio o proyecto científico concreto debidamente autorizado. Se define como personal auxiliar a todo buceador que, aunque no forma parte del equipo científico como tal, su presencia se considera necesaria para poder desarrollar la actividad programada.

1.4.4 El buceo militar.

Es aquel realizado por personal perteneciente a las Fuerzas Armadas, los cuales se regirán por sus propias normas.

No obstante lo establecido anteriormente, en Europa y siguiendo directrices del Comité Europeo de Tecnología de Buceo ([European Diving Technology Committee-EDTC](#)), las actividades de buceo se clasifican en buceo profesional, buceo profesional de centros turísticos de buceo, buceo científico; buceo recreativo, buceo mediático, y buceo de rescate.

1.5 La práctica del buceo con escafandra autónoma en la actualidad.

El buceo con escafandra autónoma es una de las actividades subacuáticas más populares y practicadas en la actualidad ([Buzzacott et al., 2018a](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#); [Ihama et al., 2008](#)), y recientemente se ha convertido en un negocio importante en muchos países de todo el mundo ([Ihama et al., 2008](#); [Vinkel et al., 2016](#)). Tanto en su modalidad deportivo-recreativa, como profesional, la práctica de buceo ha experimentado un importante incremento en las últimas décadas. [Levett et al. \(2008\)](#) describen que esta práctica está en constante aumento y cifran en aproximadamente 7 millones de buceadores activos en todo el mundo y más de 500.000 que se encuentran en fase de formación cada año. En este mismo sentido, y dada la imposibilidad de determinar con exactitud un número concreto, otros autores también cifran probablemente en millones los buceadores activos a nivel mundial ([Vann y Lang, 2011](#)).

En los principales países anglosajones, USA, Australia y UK, la práctica de buceo cuenta con un gran número de aficionados y practicantes. Concretamente, en USA se estima que sólo en el año 2015 un total de 3.145.000 buceadores realizaron al menos 9.396.000 inmersiones recreativas ([Sports and Fitness Industry Association, 2015](#)). Más recientemente, y de acuerdo con las estadísticas de la Asociación Profesional de Instructores de Buceo (Professional Association of Diving Instructors-PADI), en el año 2016 se certifican aproximadamente 900.000 buceadores cada año ([PADI, 2016](#)). En países como UK, donde el buceo cuenta con una larga tradición, se estima que cerca de 100.000 buceadores completan más de 3 millones de inmersiones cada año ([British Thoracic Society, 2003](#)).

En otros países como Turquía, con una menor tradición en la práctica del buceo deportivo-recreativo, esta actividad se ha popularizado durante esta última década. Según los registros de la Federación Turca de Deportes Subacuáticos (Turkish Underwater Sports Federation-TUSF), el número de buceadores certificados aumentó de los 66.283 en el año 2010 hasta los 101.377 en el año 2014, estimándose en más de 5000 el número de nuevos buceadores registrados anualmente, mientras que antes del año 2005 esta cifra alcanzaba sólo algunos centenares de buceadores ([Mirasoglu y Aktas, 2017](#)).

Rodeada por el océano Atlántico, el mar Cantábrico y el mar Mediterráneo, España ofrece una excelente variedad de opciones de buceo. La combinación de aguas frías y templadas atrae una gran diversidad de vida acuática y existen numerosos puntos de interés para buceadores de todo el país y extranjeros. De la revisión bibliográfica realizada hasta la actualidad, cabe destacar que en España no se conocen trabajos científicos acerca del número de buceadores con escafandra autónoma y de sus distintas actividades.

El litoral catalán, y en concreto el de la provincia de Girona, también conocida como “Costa Brava”, posee un valor excepcional por su ubicación geográfica en el Mediterráneo occidental, y por sus características orográficas y climatológicas singulares que la convierten en una zona de condiciones óptimas para la práctica de buceo. Sus aproximadamente 300 Km lineales de costa conforman un medio marino donde encontramos paisajes de indudable valor como paredes verticales con comunidades de coralígeno, praderas de posidonia, fondos poco profundos dominados por algas, gran diversidad de fauna marina y multitud de cuevas y túneles excavados a lo largo de los años por fenómenos naturales. Con un total de 72 centros de inmersión de gestión profesional y 98 de carácter deportivo, anualmente se registran más de 150.000 inmersiones ([Casadesús y Aguirre, 2011](#)). Sólo en el área protegida del pequeño archipiélago de las Illes Medes ([Real Decreto 1005/2017, de 24 de noviembre por el que se modifica el Plan Rector de Uso y Gestión del área protegida de las Islas Medes - BOE núm. 290 de 29 de noviembre de 2017](#)) se establece un máximo anual de

74.876 inmersiones con escafandra autónoma y distribuidas por diferentes zonas de inmersión.

2. INVESTIGACIÓN DE LAS MUERTES DURANTE LA PRÁCTICA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

El buceo con escafandra autónoma es hoy en día una actividad considerada de forma general como segura, donde la proporción de accidentes en relación al número de practicantes es baja cuando se compara con la mortalidad de otras actividades deportivas (Vann y Lang, 2011; Shreeves *et al.*, 2018; Desola, 2017). Pero junto a esta baja incidencia, es obligatorio recordar que los accidentes de buceo pueden ser muy graves, y en determinadas circunstancias mortales en los primeros minutos (Ihama *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 1995).

Se conocen pocos datos epidemiológicos acerca de la mortalidad de buceo a nivel mundial. En USA se estimaba que cada año se producían de 3 a 9 muertes por cada 100.000 inmersiones (Morgan *et al.*, 1995). Más recientemente, Buzzacott *et al.* (2018a) estiman un total de 563 muertes por buceo recreativo de las 306 millones de inmersiones que se practicaron en USA entre los años 2006-2015, lo que supone una tasa de mortalidad de 0,18 muertes por 100.000 inmersiones. Penrice y Cooper (2018), establecen que, a pesar de las múltiples mejoras en técnica y tecnología de buceo, el número de víctimas mortales en el buceo recreativo se mantiene constante alrededor de 2 muertes por cada 100.000 inmersiones. En Australia, y según las tasas de mortalidad anuales (Anual Fatalities Rates-AFR) estimadas, se produjeron 0,48 muertes por 100.000 inmersiones para residentes australianos, y 0,12 muertes por 100.000 inmersiones para visitantes extranjeros (Lippmann *et al.*, 2016b). Buzzacott (2012) estima que las muertes por buceo recreativo representan el 0,013% de la mortalidad por todas las causas de muerte una edad superior a los 15 años.

A pesar de todas las precauciones tomadas por los buceadores, todos los años se reportan muertes relacionadas con esta actividad. Aunque el ahogamiento se considera como la principal causa de muerte, se han descrito otras causas tales como embolismo gaseoso arterial, procesos patológicos naturales, enfermedad por descompresión, intoxicaciones de los gases de respiración o traumatismos y otros (Walker, 2005; Walker, 2006a; Walker, 2006b; McClelland, 2007; Definis-Gojanovic *et*

al., 2007; Ihama *et al.*, 2008; Denoble *et al.*, 2008a; Walker, 2008; Walter *et al.* 2009; Buzzacott *et al.*, 2009; Walter *et al.* 2010; Lippmann *et al.* 2010; Lippmann *et al.*, 2011; Lippmann *et al.*, 2012; Lippmann *et al.*, 2013a; Lippmann *et al.*, 2013b; Lippmann *et al.*, 2013c; Fock, 2013; Lippmann *et al.*, 2015; Lippmann *et al.*, 2016a; Vinkel *et al.*, 2016; Buzzacott, 2016; Cumming y Watson, 2017; Buzzacott, 2017; Buzzacott *et al.* 2018a; Lippmann *et al.*, 2018; Aquila *et al.*, 2018).

De la revisión bibliográfica realizada hasta la actualidad, en España sólo se conocen trabajos científicos sobre la mortalidad de buceo con escafandra autónoma y en cualquiera de sus distintas actividades, en la provincia de Girona (Catalunya) donde se producen cada año 1 muerte por cada 100.000 inmersiones aproximadamente (Casadesús y Aguirre, 2011).

2.1 Aspectos técnico-policiales.

El medio subacuático, por sus características específicas, constituye una dificultad añadida a la investigación técnico-policial, ya que la variable de perdurabilidad de la prueba se altera por las propias condiciones del medio: la presión, la temperatura, la densidad y la composición del fluido y las corrientes. Esta gran cantidad de factores y eventos que pueden intervenir en un accidente mortal de buceo con escafandra autónoma constituye un desafío en el proceso de investigación policial para esclarecer las circunstancias de la misma. Este hecho, justifica la participación activa de policía especialista en actividades subacuáticas (Busuttill y Obafunka, 1995; Casadesus y Aguirre, 2011; Craig Y Nelson, 2015; Saukko y Knight, 2016b; Aquila *et al.*, 2018).

La investigación de un accidente de buceo con escafandra autónoma se inicia por parte de los miembros de la policía judicial subacuática, procediendo a la apertura de la denominada ficha técnico-policial (**Fig. 4**). Esta ficha se considera una herramienta viva, que aglutina toda la información de una forma sistemática y esquemática y que se va nutriendo de los datos de una forma cronológica desde la fase de búsqueda, planificación y localización hasta la fase final de rescate del cadáver (Casadesus y Aguirre, 2011).

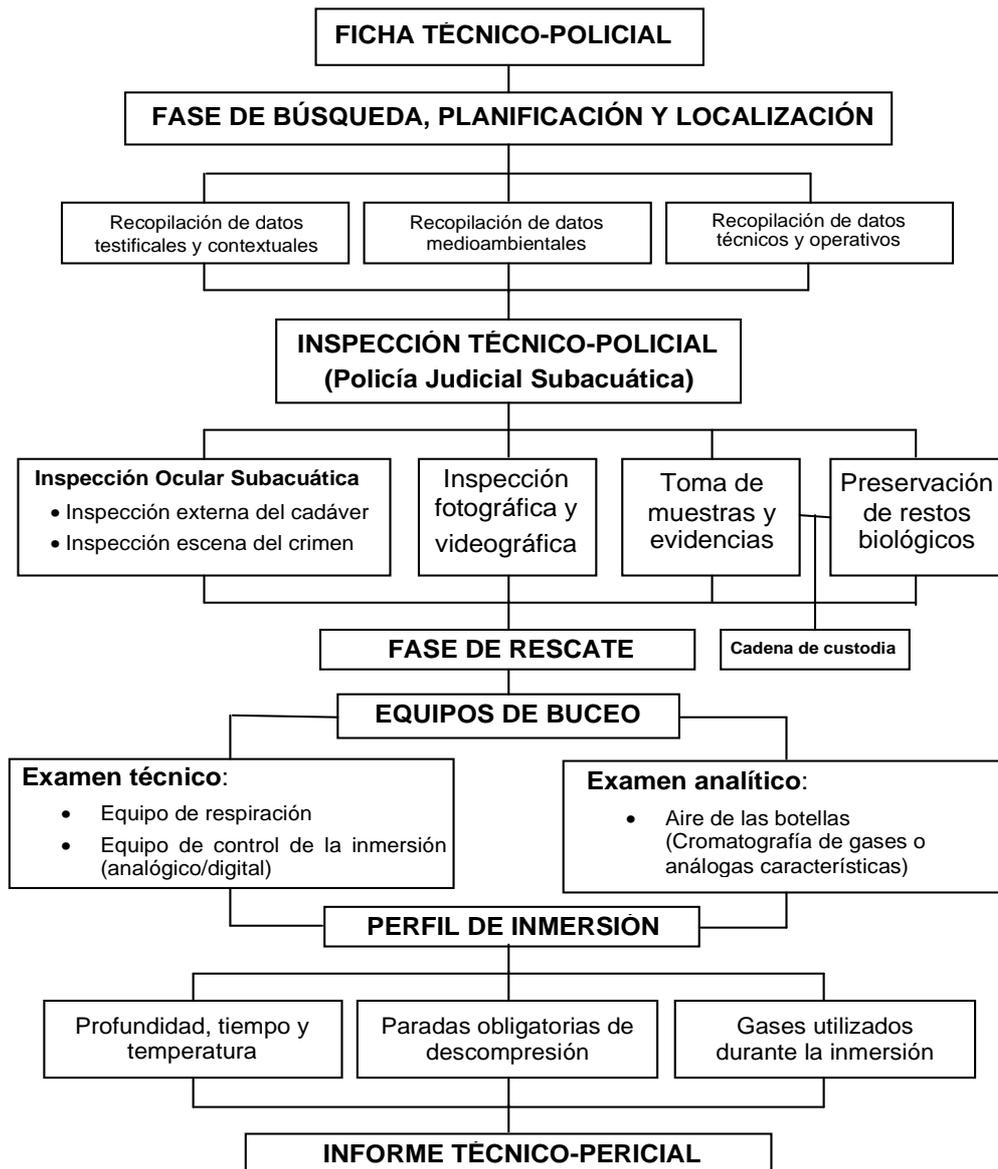


Figura 4. Ficha técnico-policial. Adaptada de Casadesús y Aguirre, 2011.

2.1.1 Fase de búsqueda, planificación y localización.

Comunicada la desaparición de un buceador y con anterioridad al hallazgo y rescate del cuerpo, se procede a la recopilación de datos mediante la búsqueda de información para su localización. Se valoran las declaraciones de los acompañantes, testigos e instructores de buceo y se organiza la búsqueda. En función de parámetros,

técnicos, materiales y medioambientales, existen diversos patrones de búsqueda: en paralelo (**Fig. 5**), barrido, circular, semicircular, etc. (Casadesús y Aguirre, 2011).

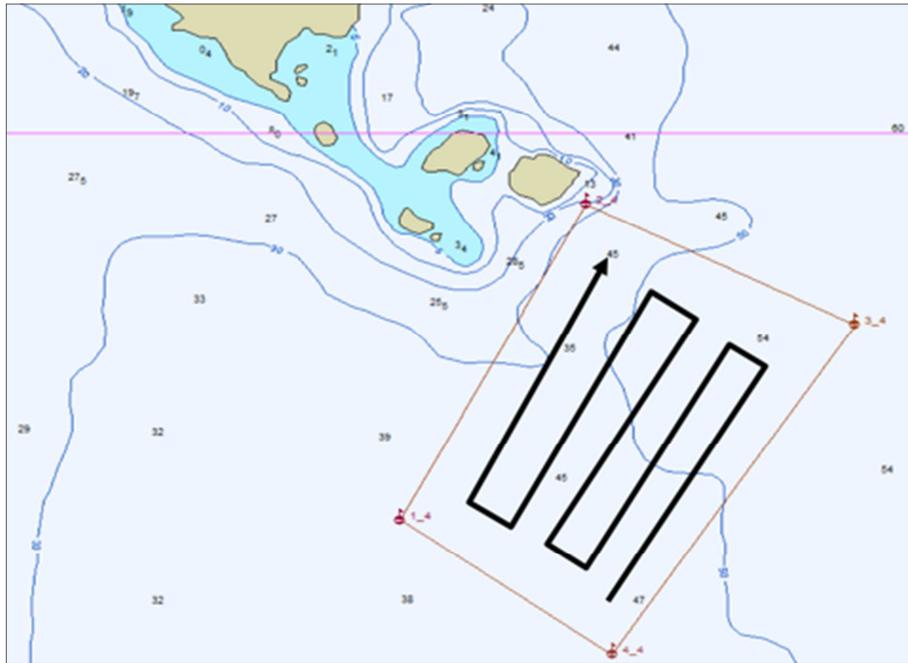


Figura 5. Esquema de la fase de búsqueda en paralelo. Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

El éxito de una operación de buceo, es una consecuencia directa del protocolo a seguir y de cómo se realice la planificación. La naturaleza de cada servicio determinará el tipo de material, la técnica a seguir, así como del factor humano a emplear. No obstante, hay que tener en cuenta que existen una serie de consideraciones comunes a cualquier operación de buceo a conocer (pautas de actuación y planificación de los servicios de los Grupos de Especialistas en Actividades Subacuáticas de la Guardia Civil):

- Un buceador no debe de hacer la inmersión si el objetivo que persigue puede cumplirse con mayor seguridad y eficacia empleando otros medios.
- El tiempo en el fondo constituye una limitación para el buceador y su reducción puede incrementar la seguridad y efectividad, y debe ser tenido en cuenta.

- Las operaciones de buceo no deben hacerse bajo condiciones climatológicas extremas, ni cuando la seguridad del buzo, los ayudantes o la embarcación de apoyo en superficie se arriesguen innecesariamente.
- Los buceadores deben en todo momento estar protegidos contra riesgos tales como temperaturas extremas y se deben de asegurar en todo momento asistencia en caso de emergencia.

En el momento de la localización del cadáver del buceador, se procede a la inspección técnico-policial. Se utilizan métodos técnicos y científicos para el análisis del lugar de los hechos, la inspección ocular subacuática, la elaboración de un informe fotográfico y videográfico, la toma de muestras y evidencias, y el aseguramiento y preservación de restos biológicos. Especialmente, son de interés datos sobre la localización del cuerpo (ubicación, profundidad y posición final); análisis de variables medioambientales (visibilidad, temperatura del agua y existencia de corrientes); en su caso, la localización del equipo de buceo y la toma de muestras de agua (**Fig. 6**), (Edmonds y Caruso, 2014).

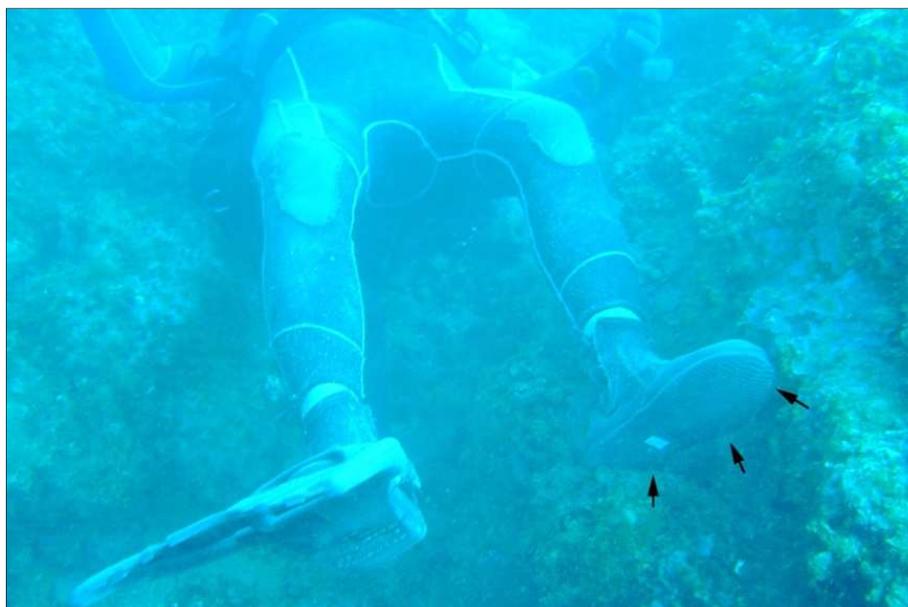


Figura 6. *Inspección ocular subacuática.* Las flechas muestran la pérdida de una aleta del buceador fallecido. Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

La inspección técnico-policial se completa con el análisis de los datos obtenidos por declaración de los testigos (Casadesús y Aguirre, 2011).

2.1.2 Fase de rescate.

El rescate, especialmente en cuevas, supone una operación técnicamente compleja. Buzzacott *et al.* (2017b) describen la recuperación del cadáver de un buceador en el interior de una cueva como una tarea peligrosa y que a menudo requiere de equipos altamente especializados. Así mismo, recomiendan y enfatizan que los equipos de buceo locales no especializados no intenten recuperar cuerpos de las cuevas inundadas.

En la fase de rescate debe prestarse especial atención a la recuperación, el traspaso y el registro posterior a la recuperación del cadáver del buceador. En la recuperación se valorará la utilización de los medios materiales y técnicos más idóneos para minimizar los efectos de una descompresión *post mortem* (Lawrence y Cooke, 2006; Edmonds y Caruso, 2014).

2.1.3 Equipos de buceo.

En los casos de buceo con escafandra autónoma y con anterioridad a la práctica de la autopsia médico-legal, debe practicarse el examen técnico y analítico de los equipos autónomos de buceo (Busuttill y Obafunka, 1995; Lawrence y Cooke, 2006; Saukko y Knight, 2016b). Este examen debe incluir una revisión del funcionamiento del equipo de respiración en relación a la existencia de posibles fallos mecánicos y del equipo de control de la inmersión, ya sea analógico o digital. El análisis del aire de las botellas de los equipos, se realiza mediante cromatografía de gases y deberá cumplir los parámetros establecidos en las normativas internacionales (alemanas y británicas) y nacionales sobre la calidad mínima del aire respirable (**Tabla 2**). En cualquier caso, debe descartarse siempre la presencia de monóxido de carbono y vapores peligrosos (Casadesús y Aguirre, 2011).

Tabla 2. Tabla comparativa de los parámetros analíticos.

	DIN 3188	BS 4275	BOE
Vapor de agua	25 mg/m ³	40 mg/m ³	60-80% (24 h)
Vapor de aceite	Sin olor	0,5 mg/m ³	0,5 mg/m ³
Dióxido de carbono	800 ppm	500 ppm	–
Monóxido de carbono	–	–	–
Hidrocarburos gaseosos	–	15 ppm	–
Anhídrido carbónico	–	–	10 milibares
Vapores peligrosos	–	–	–

Nota: Boletín Oficial del Estado-BOE núm. 280 de 22 de noviembre de 1997, German Institute for Standardisation (Deutsches Institut für Normung-DIN 3188) y British standard-BS 4274. Adaptada de Casadesús y Aguirre, 2011.

2.1.4 Perfil de la inmersión.

El análisis por parte de la policía judicial subacuática de los datos de la ficha técnico-policial, permite establecer el perfil de la inmersión (**Fig. 7**) y obtener información básica acerca del número, tiempo, intervalo y profundidad máxima alcanzada con cada una las inmersiones (Busuttill y Obafunka, 1995; Edmonds y Caruso, 2014).

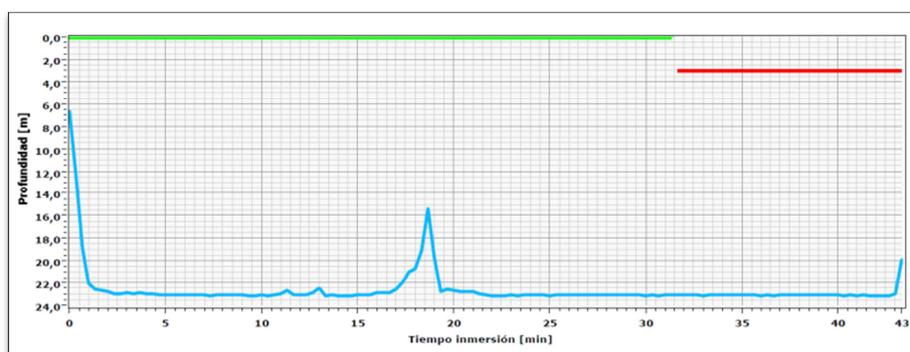


Figura 7. Perfil de la inmersión de un buceador. Se establece la relación entre la profundidad (metros) y el tiempo de la inmersión (minutos). Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

2.1.5 Informe técnico-pericial.

El Juzgado de Instrucción acordará un informe pericial cuando, para conocer o apreciar algún hecho o circunstancia importante en el sumario, fuesen necesarios o convenientes conocimientos científicos o artísticos ([Ley de Enjuiciamiento Criminal, de 14 de septiembre de 1882 – BOE núm. 260, de 17 de septiembre de 1882](#)). En la investigación de los casos de muerte durante la práctica de buceo, además del correspondiente atestado policial, el asesoramiento a la autoridad judicial se traduce en la elaboración de un informe técnico-pericial. Este informe es realizado por la policía judicial especialista en actividades subacuática competente y en él se recogerán todos aquellos aspectos documentales, técnicos y analíticos del caso así como su valoración policial posterior de acuerdo con la normativa vigente ([Ley Orgánica 2/1986, de 13 marzo, de Fuerzas y cuerpos de Seguridad - BOE núm. 63, de 14 de marzo de 1986](#)).

2.2 Aspectos médico-forenses.

2.2.1 Regulación legal.

Como integrante de la comisión judicial o autorizado por el Juez Instructor, el médico forense en funciones de guardia, realizará el levantamiento del cadáver ([Garamendi y López, 2011](#)). Esta diligencia judicial se rige por la normativa oportuna, regulada en los artículos 326, 336 347, 348 y 778 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal ([BOE núm. 260, de 17 de septiembre de 1882, modificada por Ley Orgánica 10/2003 de 25 de noviembre](#)). De especial interés, el artículo 326 de la Ley establece: “... *el Juez de Instrucción adoptará u ordenará a la Policía Judicial o al médico forense que adopte las medidas necesarias para que la recogida, custodia y examen de aquellas muestras (huellas o vestigios) se verifique en condiciones que garanticen su autenticidad ...* “

Como todas las muertes en el agua, aquellas que se producen durante la práctica de buceo con escafandra autónoma, responden a un tipo de muerte inicialmente de

naturaleza violenta y en determinadas circunstancias incluso sospechosas de criminalidad (Casadesús y Aguirre, 2011).

El marco jurídico-penal fundamental sobre el que asienta el ejercicio de la autopsia médico-legal son los artículos 340 y 343 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal (BOE núm. 260, de 17 de septiembre de 1882), y posteriormente vinculada a la reglamentación específica del ejercicio de la Medicina Forense. El artículo 343 de la Ley establece: *“En los sumarios a que se refiere el artículo 340 (supuestos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad), aun cuando por la inspección exterior pueda presumirse la causa de la muerte, se procederá a la autopsia del cadáver por los médicos forenses, o en su caso por los que el juez designe, los cuales, después de describir exactamente dicha operación, informarán sobre el origen del fallecimiento y sus circunstancias”*.

2.2.2 Levantamiento del cadáver.

Si se hubiera producido la muerte de alguna persona y el cadáver se hallase en la vía pública, en la vía férrea o en otro lugar de tránsito, lo trasladará al lugar próximo que resulte más idóneo dentro de las circunstancias, restableciendo el servicio interrumpido y dando cuenta de inmediato a la autoridad judicial (Ley de Enjuiciamiento Criminal, de 14 de septiembre de 1882 – BOE núm. 260, de 17 de septiembre de 1882). El levantamiento de cadáver del cuerpo de un buceador se realiza en el lugar donde ha aparecido, o bien en el lugar donde ha atracado la embarcación que traslada el cadáver rescatado por los especialistas de la policía subacuática, normalmente puertos o zonas habilitadas a tales efectos. Hay que tener en cuenta que en ocasiones y por efecto de las corrientes, el cuerpo puede recorrer largas distancias desde el punto del incidente hasta donde es localizado, o puede prolongarse el rescate del mismo por la dificultad técnica del operativo, ya que a veces los cuerpos quedan atrapados en cuevas, grutas, túneles o sitios de difícil acceso dependiendo de la orografía costera (Buzzacott *et al.*, 2017b). En función del tiempo transcurrido desde el accidente hasta el rescate final del cuerpo, se pueden diferenciar distintas fases (Casadesús y Aguirre, 2011):

- **Fase de rescate inmediato:** el que se produce en las primeras 24 h.
- **Fase de rescate mediato:** de las 24 horas hasta los 8 días.
- **Fase de rescate tardío:** de los 8 hasta los 20 días.
- **Fase de rescate muy tardío:** de los 20 días hasta los dos meses o más.

Como en cualquier otro levantamiento de cadáver, resulta imprescindible determinar aspectos dirigidos a establecer el diagnóstico de muerte cierta; la data de la muerte y precisar mecanismo de muerte (Lucena y Molina, 2019). Si el buceador ha muerto en un centro hospitalario o en la cámara hiperbárica de recompresión de una unidad de terapéutica hiperbárica, es evidente que se perderá información al no ser posible practicar el examen *in situ* del cadáver. En estos casos deberá recabarse la documentación que conste en la historia clínica del centro donde ha sido tratado el buceador, en relación expresa a las medidas terapéuticas aplicadas y exámenes complementarios practicados (principalmente gasometría y pruebas radiológicas) (Busuttil y Obafunka, 1995).

2.2.3 Autopsia médico-legal o judicial.

La finalidad de la autopsia médico-legal o judicial se centra en el diagnóstico de muerte cierta, establecer el diagnóstico de identidad del fallecido, determinar la data de la muerte, diferenciar su tipología natural o violenta; comprobar su origen homicida, suicida o accidental y conocer la causa de la muerte y las circunstancias o mecanismos desencadenantes (Lucena y Molina, 2019).

La existencia de numerosos factores técnicos y medioambientales, hace aconsejable que la autopsia de un buceador fallecido durante la práctica de buceo con escafandra autónoma se inicie cuando esté presente personal experto en actividades subacuáticas, ya que constituye un reto para cualquier patólogo forense (Plattner *et al.*, 2003), y de una forma general debe orientarse siempre y específicamente a resolver las siguientes cuestiones (Casadesús y Aguirre, 2011; Saukko y Knight, 2016b):

- **La investigación de los hallazgos necrópsicos propios de la sumersión**, dado que la mayoría de muertes relacionadas con el buceo son causadas por ahogamiento, aunque las alteraciones ocasionadas por los cambios de la presión hayan causado o contribuido al mismo.
- **Confirmar o excluir cualquier evidencia de trastorno disbárico embolígeno**, demostrando la presencia y la reacción vital de embolias gaseosas en los diferentes órganos y tejidos (corazón, pulmones, encéfalo, etc.), ya sea por enfermedad por descompresión y/o Síndrome de hiperpresión intratorácica.
- **Identificar posibles cuadros de intoxicación**, por gases del sistema de respiración (nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono y/o helio) o gases de origen externo y contaminados (monóxido de carbono y vapores de aceite).
- **Confirmar o excluir la existencia de patología natural asociada**, bien sea oculta, ignorada o crónica descompensada, que haya podido causar o precipitar la muerte.
- **Confirmar o excluir la existencia de patología traumática**, que directa o indirectamente, haya podido contribuir en la causa de la muerte.

En los cadáveres recientes, o de menos de 24 horas de evolución, es frecuente la existencia de maceración cutánea en la palma de las manos y la planta de los pies y la presencia de hongo de espuma en la boca y en los orificios nasales ([revisado por Romero, 2007; Saukko y Knight, 2016a](#)). De forma particular [Petri et al. \(2011\)](#) describen en un caso la presencia de restos de vómito en la boca y en la segunda etapa del regulador del equipo de buceo y sugiere que este tipo de análisis debe considerarse cuando se investigan muertes sospechosas relacionadas con el buceo. En este mismo sentido [Novomeský et al. \(2018\)](#) consideran que el vómito y la aspiración de contenidos gástricos en las vías respiratorias y los pulmones pueden ocurrir durante la práctica de buceo con escafandra autónoma, llegando incluso a poner en peligro la

vida del buceador. En ocasiones se practican maniobras de reanimación cardiopulmonar, como masaje cardíaco, intubación endotraqueal, aplicación de oxígeno a altas concentraciones (desnitrogenización normobárica) y administración intravenosa de fluidos para la rehidratación y de drogas vasoactivas (Busuttil y Obafunka, 1995). Por último, en esta fase reciente, la distribución y fijación de las livideces cadavéricas pueden ser variables, por el efecto de movimiento de las corrientes, al poder quedar el cuerpo atrapado en determinadas posiciones en cuevas o grutas y por efecto del peso del equipo de buceo sobre la espalda, que condiciona la posición del cuerpo en el medio subacuático (Casadesús y Aguirre, 2011).

En cadáveres recuperados en fases más avanzadas se desarrolla la putrefacción cadavérica, que evoluciona en cuatro periodos sucesivos, cuyos límites temporales son imprecisos (González *et al.*, 2011). Un periodo cromático que dura varios días, con una extensión aproximada de una semana; un periodo enfisematoso que se desarrolla durante varios días y se extiende en ocasiones por espacio de dos semanas; un periodo colicuativo, que se prolonga durante varios meses; y un periodo reductivo de varios años (Villanueva y Gisbert, 2019). En el medio acuático, los cambios de descomposición típicos se suelen producir de forma más lenta, principalmente debido a las temperaturas más frías y al ambiente anaeróbico del medio acuoso. Sin embargo, una vez que se retira un cuerpo del agua, la putrefacción se acelera rápidamente. Deben tenerse en cuenta los cambios y lesiones *post mortem* producidos por la temperatura del agua, las corrientes, los obstáculos naturales o artificiales, y la acción de la flora y fauna marinas (Caruso, 2016).

2.2.4 Causa de la muerte.

En 1967 fue introducido el concepto de recreación (re-enactment) de las muertes por buceo (Edmonds, 1968) a raíz de la muerte inexplicable de dos buceadores, siendo utilizado por expertos de la Royal Australian Navy, y para uso interno. Más recientemente Edmonds y Caruso (2014) describen la necesidad de llevar a cabo una recreación del incidente, lo cual requiere un conocimiento detallado y preciso del plan de inmersión, el perfil de la inmersión, la composición y el volumen del aire respirado,

las condiciones ambientales, el estado de flotabilidad y el equipo técnico de buceo utilizado que puede haber provocado la muerte inexplicable del buceador.

Aunque la realización de una autopsia completa permite determinar la causa principal de la muerte, en ocasiones resulta difícil poder establecer información adicional sobre los eventos subyacentes o mecanismos que finalmente condujeron a la muerte de un buceador con escafandra autónoma. [Denoble et al. \(2008a\)](#) revisan un total de 947 casos de muertes de buceo con escafandra autónoma, utilizando un análisis secuencial de cuatro eslabones diferenciados y compuesto por los siguientes eventos (**Fig. 8**):

- Evento (a), **factores iniciales** o **"gatillo"**: el primer evento identificable que convierte una inmersión sin complicaciones en una emergencia.
- Evento (b), **agentes incapacitantes**: una conducta o circunstancia peligrosa que se asocia temporal o lógicamente con el factor desencadenante y quizás cause el Evento (c). Son ejemplo de ello: ascenso de emergencia, gas insuficiente, etc.
- Evento (c), las **lesiones incapacitantes**: directamente responsables de la muerte o incapacitación seguida de la muerte.
- Evento (d), la **causa de la muerte**: especificada por el médico forense.



Figura 8. Secuencia de eventos involucrados en las muertes durante la práctica del buceo.

Adaptado de Denoble et al. 2008.

Esta metodología de análisis de secuencia de eventos ha sido utilizada en diferentes trabajos donde se analizan las causas de muerte y sus mecanismos subyacentes en casos de buceadores con escafandra autónoma (Walker *et al.*, 2009; Buzzacott *et al.*, 2009; Lippmann *et al.*, 2011; Lippmann *et al.*, 2013a; Lippmann *et al.*, 2013b; Lippmann *et al.*, 2013c; Fock, 2013; Lippmann *et al.*, 2015; Lippmann *et al.*, 2016a; Vinkel *et al.*, 2016; Buzzacott, 2016; Buzzacott, 2017; Buzzacott, 2018a; Lippmann *et al.*, 2018). Recientemente, y para desarrollar criterios más completos y mejor definidos, Lippmann *et al.* (2017) modifican los criterios existentes introduciendo una categoría para los factores de predisposición y que definen como un factor relevante que estuvo presente antes de la inmersión, y/o antes de que se produjera el factor inicial o “gatillo”, y que se cree que predispuso al incidente. Además concluyen que disponer de una plantilla diseñada para describir los componentes de una cadena de eventos puede ser útil para reducir la variabilidad entre los investigadores dentro de un estudio y aumentar la comparabilidad de diferentes estudios de mortalidad por buceo. Y para ello proponen el siguiente desglose detallado de la secuencia de eventos subyacentes o mecanismos que conducen a la muerte de un buceador con escafandra autónoma:

2.2.4.1 Factores desencadenantes, iniciales o “gatillo”:

- **Relacionado con el medio ambiente:** condiciones del agua (oleaje, visibilidad, temperatura, etc.); condiciones del tiempo (lluvia, viento, etc.); contacto peligroso con animales marinos (por ejemplo, ataque de tiburón); relacionados con embarcaciones (atropello náutico); atrapamiento (enredado en una línea o red, desorientación en el interior de una cueva, etc.); y derivados de la propia inmersión (arritmia cardíaca, privación sensorial, etc.).
- **Relacionado con fallos del equipo de buceo:** regulador, dispositivo compensador de flotabilidad; máscara (fuga, correa rota, lente rota o desplazada, etc.), aletas (mal ajuste, pérdida, etc.); traje de buceo, cilindro; medidor de profundidad, etc.

- **Relacionado con el suministro de gas:** mezcla de gases de respiración inadecuada; contaminación; agotamiento del suministro de gas respirable, etc.
- **Relacionado con la flotabilidad:** falta de habilidad; pérdida del control de flotabilidad, etc.
- **Relacionado con el esfuerzo:** transportar equipos; salir del agua después de la inmersión; arrastrar un objeto pesado bajo el agua, etc.
- **Relacionado con el estrés y ansiedad.**
- **Relacionado con el error de un buceador principiante.**
- **Desconocido:** no hay información suficiente para hacer una sugerencia razonable de un posible desencadenante.

2.2.4.2 Agentes incapacitantes:

- **Relacionado con el suministro de gas:** Mezcla de gases de respiración inadecuada; contaminación; agotamiento del suministro de gas respirable.
- **Relacionado con el ascenso:** sostener la respiración durante el ascenso; compartir el gas durante el ascenso; y ascenso rápido.
- **Relacionados con la condición médica preexistente o inminente:** enfermedad cardiovascular u otra condición médica.
- **Relacionado con la flotabilidad:** control de flotabilidad inadecuado bajo el agua; falta o pérdida de flotabilidad en la superficie; etc.

- **Relacionado con el medio ambiente:** condiciones marinas adversas; atrapamiento (con agotamiento del gas respirable); impacto con embarcaciones, rocas, arrecifes, etc.; contacto peligroso con animales marinos (por ejemplo, ataque de tiburón).
- **Relacionados con el equipo del buceador.**
- **Desconocido:** no hay información suficiente para hacer una sugerencia de un posible agente incapacitante.

2.2.4.3 Lesiones incapacitantes:

- **Asfixia:** con o sin aspiración de agua.
- **Embolismo gaseoso arterial cerebral:** aire en las arterias cerebrales con o sin evidencia de rotura pulmonar.
- **Cardíacas:** molestia torácica aguda indicada por el buceador, antecedentes de enfermedad cardíaca o hallazgos de autopsia
- **Traumáticas:** relatado por los testigos o como hallazgo traumático en la autopsia
- **Otras:** accidente cerebro-vascular, hemorragia gastrointestinal, toxicidad por monóxido de carbono, etc.
- **Desconocido:** cuerpo no recuperado; no se dispone del informe de autopsia; no hay indicios de lesiones incapacitantes en la autopsia.

3. CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

La clasificación de la patología del buceo con escafandra autónoma puede realizarse en función de las fases de la inmersión (criterio Cronológico); de los mecanismos fisiopatológicos responsables (criterio Etiopatogénico); de la parte del cuerpo afectada (criterio Morfológico); de las manifestaciones clínicas evidenciadas (criterio Clínico); y finalmente de la temporalidad del cuadro patológico (criterio Evolutivo) (Desola, 1996).

3.1 Clasificación según la fase de buceo.

Una de las formas más didácticas de aproximarse a la patología del buceo, y con una clara correlación con el abordaje médico-forense en la investigación de estas muertes, se basa en la diferenciación de las diferentes fases de la actividad de buceo utilizando un criterio cronológico (Desola, 1996; Trigueros y Martínez, 2005; NOAA Diving Manual, 2017; U.S. Navy Diving Manual, 2018).

3.1.1 Fase inespecífica o común.

Esta fase engloba aquellos trastornos que se producen principalmente en la superficie, en el momento que un buceador con escafandra autónoma se introduce en el agua, así como en cualquier otro momento mientras permanezca en su interior. No son en sí patologías exclusivas del buceo puesto que no se producen por cambios en la presión ambiental o disbarismos.

3.1.1.1 Patología natural asociada.

Se incluyen todas aquellas complicaciones o descompensaciones de procesos patológicos de base que puede sufrir un buceador tanto en superficie como durante el transcurso de la inmersión. Patologías tales como miocardiopatías, hipertensión arterial, enfermedades congénitas cardíacas, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar no cardiogénico, y epilepsia han sido potencialmente

asociadas con las muertes de buceo ([Buzzacott et al., 2018a](#); [Vinkel et al., 2018](#); [Muller y Rochoy, 2018](#); [Desola, 2017](#); [Vincenzi, 2016](#); [Smart y Lippmann, 2013](#); [Edmonds et al., 2012](#)).

3.1.1.2 Fallos de adaptación al medio.

Los principales trastornos que se incluyen en este apartado hacen referencia al agotamiento, el shock termodiferencial y la hipotermia.

- **El agotamiento.** Se produce en determinadas situaciones donde, ya sea por la existencia de fuertes corrientes, atrapamientos u otras situaciones con una exigencia física considerable, el buceador llega a un punto de fatiga física extenuante que puede desencadenar alteraciones o descompensaciones de patología cardíaca de base, llegando incluso al ahogamiento, etc.

- **El shock termodiferencial.** Debido al efecto distributivo reflejo causado por la acción directa del agua fría sobre el cuerpo, puede producirse una redistribución del flujo sanguíneo hacia la periferia con disminución del riego cerebral. Consecuentemente, se puede producir una hipoxia cerebral, con pérdida del conocimiento y desencadenar un ahogamiento ([Trigueros y Martínez, 2005](#)).

- **La hipotermia.** Se produce tras una breve exposición a aguas frías sin protección o tras la estancia prolongada sin la protección necesaria. Fisiológicamente, al disminuir bruscamente la temperatura corporal se produce un aumento del consumo de oxígeno y de la actividad metabólica, en un intento de aumentar la producción de calor. La verdadera hipotermia clínica es una reducción de la temperatura central por debajo de los 35 °C. Por debajo de 30 °C, el temblor cesa, el ritmo cardíaco se enlentece, disminuye la presión sanguínea, y el consumo de oxígeno y la velocidad metabólica también disminuyen. Las personas expuestas se encuentran de este modo en una situación de riesgo de bradicardia extrema, asistolia o incluso fibrilación

ventricular (Steinman, 1986). Pero en otras circunstancias, la hipotermia sin llegar a ser mortal, puede aumentar la fatiga y reducir la destreza y el tacto, lo que dificulta el trabajo útil o el control de equipos de buceo. Incluso la narcosis por nitrógeno que se produce por el efecto tóxico del nitrógeno disuelto en el sistema nervioso central (SNC) y con un mecanismo de acción similar al de los gases anestésicos (Martínez, 2007), parece ser un factor predisponente a la hipotermia en los buceadores de aire comprimido ya que reduce la percepción del frío e inhibe las estructuras del SNC involucradas en la regulación de la temperatura y la producción de calor. Asimismo, la susceptibilidad al frío puede aumentar con la deshidratación, la fatiga, el hambre y la presencia de determinadas enfermedades (NOAA Diving Manual, 2017). En consecuencia, en estos casos la hipotermia se asocia a los cuadros de asfixia por sumersión, constituyendo uno de sus posibles factores de predisposición (Casadesús et al., 2013).

3.1.1.3 Patología traumática.

Incluye el impacto con elementos propios del medio subacuático (rocas, salientes, etc.), lesiones producidas por animales acuáticos, y lesiones traumáticas mortales por impacto directo de embarcaciones y sus hélices (atropello náutico). El número de atropellos náuticos en nuestro medio es escaso aunque es difícil de establecer, ya que los estudios sobre las lesiones no debidas a sumersión durante la práctica de actividades acuáticas deportivas y de ocio son realmente escasos (Casadesús y Aguirre, 2011).

3.1.1.4 Ahogamiento.

Aproximadamente 500.000 personas mueren al año en todo el mundo a causa de asfixia por sumersión (Salomez y Vincent, 2004), y concretamente en el ámbito de la

práctica de buceo con escafandra autónoma, el ahogamiento se ha descrito como la principal causa de muerte (Edmonds y Caruso, 2014; Buzzacott 2017a; Buzzacott, 2018a; Vinkel *et al.*, 2016), constituyendo probablemente entre el 52 y 86 % de los casos de estas muertes (Edmonds, 2016b).

En el Primer Congreso Mundial sobre asfixia por sumersión celebrado en Amsterdam en 2002, se elaboró una guía de recomendaciones y definiciones de sumersión, con el objetivo de mejorar la claridad de la comunicación científica y se definió la sumersión como *“el proceso de experimentar insuficiencia respiratoria por la sumersión o inmersión en un medio líquido, de modo que el fluido llega a bloquear las vías respiratorias e inhibe la respiración. La víctima puede vivir o morir después de este proceso”* (Idris *et al.*, 2003). En esta definición está implícito el hecho de que la interfase líquido-aire está presente en la entrada de la vía aérea, impidiendo una respiración adecuada. Después de este acontecimiento la víctima puede fallecer o sobrevivir, pero en cualquier caso, habrá sufrido un episodio de sumersión.

Otros autores diferencian entre ahogamiento y casi-ahogamiento (near-drowning). Ambos términos definen el momento temporal en el que se desencadena la muerte por sumersión. Dentro de las 24 horas siguientes a la entrada en el agua en el primer caso, o posterior a este plazo e incluso con supervivencia a la aspiración de agua en el segundo término (Byard, 2017).

En relación a la fisiopatología y mecanismos de muerte Sánchez de León *et al.* (2011a) y Vallejo *et al.* (2012) describen de la siguiente forma la secuencia por fases de la sumersión experimental animal de Brouardel en 1897:

- Cese de la respiración y laringoespasma por la presencia de agua en la vía aérea. Se produce hipoxia, hipercapnia y acidosis que estimulan (mediante quimiorreceptores), al centro bulbar respiratorio que aumenta la frecuencia de movimientos respiratorios.

- La víctima traga gran cantidad de agua con movimientos respiratorios activos que condiciona una mayor entrada de agua.
- No hay intercambio gaseoso (obstrucción laríngea). Al caer la tensión arterial de oxígeno, cede el laringoespasma y la víctima respira activamente el líquido cuya cantidad varía de forma importante de una víctima a otra y puede llegar a determinar la muerte.

A nivel sistémico, se producen alteraciones electrolíticas, tras la difusión del líquido al torrente circulatorio, estimándose que las concentraciones de electrolitos en suero varían, dependiendo de la cantidad y el tipo de líquido aspirado. Dichas alteraciones van a estar condicionadas por la osmolaridad del líquido inspirado, tanto en agua dulce como salada ([Salomez y Vincent, 2004](#); [Saukko y Knight, 2016a](#)).

En cualquier episodio de sumersión, se recomienda describir posibles factores de predisposición. Estos factores serán la base para poder determinar no sólo la causa, sino también las circunstancias de la muerte, y se agrupan en ([Casadesús et al., 2013](#)):

- a) Síncope o convulsiones, epilepsia.
- b) Alteraciones del nivel de consciencia y/o función motora por drogas, alcohol, hipotermia y/o traumatismos craneoencefálicos.
- c) Parada circulatoria (pérdida de conducción eléctrica o fibrilación ventricular).
- d) Inconsciencia por cualquier otra causa (cardiopatía isquémica, canalopatías arritmogénicas como el síndrome de QT largo, etc.).

Para poder establecer el diagnóstico necrópsico de sumersión, debe practicarse un detallado examen externo así como un completo examen interno del cadáver y una completa batería de pruebas complementarias ([Di Maio y Dana, 2003](#); [Shkrum y Ramsay, 2007](#); [Sánchez de León, 2011a](#); [Saukko y Knight, 2016a](#)). En el examen externo, la descripción de diferentes signos característicos de la sumersión aporta

información referente a aspectos esenciales de la misma en relación expresa a la permanencia, vitalidad y tipología lesional:

- **Signos de permanencia del cadáver en el agua:** valorar el enfriamiento, la coloración de las livideces cadavéricas, la presencia de algas y barro, y el aspecto de la piel (maceración cutánea en manos y pies).
- **Signos de la sumersión vital:** identificar la existencia de hongo de espuma, constituido por espuma de burbujas finas, difíciles de deshacer, localizada en las vías aéreas y que en ocasiones se encuentra teñidas por sangre.
- **Signos propios de lesiones externas del cadáver:** tipología (por animales acuáticos, por elementos del medio acuático o por intervención de terceras personas) y origen (vital o *post mortem*).

En el examen interno, deben valorarse los siguientes hallazgos necrósicos:

- **Autopsia de la cabeza:** hemorragia en el oído medio (signo no específico).
- **Autopsia de tórax:** espuma traqueobronquial y cuerpos extraños (arena, hierbas, etc.) en vía aérea (tráquea y bronquios); aspecto, peso y tamaño de los pulmones; hemorragias intramusculares en músculos cervicales (anteriores y posteriores) ya sea por convulsiones propias de una fase agónica o como consecuencia de los movimientos violentos de los brazos ([Oshima et al., 2019](#)).
- **Autopsia de abdomen:** contenido y cantidad de líquido en estómago y/o duodeno así como la existencia de desgarros en la mucosa del cardias.

Aunque la espuma traqueobronquial se ha considerado un dato importante en el diagnóstico de la sumersión, siendo patognomónico en cadáveres recientes. [Luneta et al. \(2002\)](#) concluyen que solo el 11% de los 1590 casos de ahogamiento estudiados mostraban una combinación de hongo de espuma y solapamiento de los bordes anteriores de los pulmones como signos característicos de vitalidad. La valoración de todos estos hallazgos necrósicos permiten establecer unos criterios diagnósticos

macroscópicos de sumersión que, aunque característicos, no pueden ser considerados patognomónicos (Casadesús *et al.*, 2013) (Fig. 9).

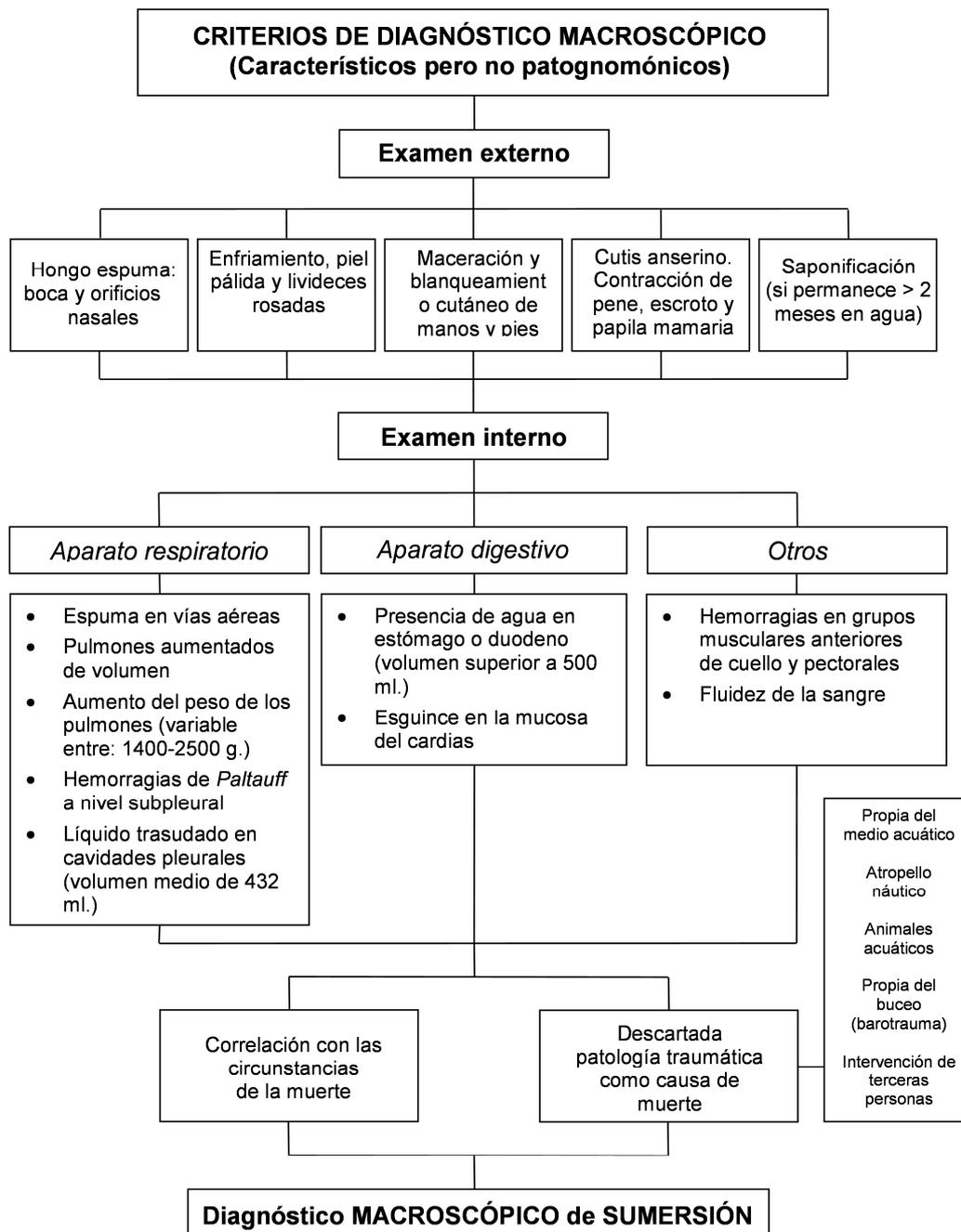


Figura 9. Criterio diagnóstico macroscópico de sumersión. Adaptado de Casadesus *et al.*, 2013.

De acuerdo con la [Recomendación nº 99\(3\)](#) para la armonización metodológica de las autopsias médico-legales del Consejo de Ministros de los Estados Miembros de la Unión Europea y con la [Orden JUS/1291/2010 de 13 de mayo - BOE núm. 122, de 19 de](#)

mayo de 2010, por la que se aprueban las normas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el INTCF, la confirmación o exclusión del diagnóstico de sumersión debe fundamentarse en la práctica de exámenes complementarios de tipo histopatológico, químico-toxicológico y biológico (Fig. 10) (Sánchez de León et al., 2011b; Vallejo et al., 2012; Casadesús et al., 2013).

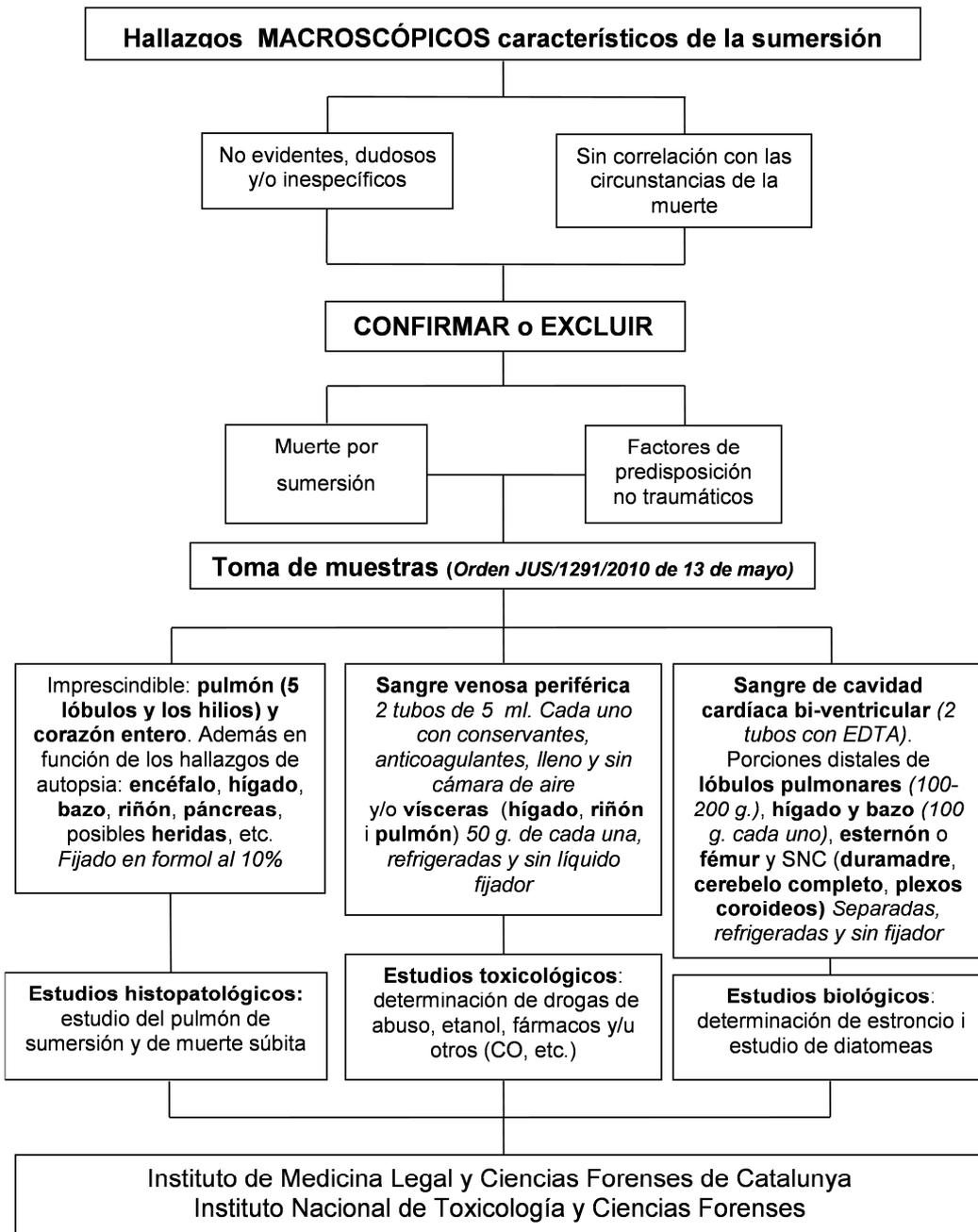


Figura 10. Criterio de recogida de muestras para estudios complementarios. Adaptado de Casadesús et al, 2013.

Entre los signos histopatológicos de sumersión [Fornés et al. \(1998\)](#) destacan, en una serie de 46 casos, que las lesiones más significativas fueron el enfisema *aquosum* y las hemorragias alveolares, aunque su distribución heterogénea en el parénquima pulmonar dificulta el diagnóstico de certeza del ahogamiento. El enfisema *aquosum* se describe como un patrón alveolar característico de distribución irregular o confluyente junto a edema y hemorragia intra-alveolar ([revisado por Romero, 2007](#); [revisado por Armstrong, 2018](#)). El edema, que supone una mezcla del líquido trasudado y moco bronquiolar, no presenta el aspecto típico del edema (homogéneo y eosinofílico), sino que es más claro ([Sánchez de León et al., 2011b](#)). En una serie de 27 casos, [Delmonte et al. \(2001\)](#) describen un líquido de coloración rosada a nivel intra-alveolar similar a un edema, así como la dilatación de espacios alveolares con septos adelgazados. [Saukko y Knight \(2016a\)](#) afirman que es fácil observar la dilatación de los espacios alveolares con adelgazamiento de sus paredes y compresión de los capilares sanguíneos, pero su significado es siempre ambiguo. De este modo, los hallazgos histológicos, aunque indicativos para el diagnóstico de sumersión, nunca deben considerarse probatorios como diagnóstico de certeza.

[Shkrum y Ramsay \(2007\)](#) describen cuatro patrones histológicos en la asfixia por sumersión:

- Enfisema *aquosum* con dilatación de alveolos, adelgazamiento de la pared alveolar y compresión de los capilares alveolares.
- Congestión pulmonar con edema, hemorragia alveolar y ruptura de las paredes alveolares.
- Macrófagos alveolares disminuidos en ahogados recientes, al ser arrastrados o lavados por el líquido de sumersión.
- Hemorragia alveolar.

Castiglioni *et al.* (2016) han propuesto como técnica de estudio el análisis histomorfométrico digital del tejido pulmonar para proporcionar datos objetivos de la distensión alveolar en casos de asfixias mecánicas, y Barranco *et al.* (2019) proponen la misma técnica para comparar el grado de distensión alveolar entre ahogamientos en agua dulce y agua salada.

La investigación químico-toxicológica se fundamenta principalmente en la determinación de sustancias que puedan producir alteraciones del nivel de consciencia y/o afectación de la función motora, tales como el alcohol, fármacos, drogas de abuso y otros compuestos volátiles (Sánchez de León *et al.*, 2011b; Casadesús *et al.*, 2013).

Uno de los principios generales en el diagnóstico de sumersión hace referencia a la presencia en la circulación sanguínea de sustancias y elementos procedentes del medio acuoso. Para ello se han utilizado como principales marcadores los iones, especialmente el estroncio, así como la presencia de diatomeas en diferentes órganos. La concentración de estroncio en agua de mar puede llegar a alcanzar los 13.000 µg/L, mientras que en personas sanas varía de 16-43 µg/L (Azparren *et al.*, 1994) hasta alcanzar los 94 µg/L (Piette *et al.*, 1989). De este modo, la proporción entre el agua de mar y la sangre (hasta 650:1) lo convierten en un potencial marcador para el diagnóstico de la sumersión (Piette y De Letter, 2006). La identificación de diatomeas se ha convertido en una de las pruebas biológicas más importante para el diagnóstico de sumersión. De hecho, la determinación de estas algas unicelulares eucariotas en órganos tales como pulmón, hígado, bazo, encéfalo o esternón, ha sido considerada como un “*gold standard*” (Piette y De Letter, 2006) en el diagnóstico de sumersión. Además de los estudios cualitativos y comparativos que muestran si las especies de diatomeas encontradas en los órganos en contacto con la circulación sistémica y las halladas en el agua de sumersión son iguales, también se aboga por la realización de estudios cuantitativos, informando del número de diatomeas halladas en los órganos cerrados (Sánchez de León *et al.*, 2011b).

No obstante, los resultados de la autopsia y de los exámenes complementarios deben valorarse siempre en su conjunto, y atendiendo a la premisa de que no existe un test

diagnóstico ideal como prueba definitiva de muerte por sumersión ([Stephenson et al., 2019](#); [Piette y De Letter, 2006](#)).

3.1.1.5 Accidentes mecánicos.

En determinadas circunstancias, estas eventualidades pueden ser el origen de un accidente mortal y siempre deben tenerse en cuenta en la investigación de estas muertes. Principalmente nos referimos a los fallos o deficiencias de los equipos de buceo y al estallido de recipientes de aire comprimido ([Casadesús y Aguirre, 2011](#)). Una irradiación solar intensa sobre unas botellas puede hacer que aumente su temperatura y consecuentemente la presión (Ley de Charles o Gay-Lussac), con el riesgo de una explosión ([U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)).

3.1.2 Fase del descenso.

La fase de descenso se caracteriza por el incremento de la presión ambiental que sufre el buceador con escafandra autónoma. Esta patología barotraumática está determinada por los cambios de volumen que experimentan los gases debido al aumento de la presión (ley de Boyle-Mariotte) y su repercusión sobre las cavidades aéreas del organismo.

El barotraumatismo del descenso (squeeze) se clasifica según la zona afectada ([Trigueros y Martínez, 2005](#); [US Navy Diving Manual, 2018](#)): barotraumatismo de oído (timpánico o laberíntico); barotraumatismo de senos paranasales o sinusal; barotraumatismo facial y/o corporal por compresión de las gafas y el traje respectivamente.

3.1.3 Fase de estancia en el fondo.

Se caracteriza por los cambios de las presiones parciales que experimentan los gases debidos al incremento de la profundidad (Ley de Dalton). En esta fase se incluyen los siguientes efectos tóxicos:

3.1.3.1 Efectos tóxicos de los gases respirados.

Los gases a los que está expuesto un buceador con escafandra autónoma que respira aire son el N_2 , O_2 , CO_2 y en determinadas ocasiones el He. Cada uno de ellos puede ejercer graves efectos fisiológicos a presiones elevadas, ya que uno de los factores que influyen en la toxicidad de un gas es la presión parcial a la que se encuentra (Guyton, 2016). Los efectos tóxicos de los diferentes gases utilizados en la mezcla de aire respirado son:

- **Nitrógeno.** Carece de efecto conocido sobre la función del organismo a la presión a nivel del mar. La narcosis nitrogenada es causada por respirar aire comprimido a profundidad. Aparece entre los 30 y los 57 mca, (entre 3,16 y 5,3 atm de presión parcial de N_2) en función del grado de experiencia del buceador, y supone una inhibición del sistema nervioso central que afecta a las funciones cerebrales superiores como inteligencia, memoria o atención (Guyton, 2016). Un buceador a una profundidad de 40-50 m comenzará a presentar sensación de euforia, locuacidad y errores de cálculo; entre 60-70 m aparecerá pérdida de destreza manual y pánico y a más de 90 m presentará un deterioro completo de las capacidades psicofísicas (U.S. Navy Diving Manual, 2018).
- **Dióxido de carbono.** Es el producto del metabolismo celular y se elimina por vía respiratoria. En el buceo podemos encontrar dos formas de intoxicación por este gas: procedencia externa, que se produce por contaminación de la mezcla respiratoria suministrada al buceador (esta situación aparece sobre todo durante el uso de equipos de circuito cerrado o semi-cerrado cuando el absorbente de este gas no funciona correctamente), o interna, que se produce por un desequilibrio entre producción metabólica y eliminación respiratoria del gas (U.S. Navy Diving Manual, 2018). Clínicamente, los síntomas que aparecen a 0,04 atm de presión parcial de CO_2 son taquipnea y cefalea; a 0,06 atm, obnubilación, hiperventilación y disnea creciente; y a 0,08 atm, síncope y depresión cardiorrespiratoria (Casadesús y Aguirre, 2011).

- **Oxígeno.** Produce toxicidad conocida como hiperoxia, donde influyen los factores de presión parcial y tiempo de exposición (dosis), y factores individuales y ambientales (reposo/ejercicio, temperatura, edad, nutrición, estrés, tipo de exposición, patologías previas, fármacos, etc.). El rango de normoxia varía entre 0,17 y 0,5 atm. Una presión parcial inferior a 0,17 atm produce hipoxia y una superior a 0,5 atm hiperoxia (García-Cubillana, 2007). Si la exposición es lo suficientemente prolongada, una hiperoxia entre 0,5 y 1,7 atm puede manifestarse como cuadro patológico pulmonar o hiperoxia crónica. Clínicamente se caracteriza por la presencia de prurito retro-esternal, dolor torácico, tos y en fases más avanzadas disnea. Si el buceador se expone a una presión parcial superior a 1,7 atm, incluso durante cortos periodos de tiempo, se produce un cuadro de afectación neurológica o hiperoxia aguda. Clínicamente se caracteriza por una crisis convulsiva tipo gran mal epiléptico, con pródromos de fasciculaciones, taquicardia, alteraciones visuales, nerviosismo y vértigo (Tabla 3) (U.S. Navy Diving Manual, 2018).

Tabla 3. Respuesta del organismo al oxígeno.

Presión parcial de O ₂ (atm)	Respuesta del organismo
< 0,17	Hipoxia
0,17 - 0,5	Normoxia
0,5 - 1,7	Neumotoxicidad
> 1.7	Neurotoxicidad

Nota: Adaptado de García-Cubillana, 2007.

- **Helio.** Produce el denominado Síndrome Nervioso de las Altas Presiones (SNAP). El He sustituye el N₂ en las inmersiones que se realizan a grandes profundidades donde la presión parcial del N₂ puede suponer que el buceador padezca narcosis nitrogenada. Aparece a partir de los 150 m y se relaciona con la velocidad de presurización. Clínicamente se caracteriza por la existencia de temblor fino, clínica vegetativa, alteración de la consciencia (U.S. Navy Diving Manual, 2018).

3.1.3.2 Intoxicación por gases contaminados del sistema de respiración.

Estas intoxicaciones principalmente se producen por CO y vapores de aceite. El aire en las botellas a presión no debe contener más de 0,001% (10 ppm) de CO (García-Cubillana, 2007) (Tabla 2). Su toxicidad se explica entre otros por su unión a la hemoglobina formando la COHb, lo que la hace inútil para el transporte de O₂, produciendo una situación de asfixia celular (U.S. Navy Diving Manual, 2018). La determinación en sangre venosa periférica de COHb se considera una prueba complementaria de rutina en la investigación químico-toxicológica (Casadesús y Aguirre, 2011; Casadesús et al., 2013). Las principales causas de intoxicación se explican por la contaminación de los gases de llenado de los equipos de buceo, cuando se utilizan compresores con motores de combustión interna (gasolina, gasoil) y los humos del escape penetran en la toma del aire del compresor, o al utilizar compresores eléctricos, que debido al sobrecalentamiento queman el aceite lubricante con la emisión de gases. (Martínez, 2007).

3.1.4 Fase de ascenso.

En la fase de ascenso la presión ambiental disminuye y el aire de los espacios aéreos del cuerpo se expande. Cuando este aire es eliminado libremente no ocasiona ningún problema, pero cuando su eliminación se bloquea se produce una distensión aérea pudiendo ocasionar patologías mecánicas como los barotraumatismos de ascenso que se localizan principalmente a nivel pulmonar, intestinal, dental y en oído (Trigueros y Martínez, 2005; NOAA Diving Manual, 2017).

3.1.4.1 Barotraumatismo timpánico, laberíntico, digestivo y dentario.

Más allá de su importancia clínica, no constituyen por sí mismos causa de muerte de un buceador. Pero siempre debe tenerse en cuenta que cualquier incidente que ocurra en el medio acuático puede predisponer y contribuir en el mecanismo de un accidente. La existencia de un barotraumatismo de este tipo puede obligar, por ejemplo, a un ascenso de emergencia a la superficie no controlado (Casadesús y Aguirre, 2011).

3.1.4.2 Barotraumatismo pulmonar (BtP).

Cuando un buceador asciende a superficie o a una cota menor, el aire contenido en sus pulmones se expande, tanto más rápidamente cuanto más cerca estamos de la superficie, superando ampliamente la capacidad pulmonar, y si no lo exhalamos adecuadamente o intentamos retenerlo puede provocar un BtP de tipo explosivo con embolismo gaseoso arterial (EGA) (Salvador, 2019), denominado también por otros autores como Síndrome de sobrepresión pulmonar o Síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI) (Desola 1990b).

El BtP es uno de los principales accidentes con resultado de muerte que puede sufrir un buceador durante la práctica de buceo con escafandra autónoma, y después del ahogamiento se considera como la segunda causa de muerte en el buceo con escafandra autónoma (Shkrum y Ramsay, 2007).

3.1.5 Fase de superficie posterior a la inmersión.

Una vez finalizada la inmersión, pueden aparecer problemas en superficie inmediatamente después de llegar a la embarcación y durante las horas siguientes a la inmersión. En esta fase, la principal patología descrita es la denominada enfermedad descompresiva.

3.1.5.1 Enfermedad por descompresión (ED).

Es una patología característica, aunque no específica, de la práctica de buceo con escafandra autónoma en inmersiones largas y profundas. También se ha descrito en el buceo en apnea, donde se utilizan propulsores subacuáticos para alcanzar grandes profundidades en un corto espacio de tiempo, así como en pilotos y en trabajadores en condiciones hiperbáricas (constructores de pilares de puentes, de túneles, etc.).

Si un buceador con escafandra autónoma ha practicado una inmersión el tiempo suficiente como para que se hayan disuelto cantidades de N₂ en su cuerpo y, bien por

omitirse, o bien por no realizarse correctamente las paradas de descompresión establecidas, vuelve súbitamente a la superficie sin dar tiempo a que el exceso de N₂ se elimine por vía pulmonar, pueden formarse cantidades significativas de burbujas de N₂ en los líquidos corporales y/o tejidos (Guyton, 2016). Dependiendo del número y tamaño de burbujas que se hayan formado se pueden producir lesiones leves o graves en casi cualquier parte del cuerpo. Estas burbujas de gas pueden permanecer en el mismo sitio, emigrar a tejidos vecinos (burbujas extravasculares) o pasar a la circulación, habitualmente venosa (burbujas intravasculares) (Edmonds y Caruso, 2014).

Las burbujas extravasculares, pueden ocasionar dilaceración tisular, arrastre y desnaturalización lipoproteica, ocasionando embolismo graso (Saukko y Knight, 2016b). Otras burbujas son recogidas por el sistema venoso y linfático, y rara vez acceden al sistema arterial. Estas burbujas intravasculares circulan por la red venosa de retorno formando una embolia gaseosa pulmonar (venosa) y en la mayoría de los casos la red alveolo-capilar pulmonar actúa como filtro, eliminando por vía respiratoria la mayoría de las mismas. Si el embolismo venoso es masivo, el filtro alveolo-capilar puede colapsarse y producir un edema de pulmón grave que ocasionalmente cause la muerte (Casadesús y Aguirre, 2011). En determinadas circunstancias, el aumento de la presión del circuito de circulación menor puede provocar la apertura de cortocircuitos arteriovenosos y en algunos casos del agujero oval, con la formación de burbujas en el sistema arterial dando lugar a una embolia gaseosa denominada como paradójica. No obstante, la patogenia de la enfermedad por descompresión no depende sólo de la embolización gaseosa, sino que se desencadenan fenómenos reológicos y hemodinámicos importantes y consistentes en hemoconcentración, trombopenia, alteración de factores de coagulación y en casos graves coagulación intravascular diseminada, que generan una auténtica enfermedad sistémica (Desola, 1990a; Desola 2016).

La ED junto al SHI constituyen los principales trastornos disbáricos del buceo con escafandra autónoma, y resulta imprescindible diferenciar sus principales características (**Tabla 4**) (Desola, 1990b):

En la ED las burbujas de nitrógeno formadas en los tejidos y en la sangre pueden presionar nervios, dañar tejidos delicados, bloquear el flujo de sangre a órganos vitales, inducir cambios bioquímicos y en la coagulación sanguínea. Sus síntomas pueden variar desde erupciones cutáneas a mediano malestar y dolor en las articulaciones y músculos, parálisis, entumecimiento, pérdida de la audición, vértigo, inconsciencia, etc. En el SHI las manifestaciones clínicas dependen de la localización del aire libre acumulado. En todos los casos, la primera etapa corresponde siempre a una ruptura de los alvéolos como consecuencia de una colección de aire en el tejido pulmonar, una condición que es conocida como enfisema intersticial. El enfisema intersticial no causa síntomas a menos que ocurra una distribución de aire hacia la cavidad torácica o a la circulación sistémica arterial (U.S. Navy Diving Manual, 2018).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre la ED y el SHI.

	Enfermedad por Descompresión (ED)	Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI)
Factor causal	Sobresaturación de gas inerte	Sobreexpansión pulmonar
Constitución lineal de las burbujas	Nitrógeno	Aire
Situación de las burbujas extravasculares	Infiltrantes en toda la anatomía: músculo, grasa, hueso, etc.	Enfisema subcutáneo “en esclavina”. Espacios pleurales
Trayecto preferente de las burbujas	Circulación venosa. Sistema linfático.	Circulación arterial supra-aórtica
Destino preferente de las burbujas	Medula espinal lumbar.	Cerebro
Neumotórax o neumomediastino	No	Si

Nota: Adaptado de Desola, 1990b.

3.2 Clasificación etiopatogénica.

Desde un punto de vista etiopatogénico, y en relación a los diferentes agentes causales y mecanismos fisiopatológicos, podemos diferenciar dos grupos de trastornos en el buceo con escafandra autónoma.

3.2.1 Trastornos disbáricos.

Incluyen aquellos accidentes de buceo que dependen de las variaciones de volumen que experimentan las cavidades aéreas orgánicas cerradas del cuerpo (provocando la existencia de barotraumatismos) o de las modificaciones en el comportamiento (principalmente en la solubilidad) de los gases respiratorios (**Tabla 5**) (Desola, 1996).

Tabla 5. Clasificación de los trastornos disbáricos.

Trastornos disbáricos.

1. No formadora de burbujas:

- a) Dependientes de la disolución del gas:
 - Narcosis por gases inertes
 - Síndrome neurológico de la alta presión
 - Toxicidad aguda por el oxígeno
 - Intoxicación por respiración de monóxido de carbono
 - Intoxicación por dióxido de carbono.
- b) Dependientes del volumen del gas (Barotraumatismos)
 - Barotraumatismos implosivos (aplastamiento, dentario, sinusal, timpánico, laberíntico)
 - Barotraumatismos explosivos (dentario, sinusal, timpánico, vértigo, digestivo, respiratorio, cutáneo, pleural, mediastínico y pulmonar)

2. Formadora de burbujas:

- a) Isquémico/infiltrativa (burbujas extravasculares o intratisulares)
- b) Embólica (embolismo gaseoso)
 - Arterial (encefálica, cerebral, cerebelar, coronaria)
 - Venosa (principalmente) y *arterial* (medular, vestibular, cerebral)
- c) Sistémica (debida a la interacción en la interfase gas-líquido)
 - Hemodinámica (hipovolemia, hemoconcentración, shock disbárico)
 - Reológica (coagulopatía de consumo, CID)

Nota: Adaptado de Desola, 1996.

3.2.2 Trastornos no disbáricos.

Incluyen aquellas causas no relacionadas directamente con los cambios de presión pero que pueden contribuir a la muerte de un buceador, tal y como se detalla en la **Tabla 6** (Desola, 1996).

Tabla 6. Clasificación de los trastornos no disbáricos.

Trastornos no disbáricos.
1. <i>Traumáticas</i> (lesiones por impacto, por seres vivos o deficiencia del equipo de buceo)
2. <i>Fallos de adaptación al medio</i> (shock termodiferencial e hipotermia)
3. <i>Patología de base coincidente</i> (enfermedades silentes preexistentes, ignoradas o ocultas)

Nota: Adaptado de Desola, 1996.

3.3 Clasificación morfológica.

La utilización de un criterio anatómico-morfológico permite clasificar la patología de buceo con escafandra autónoma en función de la parte del cuerpo afectada, tal y como se detalla en la **Tabla 7** (Desola, 1996).

Tabla 7. Clasificación morfológica.

Tipo de afectación
1. Cutánea (petequias, infiltrados, máculas, enfisemas)
2. Muscular
3. Osteo-articular
4. Neurológica (cerebral, cerebelar, medular, periférica, neuro-psíquica)
5. Sistémica (hemodinámica, reológica, coagulopatías, shock disbárico)
6. Somática (otológica, sinusal, dental, torácica y abdominal)

Nota: Adaptado de Desola, 1996.

3.4 Clasificación clínica.

Se clasifican los grandes síndromes de la patología de buceo con escafandra autónoma en base a sus principales síntomas y signos (**Tabla 8**) (Desola, 1996).

Tabla 8. Clasificación clínica.

Síntomas y signos
1. Enfermedad por descompresión
2. Osteonecrosis disbárica
3. Síndrome de Hiperpresión Intratorácica
a) Síndrome tóraco-pulmonar
b) Barotraumatismo abdomino-gastrointestinal
c) Embolismo gaseoso arterial
d) Síndrome sistémico
5. Narcosis por gases inertes y Síndrome neurológico de la alta presión
6. Barotraumatismos otorrinolaringológicos

Nota: Adaptado de Desola, 1996.

3.5 Clasificación evolutiva.

En la patología de buceo con escafandra autónoma se diferencian formas aguda, subaguda o crónica. Se han descrito algunas formas de evolución recidivante e incluso crónicas como la osteonecrosis disbárica (**Tabla 9**) (Desola, 1996).

Tabla 9. Clasificación evolutiva.

Forma evolución
1. Aguda
2. Subaguda
3. Crónica

Nota: Adaptado de Desola, 1996.

4. BAROTRAUMATISMO PULMONAR: SÍNDROME DE HIPERPRESIÓN INTRATORÁCICA.

4.1 Concepto.

En los países anglosajones, el término médico para referirse a las enfermedades relacionadas con los cambios de presión ambiental y con la respiración de gases comprimidos en el buceo con escafandra autónoma es el de enfermedad descompresiva (decompression illness -DCI-). El concepto DCI engloba tanto la enfermedad por descompresión (decompression sickness DCS-) y la embolia gaseosa arterial (arterial gas embolism AGE-) (Francis y Smith, 1991; Vann *et al.*, 2011). Saukko y Knight (2016b) utilizan indistintamente los conceptos dysbarism, dysbaric illness o DCI para tratar los diferentes y complejos mecanismos fisiopatológicos asociados con la descompresión en el buceo con escafandra autónoma.

Las variaciones en el volumen del gas o aire presente en el interior del organismo, o contiguo a los tejidos corporales, pueden causar lesiones tisulares, tanto en la fase de ascenso como de descenso de una inmersión, lo que se conoce como barotraumatismo (Infante, 2007).

El barotraumatismo más importante que puede sufrir un buceador con escafandra autónoma en la fase de ascenso afecta al tejido pulmonar, y se denomina como Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI) (Desola, 1990b), o también Síndrome de aire extra-alveolar - Extra-Alveolar air Syndrome (Shkrum y Ramsay, 2007). Ehm, (2001) lo define como el daño del parénquima pulmonar inducido por un aumento en el volumen aéreo de los pulmones

Aunque en la literatura médica se han utilizado diferentes términos para denominar al BtP o torácico, tales como embolia gaseosa arterial, embolia cerebral, embolia de aire traumática, sobreexpansión pulmonar o *blast* pulmonar, estos conceptos sólo hacen referencia a algunas de las situaciones que se pueden dar como consecuencia de la fisiopatología del denominado SHI (Desola, 1996).

4.2 Mecanismos fisiopatológicos.

En la aparición de un BtP concurren las siguientes cuatro condiciones generales (Infante, 2007; U.S. Navy Diving Manual, 2018):

- Existencia de un compartimiento aéreo.
- Rigidez de las paredes que delimitan el compartimiento.
- Un espacio aéreo cerrado y estanco.
- Un cambio de presión ambiental que repercuta en el organismo.

A diferencia de otros trastornos como la ED que requieren de un cierto tiempo y profundidad para que sus efectos sean apreciables, en el SHI las variaciones de volumen ocurren inmediatamente y son precisamente máximas en los primeros incrementos de presión (Desola, 1990b; Desola, 1996; Shkrum and Ramsay, 2007). Las estructuras anatómicas experimentan variaciones de volumen en relación con la presión de la misma manera (Desola, 2008) (Tabla 10). Consecuentemente, el volumen contenido en cavidades o estructuras elásticas y deformables (estómago, otras partes del tubo digestivo, etc.) se adapta normalmente a los cambios de presión sin producir ninguna alteración; pero los espacios y cavidades limitados por membranas semi-elásticas o rígidas de escasa consistencia pueden sufrir daños debido a la reducción implosiva de volumen. El sistema respiratorio se convierte en una cavidad cerrada, susceptible por lo tanto a variaciones preso-volumétricas, cuando se ocluyen las vías respiratorias superiores (Desola, 1990b).

Tabla 10. Variaciones preso-volumétricas según profundidad.

Profundidad (m)	Presión (atm)	Volumen relativo	Implosión (%)
0	1	1	100
10	2	1/2	50
20	3	1/3	33,3
30	4	1/4	25

Nota: Adaptado de Desola, 2008.

Durante la práctica de buceo con escafandra autónoma un buceador intercambia un volumen de ventilación pulmonar (volumen corriente o tidal) más o menos de 500 ml cada 4 o 5 segundos, sin llenar en exceso sus pulmones y dejando así un espacio que se denomina volumen inspiratorio de reserva (**Fig. 3**). La existencia de un espacio de reserva inspiratoria puede prevenir un barotraumatismo pulmonar cuando disminuya bruscamente la profundidad (Salvador, 2019). Pero si se produce un ascenso a la superficie demasiado rápido a una velocidad superior a la indicada y sin forzar la espiración respiratoria, el aire retenido en sus pulmones se expande aumentando la presión intratorácica, al tiempo que la presión externa disminuye rápidamente (Busuttil y Obafunka, 1995; Ehm, 2001; Shkrum y Ramsay, 2007; Saukko y Knight, 2016b). Este aire, que permanece dentro de los pulmones a una presión más alta que la presión ambiental, convierte la caja torácica en un recipiente hiperbárico o a presión (Desola, 1990b).

De una forma sintética, Lucas (1994) ejemplifica el mecanismo fisiopatológico del BtP con la existencia de una situación de sobreexpansión pulmonar por aumento de volumen, una apnea junto a otras causas de oclusión de la vía aérea superior; e hiperpresión intrapulmonar superior a la externa (la del medio acuático) en la fase de ascenso.

4.3 Manifestaciones clínico-patológicas.

Clínicamente un BtP puede producir desde un enfisema subcutáneo localizado a nivel de la región cervical, hasta lesiones más importantes como un neumomediastino y un neumopericardio. En menor frecuencia se puede observar la existencia de un neumotórax y en ciertas ocasiones, si este aire en su búsqueda de salida accede a cavidades izquierdas del corazón así como troncos supraaórticos, puede provocar una embolia gaseosa arterial con un posterior aeroembolismo cerebral (**Fig. 11**) (Kol *et al.*, 1993; Vann *et al.*, 2011).

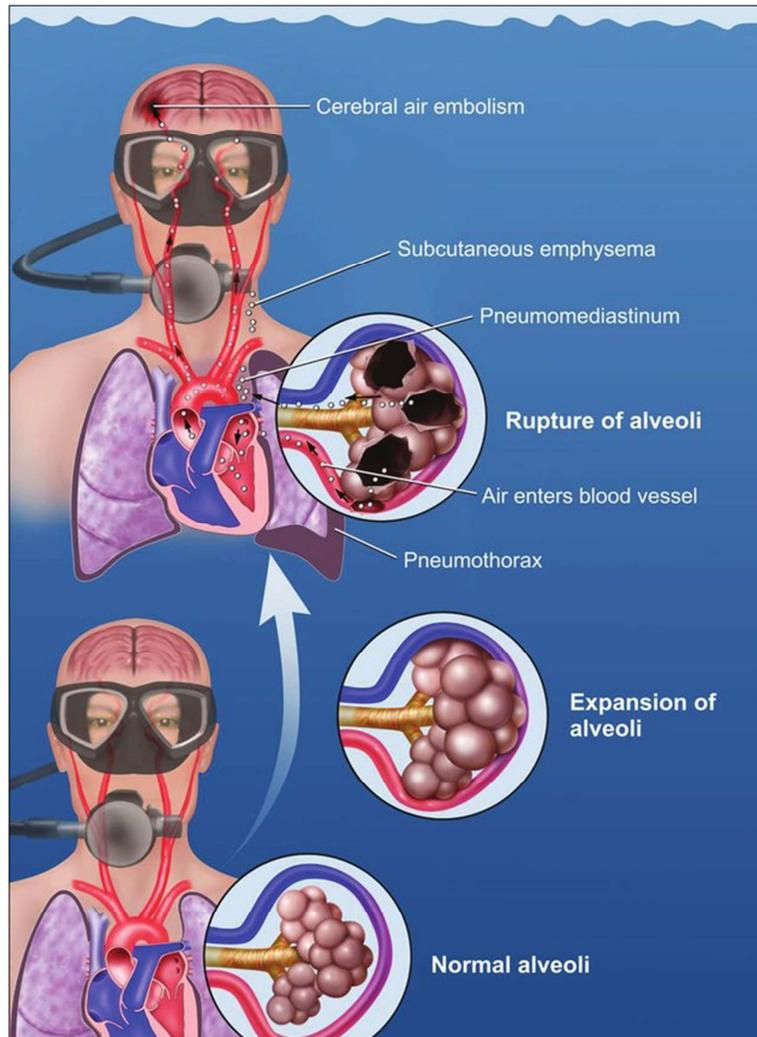


Figura 11. Mecanismo de barotraumatismo pulmonar en un buceador con escafandra autónoma y ascendiendo mientras retiene la respiración. Autor: Vann y Lang, 2011.

Atendiendo a criterios clínicos, [Desola \(1996\)](#) establece diferentes cuadros sindrómicos del SHI en función de la sintomatología que presenta el buceador.

4.3.1 Síndrome tóraco-pulmonar.

El factor causal es una sobre expansión pulmonar como consecuencia de cambios preso-volumétricos, donde el aire se mantiene dentro de los pulmones a una presión superior a la ambiental, y de forma inmediata busca salida a favor de gradiente, por vías naturales, convirtiendo en reales espacios virtuales y abriendo cortocircuitos

alveolo-capilares y arteriovenosos (Desola, 1990b). El aire libre en la cavidad torácica puede emigrar por contigüidad hacia el tejido conectivo del mediastino ocasionando un neumomediastino o neumopericardio (Fig. 12) y hacia la base del cuello produciendo un enfisema subcutáneo (Fig. 13) o, con menor frecuencia, al espacio intrapleurales ocasionando un neumotórax (Fig. 14) (Lucas, 1994; U.S. Navy Diving Manual, 2018).

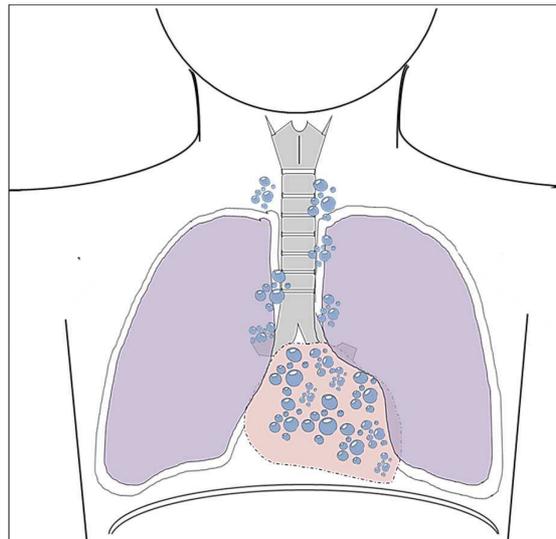


Figura 12. Dibujo que muestra las manifestaciones tóraco-pulmonares del SHI. Localización y distribución de aire característica de un enfisema mediastínico. Autor: fuente propia.

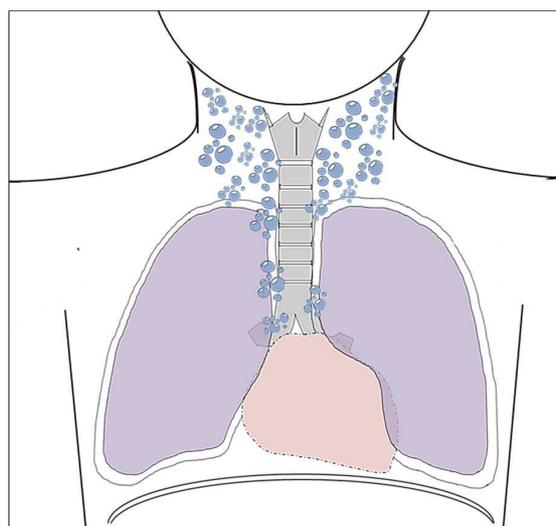


Figura 13. Dibujo que muestra las manifestaciones tóraco-pulmonares del SHI. Localización y distribución de aire característica de un enfisema subcutáneo. Autor: fuente propia.

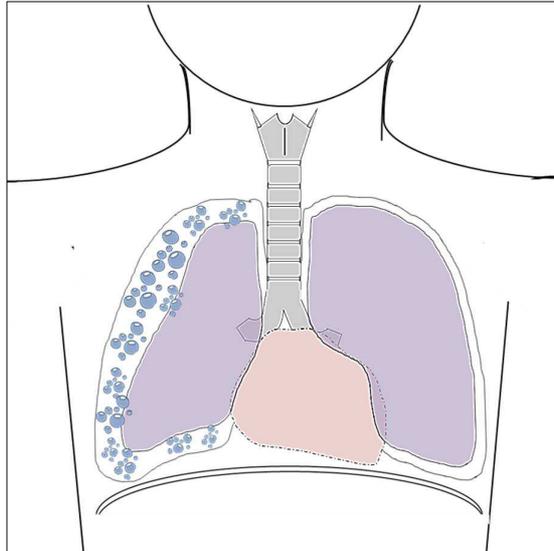


Figura 14. Dibujo que muestra las manifestaciones tóraco-pulmonares del SHI. Localización y distribución de aire característica de un neumotórax. Autor: fuente propia.

En el enfisema subcutáneo aparece abombamiento en región cervical y supraclavicular con crepitación, pudiendo desencadenar si es extenso disfagia y disnea. En el neumomediastino o neumopericardio, dependiendo del volumen, aparecerá opresión precordial o dolor torácico. Otras manifestaciones como el neumotórax o la hemoptisis se describen de forma variable en cuanto a su presentación ([Desola 1990b](#); [Lucas, 1994](#); [U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)).

4.3.2 Síndrome abdomino-gastrointestinal.

En determinadas ocasiones el aire también puede introducirse y penetrar en la cavidad abdominal por puntos de debilidad en el diafragma, concretamente por los espacios anatómicos de Larrey (triángulo esternocostal) y de Bochdalek (triángulo lumbocostal) ([Feneis y Dauber, 2007](#); [Moore et al., 2018](#)), ocasionando un neumoperitoneo que clínicamente se manifiesta con dolor y distensión abdominal ([Peral, 2007](#)).

4.3.3 Síndrome sistémico.

Las afectaciones hemodinámicas pueden ser muy importantes, y se describen entre otras manifestaciones hemoconcentraciones (con aumento del hematocrito), shock hipovolémico y coagulopatía de consumo ([Desola 1990b](#); [Lucas; 1994](#)).

4.3.4 Embolia gaseosa arterial (EGA).

Se entiende por embolia la presencia de un cuerpo sólido, líquido o gaseoso en la sangre circulante, que es arrastrado a un punto distante de la zona de origen, donde se fija y ocluye la luz vascular. El término émbolo se aplica para designar el cuerpo extraño vehiculado por la sangre. Por embolia gaseosa definimos la penetración de aire o cualquier gas en el interior del sistema circulatorio produciendo una oclusión de la luz de los vasos ([Villanueva et al, 2019](#)).

En un buceador, el aire puede acceder a las cavidades cardíacas izquierdas, principalmente por un mecanismo de embolización directa después de la una rotura alveolar secundaria a un BtP, o como consecuencia de una derivación cardíaca derecha izquierda a través de un agujero oval permeable ([Schwerzman y Seiter, 2001](#)). Cuando el aire alcanza las cavidades izquierdas es expulsado por la potente contracción del ventrículo izquierdo accediendo a la circulación arterial a través de la arteria aorta. Las primeras ramas arteriales que encuentra son las arterias coronarias, por lo que las burbujas aéreas pueden bloquear su circulación originando una embolia coronaria ([Shkrum y Ramsay, 2007](#)). A continuación, y a través de los troncos supraaórticos, el aire puede acceder a la circulación arterial cerebral por el sistema carotídeo y/o el sistema vertebro-basilar (**Fig. 15**).

La sintomatología de la EGA se presenta a los pocos minutos después de una inmersión. Si bien se ha demostrado que las burbujas de aire que ocupan el lecho arterial pueden distribuirse uniformemente por todo el cuerpo, los órganos más sensibles a esta embolia son el sistema nervioso central y el propio miocardio ([Neuman, 2002](#)).

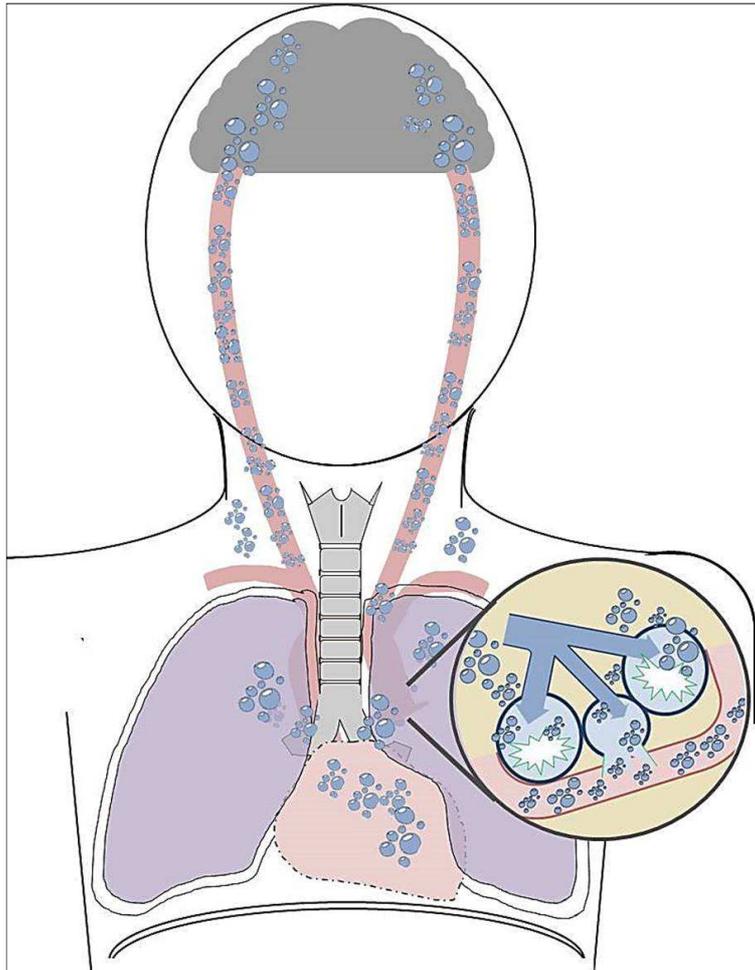


Figura 15. Dibujo que muestra las manifestaciones tóraco-pulmonares del SHI. Localización y distribución de aire característica de la embolia gaseosa secundaria a una ruptura de la pared alveolar. Autor: fuente propia.

Como resultado, la EGA causa a menudo síntomas cerebrovasculares y coronarios agudos. [Desola \(1990b\)](#) describe como sintomatología neurológica más frecuente la alteración de la consciencia, hemiplejía/hemiparesia, monoparesia, trastornos de la visión, convulsiones, retención urinaria y vértigo.

La obstrucción del sistema carotídeo y/o vertebral origina una interrupción del flujo sanguíneo encefálico, con aparición de isquemia y anoxia cerebrales que conducen a la muerte del buceador ([Villanueva et al., 2019](#); [Clarke et al., 2002](#); [Neumann et al., 1998](#)).

4.4 Hallazgos necrópsicos.

Un BtP seguido de embolia gaseosa arterial (BtP/EGA) constituye la forma más grave y potencialmente letal del SHI. Después del ahogamiento se ha descrito como la segunda causa de muerte que puede sufrir un buceador durante la práctica de buceo con escafandra autónoma, pudiendo acontecer a tan sólo 2-3 m de profundidad y habiendo respirado una única vez aire comprimido (Tetzloff, 1997; Shkrum y Ramsay, 2007). El BtP/EGA se ha descrito en un 13-24% de los casos de muertes en el buceo con escafandra autónoma (Lawrence y Cooke, 2006) y se encuentra bien documentado en la literatura médica (Buzzacott *et al.*, 2018a; Edmonds y Caruso, 2014; Lippman, 2013a; Robert and Teather, 2013; Casadesús y Aguirre, 2011; Denoble *et al.*, 2008a).

Macroscópicamente, y en plena concordancia con la Recomendación nº 99(3), el diagnóstico necrópsico de esta patología debe incluir siempre un minucioso y detallado examen externo del cuerpo, un completo examen interno y la realización de exámenes complementarios de tipo radiológico, histopatológico, químico-toxicológico y biológico (Busuttil y Obafunka, 1995; Caruso, 2011, Casadesús y Aguirre, 2011; Robert and Teather, 2013; Saukko y Knight, 2016a) (Fig. 16).

Para una mejor distribución y valoración de los cambios macroscópicos e histopatológicos a nivel pulmonar, Saukko y Knight (2016a) proponen la extracción en bloque de la tráquea, los bronquios y los pulmones y su fijación en formol al 10% mediante una perfusión intratraqueal.

En determinadas ocasiones, en el examen externo del cuerpo puede apreciarse un conjunto de marcas lineales en la superficie de la piel, de coloración rojiza y que se producen por el efecto de la presión del traje aislante del buceador (Saukko y Knight, 2016b).

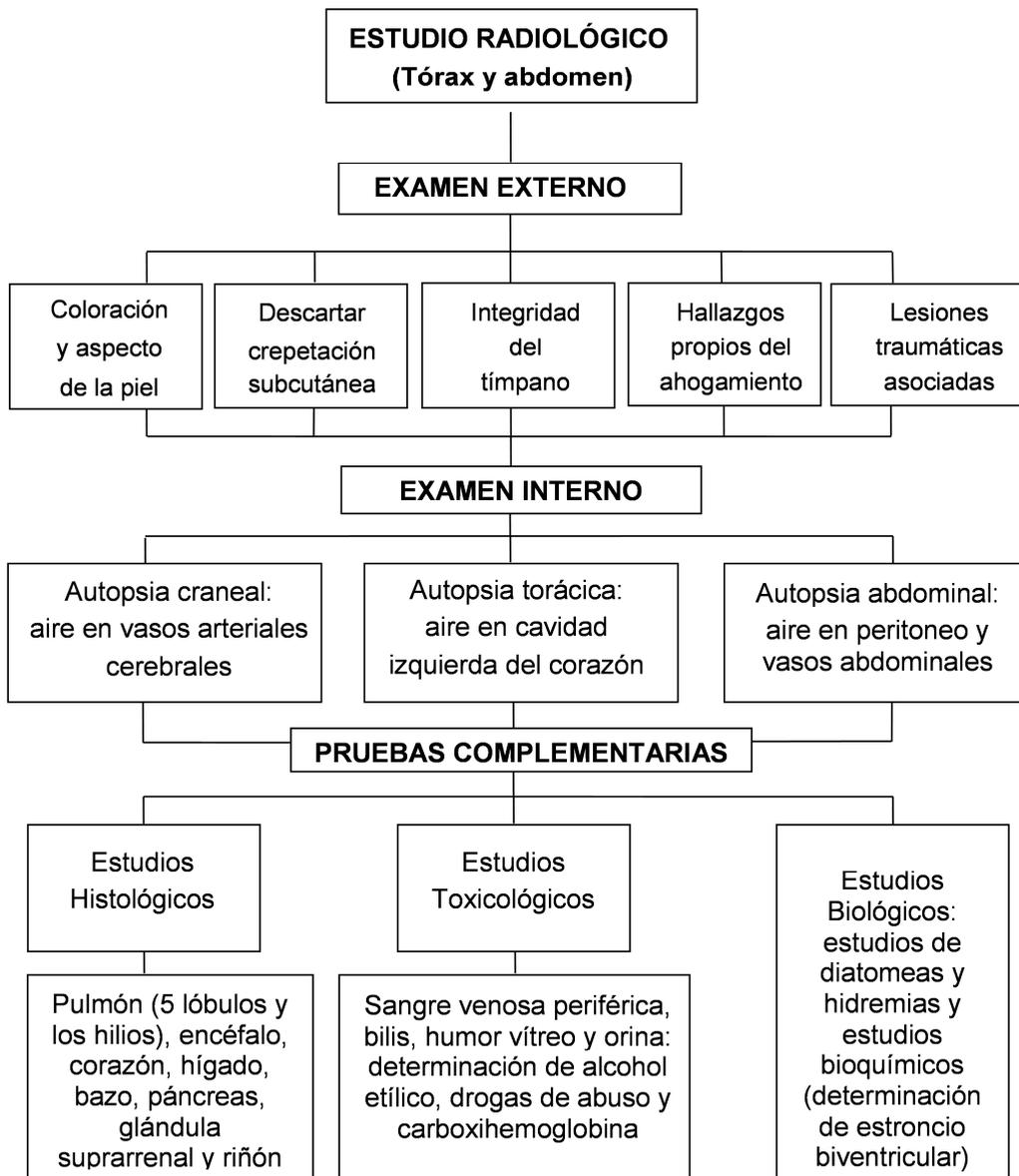


Figura 16. Protocolo de autopsia en casos de sospecha de BtP/EGA en muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma. Adaptada de Casadesús y Aguirre, 2011.

Los estudios histológicos publicados hasta la fecha con el objetivo de caracterizar algunas de las lesiones tisulares propias del BtP como factor causal del SHI son escasos, y se basan en el uso de técnicas histológicas convencionales. [Saukko y Knight \(2016b\)](#) observan a nivel pulmonar hemorragias parenquimatosas, enfisema intersticial y rotura de paredes alveolares. Cuando se produce una embolización gaseosa describen focos de hemorragia perivascular e infartos a nivel de la sustancia blanca del cerebro, o

bien pequeños focos de necrosis hemorrágica en miocardio. [Calder \(1985\)](#) publicó sus hallazgos sobre marcadores morfológicos de BtP en 13 autopsias de buceadores con escafandra autónoma e indujo un BtP experimental en 6 cadáveres. Los marcadores morfológicos de BtP observados, tanto en los accidentes de buceo como en los modelos experimentales, incluían desprendimiento de la pleura (bullas enfisematosas subpleurales) y enfisema pulmonar.

Mediante la utilización de modelos experimentales de BtP inducido en animales (principalmente conejos) y usando cámaras hiperbáricas, [Siermontowski et al. \(2011\)](#) han observado a nivel histológico marcadores morfológicos del daño parenquimatoso pulmonar consistentes en enfisema y eritrorragia. Recientemente, se ha propuesto la utilización de los análisis de morfometría digital en tejido pulmonar como técnica para objetivar la distensión alveolar en casos de asfixia mecánica ([Barranco et al., 2019](#); [Castiglioni et al., 2016](#); [Giorgetti et al., 2009](#)). De la revisión bibliográfica realizada hasta la actualidad, no se han documentado estudios científicos que, mediante la utilización de técnicas cuantitativas de histomorfometría digital, hayan investigado la presencia de aire a presión contenido en el parénquima pulmonar en casos de BtP durante la práctica del buceo con escafandra autónoma.

4.5 Criterios diagnósticos de BtP/EGA.

Actualmente, el diagnóstico de BtP/EGA se fundamenta principalmente en datos técnicos referentes principalmente al perfil de la inmersión y en el uso de técnicas especiales de autopsia y/o pruebas de diagnóstico por la imagen ([Busuttil y Obafunka, 1995](#); [Robert y Teather, 2013](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#); [Edmonds et al., 2016b](#)). Para poder establecer el diagnóstico necrópsico de BtP/EGA [Lawrence y Cooke \(2006\)](#) revisan diferentes aspectos fundamentales relacionados con la investigación de las muertes en el buceo con escafandra autónoma, y establecen por primera vez unos criterios mayores y menores.

[Edmonds y Caruso \(2014\)](#), introducen modificaciones novedosas en la investigación de estas muertes, recalcando la necesidad de llevar a cabo un trabajo multidisciplinar

entre los diferentes profesionales que intervienen en la investigación; introducir modificaciones en las técnicas de autopsia y utilizar nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen; siempre teniendo en cuenta el perfil de la inmersión.

4.5.1 Criterios diagnósticos mayores de BtP/EGA.

Lawrence y Cooke (2006) describen los siguientes criterios:

4.5.1.1 Historia de ascenso rápido.

Objetivar una historia de ascenso rápido seguida de una pérdida de consciencia en los primeros minutos después de una inmersión con escafandra autónoma constituye el primero y más importante de los criterios a considerar (Busuttill y Obafunka, 1995; Edmonds y Caruso, 2014). La información para poder establecer una historia de ascenso rápido antes de la práctica de la autopsia se aporta básicamente del análisis del perfil de la inmersión de la policía judicial subacuática (**Fig. 17**), o bien mediante el análisis de los datos obtenidos por declaración, sobre la actuación de los buceadores acompañantes respecto al accidente en sí, y la actuación del centro de inmersión en relación a la información aportada a los usuarios y aplicación del plan de emergencias y evacuación (Casadesus y Aguirre, 2011).

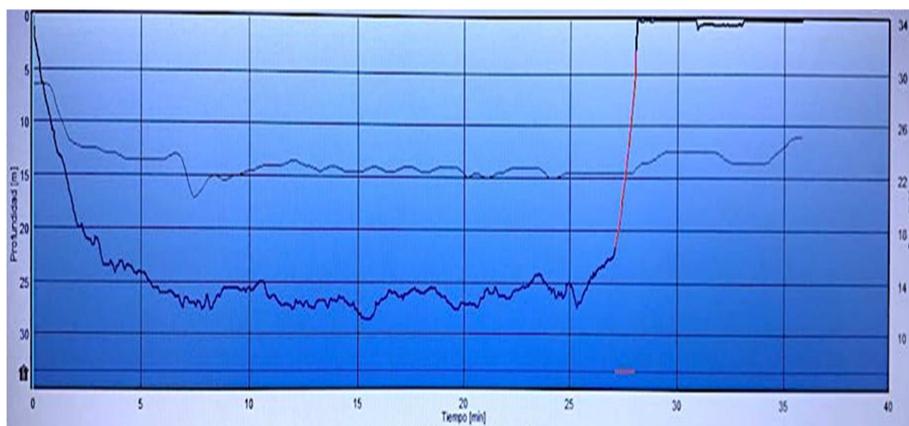


Figura 17. Perfil de inmersión mostrado un ascenso rápido. Autor: Fernando Aguirre, GEAS de la Guardia Civil. L'Estartit (Girona).

4.5.1.2 Aire en circulación sistémica.

La realización de la autopsia médico-legal debe dirigirse principalmente a la demostración de aire en las cavidades izquierdas del corazón y en el polígono arterial de Willis, y en menor medida en las arterias coronarias e incluso a nivel de las arterias de la retina.

El polígono arterial de Willis, situado en la base del encéfalo, es la estructura anatómica más importante de la cual deriva la mayor parte de la irrigación encefálica a través de las arterias cerebrales. Este círculo arterial se origina a través de la anastomosis entre el sistema carotídeo y el sistema vertebro-basilar. Las arterias carótidas internas originan las arterias cerebrales anteriores, que se comunican entre ellas por la arteria comunicante anterior cerrando por delante el polígono arterial. Posteriormente encontramos la división de la arteria basilar en arteria cerebral posterior derecha e izquierda, las cuales se comunican con las arterias carótidas internas per medio de las arterias comunicantes posteriores derecha e izquierda cerrando así el polígono lateralmente. En proximidad al polígono arterial de Willis encontramos las arterias cerebelosas superiores, responsables de la irrigación e la cara superior del cerebelo y que se originan pocos milímetros antes de la división terminal de la arteria basilar. (Feneis y Dauber, 2007; Gilroy *et al.*, 2015; Moore *et al.*, 2018).

La mayoría de los protocolos para las autopsias de accidentes de buceo recomiendan el uso de la radiología *post mortem* de tórax y abdomen. Su práctica nos permite mostrar la existencia de grandes volúmenes de aire intravascular, por lo general en el corazón y en los vasos encefálicos. También permite identificar la existencia de aire en cavidad torácica, mediastínica, pericárdica, abdominal y plano subcutáneo (Lawrence y Cooke, 2006; Cole *et al.*, 2006; Wheen y Williams, 2009). Aunque actualmente se sigue considerando la radiología convencional como la técnica más útil para el estudio de estos casos (Wheen y Williams, 2009), en los últimos años se ha introducido la utilización de la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) para el estudio *post mortem* de los accidentes de buceo (Plattner *et al.*, 2003; Laurent *et al.*, 2013).

Sin embargo, pocos Servicios de Patología Forense disponen de los recursos materiales necesarios para poder usar de forma rutinaria técnicas de diagnóstico por la imagen tipo TAC y/o RM en casos de buceadores fallecidos en sus aguas. Por ello, el conocimiento de técnicas de autopsia específicas para el diagnóstico necrópsico de BtP/EGA resulta imprescindible, y han sido descritas en la literatura médica por diferentes autores (Busuttil y Obafunka, 1995; Lawrence y Cooke, 2006; Caruso, 2011; Casadesús y Aguirre, 2011; Saukko y Knight, 2016b).

Para un mayor conocimiento de estas las técnicas de autopsia, se han detallado sus principales procedimientos técnicos específicos:

- Busuttil y Obafunka (1995) describen el aislamiento mediante ligadura de las arterias torácicas internas con anterioridad a la apertura de la cavidad torácica. En un paso intermedio realizan un saco pericárdico (**Fig. 18**), que rellenan de agua para seguidamente seccionar el ventrículo izquierdo. Seguidamente proponen la apertura craneal aislando las arterias de la base del cráneo antes de proceder a la extracción del encéfalo e introducirlo en un recipiente cubierto de agua.

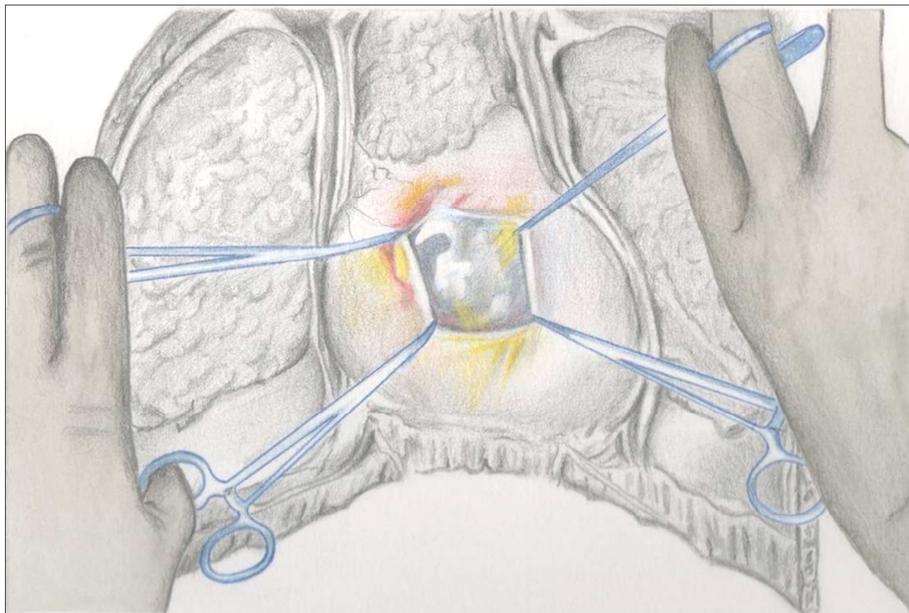


Figura 18. Apertura del pericardio con la creación de un saco artificial que se rellena con agua. Autor: José María Martínez-Calcerrada Collell en Casadesús y Aguirre, 2011.

- [Lawrence y Cooke \(2006\)](#) describen la ligadura de las arterias carótidas en la base del cuello si la apertura de la cavidad torácica se realiza antes que la apertura craneal. Proponen la realización de una biopsia gaseosa mediante una punción-aspiración del aire contenido en las cuatro cavidades cardíacas para realizar un análisis químico su composición utilizando técnicas de cromatografía de gases.
- [Caruso \(2011\)](#) describe el aislamiento de las arterias de la base del cuello una vez realizada la apertura de la cavidad torácica. Realiza un saco pericárdico, que cubre de agua para seguidamente seccionar el ventrículo izquierdo. Finaliza la técnica con la apertura de la cavidad craneal y un detallado examen del encéfalo.
- [Casadesús y Aguirre \(2011\)](#) describen en primer lugar la apertura de la cavidad craneal, seccionando las meninges y la tienda del cerebelo. Mediante la utilización de una doble pinza, aíslan las arterias de la base del encéfalo (arterias carótidas internas y basilar) (**Fig. 19**) y extraen el encéfalo para introducirlo en un recipiente cubierto de agua. Seguidamente, proceden a la apertura de la cavidad torácica realizando un saco pericárdico, que cubren de agua y seguidamente se secciona el ventrículo izquierdo.
- [Saukko y Knight \(2016b\)](#) describen en primer lugar la apertura de la cavidad craneal, y mediante la utilización de una doble pinza aíslan las arterias del encéfalo (cerebrales medias, basilar y vertebrales), extrayendo posteriormente el encéfalo para introducirlo en un recipiente cubierto de agua. Seguidamente, igual que el resto de los autores proceden a la apertura de la cavidad torácica realizando un saco pericárdico, que cubren de agua para seguidamente seccionar el ventrículo izquierdo.

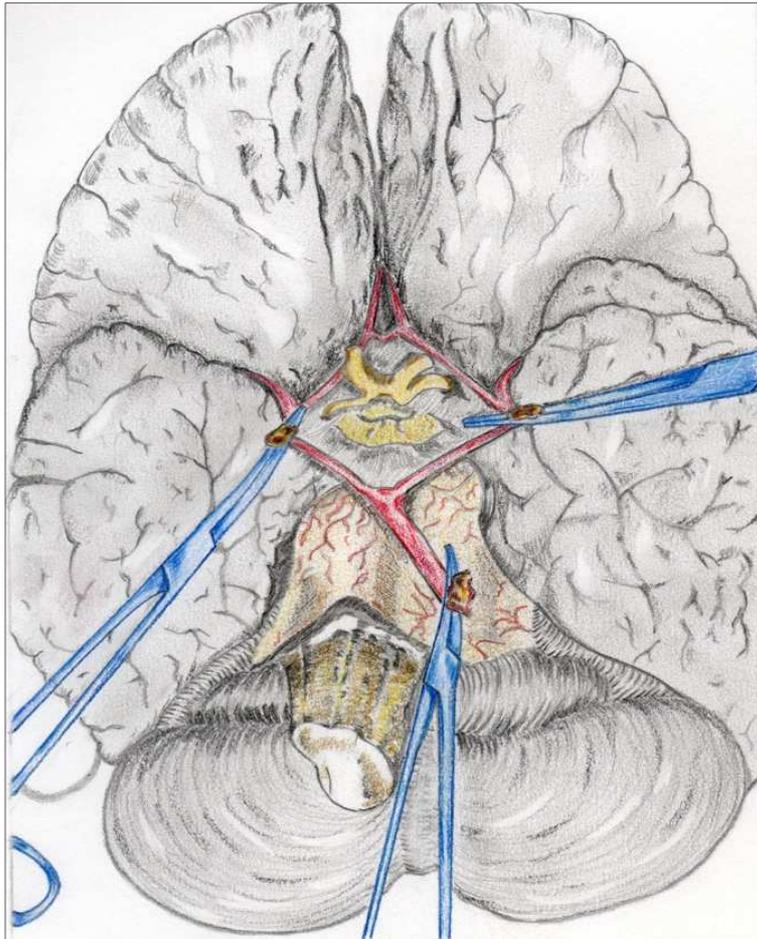


Figura 19. Aislamiento de las arterias carótidas y basilar de la base del encéfalo. Autor: José María Martínez-Calcerrada Collell en Casadesús y Aguirre, 2011.

4.5.1.3 Baja probabilidad de descompresión post mortem o descomposición.

Durante una inmersión profunda, los tejidos absorben nitrógeno. Si el buzo asciende rápidamente y muere, o muere en el fondo y se lleva rápidamente a la superficie, se formarán burbujas de nitrógeno en los tejidos y vasos. Este proceso producirá gases tanto en los tejidos como a nivel intravascular y, en teoría por su localización en el cuerpo, debería distinguirse de la embolia gaseosa arterial cerebral. En la práctica, [Lawrence y Cooke \(2006\)](#) afirman que es difícil identificar un BtP/EGA en presencia de descompresión *post mortem*. Una descompresión desde inmersiones profundas y/o prolongadas, puede producir un enfisema extenso, presente en todos los tejidos y

reemplazar la sangre de los vasos tanto venosos como arteriales, y en ambos lados del corazón (Edmonds y Caruso, 2014). Otra situación a tener en cuenta es la existencia del llamado barotraumatismo del rescatador (Desola, 2005), que se produce al recuperar un cadáver del fondo del mar por los equipos de rescate. En ocasiones, una técnica defectuosa puede ocluir las vías respiratorias del cadáver y exponer al aire atrapado a nivel pulmonar a importantes cambios preso-volumétricos.

La existencia de gases típicos de la putrefacción se describe como una limitación para el diagnóstico del BtP/EGA. Las bacterias en el cuerpo producen gas después de la muerte, y después de 24 horas (aunque puede variar de 3 a 72 horas), si el cuerpo no ha sido refrigerado y en función de las condiciones medioambientales, estos gases pueden ser detectados (Edmonds y Caruso, 2014). Laurent *et al.* (2013) utilizaron técnicas de diagnóstico por la imagen tipo TAC en un estudio experimental controlado con animales (cerdos) en una cámara hiperbárica y con el objetivo de determinar la distribución topográfica y el tiempo de inicio de las colecciones de gases *post mortem*, debidas entre otras a la existencia de putrefacción. Los resultados obtenidos mostraron que puede detectarse la presencia de gas de una forma temprana (menos de 1 h *post mortem*) en el sistema venoso, extendiéndose posteriormente al sistema arterial después de aproximadamente 3 h *post mortem*. De este modo, la presencia de gas intra-arterial no debería considerarse por sí sola específica de un BtP.

4.5.1.4 Enfisema mediastínico, subcutáneo y/o neumotórax.

En un detallado y minucioso examen externo, la crepitación de la piel, especialmente en los párpados, cuello y parte superior del tórax, será indicativa de la existencia de un enfisema subcutáneo por acúmulo de aire extravascular hacia espacios laterocervicales y fosas supraesternales y supraclaviculares (Caruso, 2011; Saukko y Knight, 2016b).

La existencia de neumotórax puede demostrarse mediante radiología simple, TAC, RM o utilizando técnicas de autopsia de tórax específicas (Saukko y Knight, 2016b). Se describen dos métodos. Uno, mediante una aguja fina que se conecta a una jeringa a la que se retira el émbolo; posteriormente se punciona con cuidado un espacio

intercostal hasta alcanzar el espacio pleural. La existencia de un neumotórax a tensión origina un burbujeo intenso. Otro, aprovechando la incisión medial de la técnica modificada de Virchow en "T", se forma un saco sobre el tórax y se llena de agua. Se practica una punción a nivel de un espacio intercostal y en el caso de existir neumotórax, observaremos un fino burbujeo (**Fig. 20**). Este último método ha sido también propuesto por [Caruso \(2011\)](#) y [Casadesús y Aguirre \(2011\)](#).

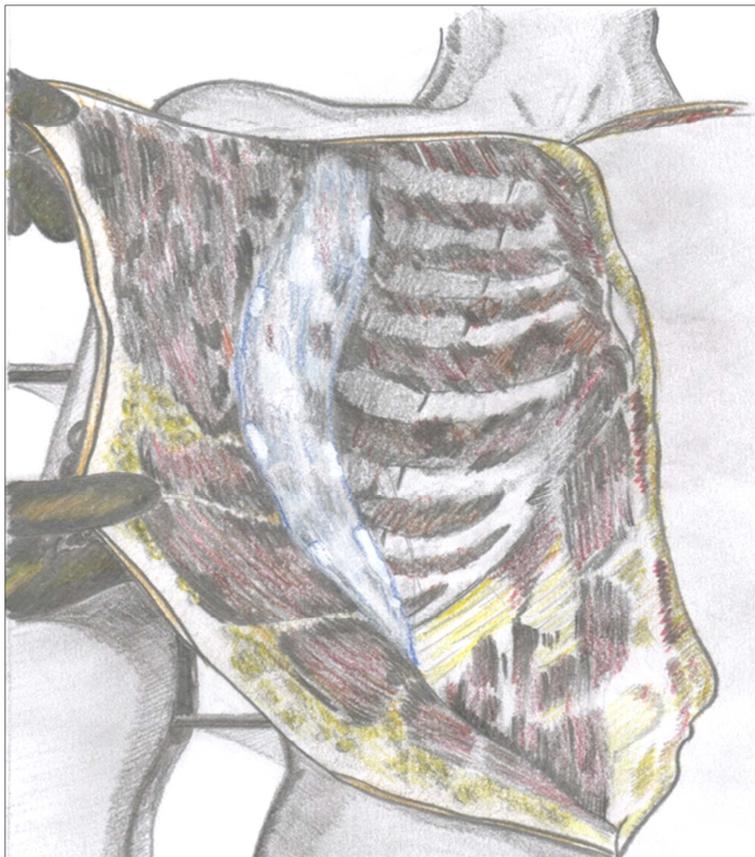


Figura 20. Formación de un saco torácico para detectar un neumotórax. Autor: José María Martínez-Calcerrada Collell en Casadesús y Aguirre, 2011.

Sin desarticular las clavículas, para evitar daños en los grandes vasos de entrada al tórax, seccionamos con cuidado el manubrio del esternón y las costillas. Si existe un neumotórax, los pulmones estarán colapsados y reducidos de volumen. De existir, pueden observarse evidencias morfológicas de la presencia de inyección de aire, en

forma de enfisema a nivel del tejido celular subcutáneo, en el mediastino (neumomediastino) y en pulmones (bullas subpleurales) (Casadesús y Aguirre, 2011).

4.5.1 Criterios diagnósticos menores de BtP/EGA.

Lawrence and Cooke (2006) describen una relación de situaciones, aspectos y evidencias característicos, pero no patognomónicos de BtP/EGA.

4.5.2.1 Situación de estrés y pánico.

El estrés se concibe como la respuesta a una amenaza en la homeostasis, producida por estímulos que ocasionan un daño tisular, o por estímulos percibidos que permiten prever la posibilidad de que se produzca lesión, los cuales desencadenan respuestas compensatorias en el organismo y que tienen lugar por activación de circuitos neuronales específicos (Pacák y Palkovits, 2001). El eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, se activa inmediatamente después de la activación del sistema simpático-adrenomedular; la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), estimula la liberación de hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Una vez liberada la ACTH actúa sobre el córtex suprarrenal estimulando la secreción de glucocorticoides y, parcialmente de mineralocorticoides (Guyton, 2016). El sistema nervioso central participa de una forma global en el mantenimiento de la homeostasis y en la organización de la respuesta del estrés. El sistema límbico (especialmente amígdala e hipocampo) constituye uno de los mayores circuitos de regulación de la respuesta al estrés así como del aprendizaje y memoria de los comportamientos asociados (Pacák y Palkovits, 2001). El estrés puede estar inducido experimentalmente por medio de dos tipos de procedimientos (Anisman *et al.*, 2001): sistémicos o procesales. La inducción sistémica del estrés se consigue mediante amenazas inmediatas a la homeostasis, como por ejemplo una hipoglucemia. Las situaciones estresantes procesales pueden ser psicológicas y psicogénicas, como la exposición al olor de un depredador o a un campo abierto desconocido; o físicas y neurogénicas, como la inmovilización (restricción) o el trauma subacuático.

El estrés psicológico se considera un posible factor contribuyente, ya sea como desencadenante primario o como reacción secundaria a un problema externo inicial (Buzzacott, 2017a). La mayor parte de los accidentes de buceo son atribuibles a un comportamiento inapropiado en condiciones de buceo estresantes, que implican principalmente reacciones de pánico que surgen de niveles elevados de ansiedad. Los buceadores con un nivel elevado de ansiedad y afrontamiento deficiente tienen un mayor riesgo de desarrollar reacciones de pánico que aquellos que poseen mecanismos de afrontamiento al estrés más adecuados (Morgan, 1995; Anegg *et al.* 2002).

El pánico es una respuesta extrema e inapropiada a una amenaza real o imaginaria donde se pierde el control del comportamiento. En general, cuanto más ansioso esté un buceador, más probabilidades tendrá de entrar en situación de pánico. A medida que se desarrolla la existencia de pánico, la capacidad de pensar racionalmente y resolver un problema emergente se deteriora. El buceador pierde la capacidad de reflexión, centrándose únicamente en un solo objetivo, por ejemplo alcanzar la superficie, con exclusión de otros factores vitales como exhalar durante el ascenso (Edmonds *et al.*, 2016b).

El pánico es probablemente el factor predisponente más común en la muerte de un buceador recreativo, siendo descrito entre un 40 y 60% de las muertes (Edmonds *et al.*, 2016b). Davis *et al.* (2002) en su revisión de veinte años de las muertes de buceo en Nueva Zelanda, concluyeron que el pánico contribuyó en el 68% de las muertes. El ascenso rápido de emergencia a la superficie se ha descrito como el agente incapacitante más común en los accidentes de buceo, sugiriendo la existencia de pánico en una quinta parte de los casos (Denoble *et al.*, 2008a). Del mismo modo, en un 82% de los casos el pánico o ansiedad fue considerado como factor precipitante de un ascenso rápido a la superficie (Cumming y Watson, 2017). En una encuesta realizada a buceadores después de sus inmersiones, el 37% de las mujeres y el 24% de los hombres reportaron experimentar pánico durante el buceo (Colvard y Colvard, 2003).

Buzzacott (2017a) describe que las principales causas de muertes en el buceo están relacionadas con problemas de salud física y estado físico, equipamiento y suministro de gas. Aunque el pánico es una característica importante de algunos accidentes e incidentes de buceo, los datos disponibles para su interpretación son principalmente proporcionados por testigos o compañeros de buceo y en ocasiones pueden resultar limitados e incluso inexactos o sesgados (Davis *et al.*, 2002).

El pánico ocurre como respuesta a un factor estresante situacional, ya sea por la inundación de la máscara, la falta de visibilidad por existencia de sedimentos en el interior de una cueva, etc. Consecuentemente, la prevención del pánico y la pérdida de control del comportamiento en situaciones de buceo resulta esencial para la seguridad de los buceadores (Walton, 2018).

4.5.2.2 Otras evidencias de BtP/AGE.

Se valorará la existencia de otros aspectos técnicos que, aunque no patognómicos de BtP/EGA, deben ser considerados como criterios menores para su diagnóstico:

- La chaqueta de buceo demasiado inflada.
- Abandonar el cinturón de pesos del traje de buceador.
- La falta de aire en el equipo de respiración.
- Un buceador principiante y sin experiencia.
- Evidencia de ascenso rápido en el ordenador de buceo.
- Cualquier otra evidencia de barotrauma, enfisema subcutáneo o neumotórax.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

- Desarrollar técnicas específicas de autopsia complementadas con estudios de histomorfometría pulmonar permite el diagnóstico diferencial entre la embolia gaseosa arterial secundaria a un barotraumatismo pulmonar y otras patologías propias del buceo con escafandra autónoma.
- Determinar la causa de muerte en los accidentes durante el buceo con escafandra autónoma requiere de un análisis secuencial causal con la participación de un equipo multidisciplinar formado por policía judicial subacuática y especialistas en patología forense, así como por profesionales en el campo de la medicina subacuática e hiperbárica.

OBJETIVOS

- Describir la técnica de autopsia de elección, así como la secuencia temporal de disección de los sistemas carotídeo, vértebro-basilar y torácico interno, que se debe utilizar en los casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma.
- Describir las características morfológicas del patrón histológico que se observa en muestras de tejido pulmonar en los casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma.
- Analizar mediante morfometría digital las características del patrón de distribución de espacios aéreos patológicos en muestras tisulares en el contexto del barotraumatismo pulmonar.
- Determinar si existen diferencias significativas en la distribución y características de los espacios aéreos que ayuden al diagnóstico diferencial del barotraumatismo pulmonar respecto de otras posibles causas de muerte durante el buceo con escafandra autónoma.
- Realizar un análisis epidemiológico y técnico de las muertes que se producen durante el buceo con escafandra autónoma en nuestro entorno geográfico.
- Desarrollar un procedimiento de investigación que permita la identificación de factores desencadenantes, agentes y lesiones incapacitantes y de causa final en los casos de muerte durante el buceo con escafandra autónoma.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo de tesis doctoral incluye tres estudios que se corresponden con cada capítulo de la sección de resultados.

Todos los estudios se desarrollaron en colaboración con el Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Catalunya (IMLCFC), el Grupo de Especialistas en Actividades Subacuáticas (GEAS) de la Guardia Civil y el Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad de Girona.

El proyecto de tesis doctoral se amparó en el Acuerdo 1.3 del Convenio marco de colaboración entre el Departamento de Justicia e Interior (en su nombre el IMLCFC) y la Universidad de Girona, en relaciones científicas y docentes en el ámbito de la Medicina Legal y Forense firmado y vigente desde 2003 (**Anexo I**).

1. TÉCNICAS ESPECIALES DE AUTOPSIA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA GASEOSA ARTERIAL EN EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

Estudio autorizado el 10 de octubre de 2013 por la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-81/13) (**Anexo II**). Para llevar a cabo esta parte de la presente tesis doctoral se han utilizado dos grupos de sujetos diferentes.

1.1 Sujetos adultos pertenecientes al Laboratorio de Anatomía Humana.

Se utilizaron un total de cinco cadáveres humanos adultos pertenecientes al Servicio de Donación del cuerpo a la ciencia de la Universidad de Girona. Los cuerpos habían sido donados mediante el correspondiente acto voluntario, personal y totalmente altruista, según protocolo de donación de la Universidad de Girona y de conformidad con la normativa legal vigente y el marco ético que rigen en la actualidad los programas de donación de cuerpo en España.

Las piezas anatómicas se habían fijado mediante inyección intra-arterial de una solución al 10% de formalina o congelación en cámara frigorífica a temperatura media de -25°C y posterior descongelación a temperatura ambiente en un período no inferior a 24 horas. Se ha utilizado material básico del Laboratorio de Anatomía: bisturí, pinzas, kotchers, seda quirúrgica, clamps, tijeras, sierra eléctrica de autopsia, martillo, escarpa, costotomo, cinta médica, recipientes de plástico y cámara fotográfica.

En los sujetos se llevó a cabo una disección de la pared torácica y una apertura de la cavidad craneal, excepto en un caso, donde el cráneo se había estudiado previamente mediante procedimientos anatómicos.

1.1.1 Apertura de la cavidad craneal y disección.

El procedimiento técnico utilizado ha sido el siguiente:

a) Apertura craneal:

- Con la cabeza elevada respecto de la mesa de disección y a una inclinación aproximada de 45° se procede a incisión en el cuero cabelludo siguiendo una línea transversal, entre las dos apófisis mastoides y pasando por el vértice del cráneo.
- Se reclinan los colgajos cutáneos anterior y posterior, disecando las adherencias conjuntivas entre el periostio y el cuero cabelludo, traccionando de los mismos.
- Sección de la aponeurosis y el músculo temporal bilateralmente, con desinserción de sus uniones naturales.
- Serrado horizontal del cráneo, sin llegar al periostio interno y siguiendo una línea circular. Delimitada anteriormente a 2 cm por encima de los arcos

orbitarios del hueso frontal; lateralmente entre 6-8 cm por encima del arco cigomático; y posteriormente a nivel de la protuberancia occipital externa.

- Finalizar la apertura craneal con martillo y escoplo, rompiendo los puentes de unión óseos y minimizar la posibilidad de daño de las partes blandas intracraneales.
- Introducir un gancho por la parte frontal del corte y realizar una suave tracción para desprender la calota craneal.

b) Extracción de la meninge cerebral duramadre:

- Seccionar con tijera la meninge duramadre mediante dos cortes sagitales paralelos a 1 cm del seno longitudinal superior, y otros dos cortes coronales, a nivel del ecuador del encéfalo. Se reclinan en total cuatro colgajos laterales y se valora la integridad del cerebro.

c) Accesibilidad al campo de disección:

- Seccionar con tijeras la hoz del cerebro a nivel de la apófisis *crista galli*.
- Separar hacia atrás ambos hemisferios cerebrales poniéndose al descubierto de forma tensa la tienda del cerebelo y sin seccionarla.

d) Identificación, aislamiento y ligadura de los vasos arteriales de la base de cráneo:

- Identificar las uniones del cerebro con la base del cráneo.
- Identificar y seccionar con tijera los fascículos ópticos.
- Identificar y seccionar con tijera el tallo hipofisario o *infundibulum*.

- Seccionar el resto de pares craneales a su salida de la cavidad craneal.
 - Identificar, aislar y ligar con seda quirúrgica (3/0) las arterias carótidas internas a su salida del seno cavernoso.
 - Identificar, aislar y ligar con seda quirúrgica (3/0) las arterias cerebelosas superiores.
 - Identificar, aislar y ligar con seda quirúrgica (3/0) la arteria basilar.
 - Seccionar las arterias carótidas internas previo al punto de ligadura.
 - Seccionar las arterias cerebelosas superiores previo al punto de ligadura.
 - Seccionar la arteria basilar previo al punto de ligadura.
- e) Extracción del cerebro y estabilidad de las ligaduras de los vasos arteriales:
- Seccionar el tronco encefálico previo al punto de ligadura de la arteria basilar, dejando el cerebelo *in situ*.
 - Comprobar la estabilidad de las ligaduras de los vasos arteriales.

1.1.2 Disección de la pared torácica.

El procedimiento técnico utilizado ha sido el siguiente:

- Identificar y valorar la disposición espacial de las arterias y venas torácicas internas mediante disección de la musculatura del segundo espacio intercostal a 2-4 cm del margen esternal bilateral.
- Aislar y ligar con seda quirúrgica (3/0) las arterias torácicas internas.

1.2 Sujetos pertenecientes al Servicio de Patología Forense.

Los sujetos de este grupo se correspondieron con casos de fallecidos durante la práctica de buceo con escafandra autónoma detectados en el litoral de la provincia de Girona desde enero de 2014 hasta diciembre de 2018. Se han realizado un total de 12 autopsias en el Centro de Patología Forense de Girona del Servicio de Patología Forense del IMLCFC.

Los cadáveres habían sido conservados mediante refrigeración en cámara frigorífica a una temperatura media de 6°C. El intervalo *post mortem* (IPM) fue inferior a las 24 horas en todos los casos. Se ha utilizado material básico del Centro de Patología Forense: bisturí, pinzas, kotchers, seda quirúrgica, clamps, tijeras, sierra eléctrica de autopsia, martillo, escarpa, costotomo, cinta métrica, recipientes de plástico y cámara fotográfica.

Antes de iniciar las autopsias se dispuso de la ficha técnico-policial de cada caso con los datos preliminares sobre las pruebas del equipo de buceo, el plan de buceo y el perfil de la inmersión del buceador. Para ello, el equipo de especialista en actividades subacuáticas de la policía analizó los registros de los ordenadores de buceo, los informes de los buceadores acompañantes y la aplicación de los planes de emergencia y evacuación. Para el estudio completo del equipo de buceo, se solicitó al laboratorio de la policía la realización de un análisis toxicológico del contenido de gas respirable de las botellas.

El procedimiento técnico se dirigió a mostrar la existencia de aire en cavidad torácica, cavidades izquierdas del corazón y en arterias del el polígono de Willis; el protocolo secuencial que hemos utilizado para evidenciar la presencia de este aire tenía como objetivos la identificación, el aislamiento y manipulación óptimos de los sistemas arteriales carotídeo, vertebral y torácico, y consistió en los siguientes parámetros temporales de la disección:

1.2.1 Primer tiempo craneal:

- Identificar, aislar y ligar en la base del cráneo las arterias carótidas internas, las arterias cerebelosas superiores y la arteria basilar (**Fig. 21a, b**).

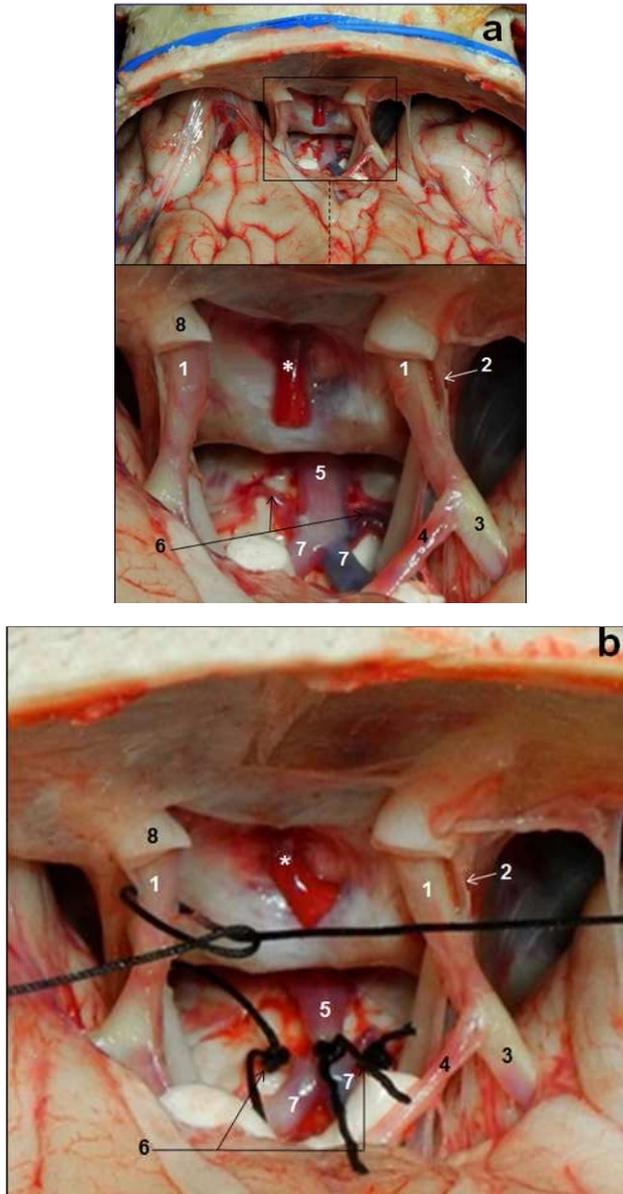


Figura 21. Imagen que muestra el polígono de Willis expuesto durante la autopsia. Esta maniobra permite identificar y ligar las arterias carótidas, las arterias cerebelosas superiores y la arteria basilar en la base del cráneo. **a.** Identificación de vasos arteriales. **b.** Ligadura de los vasos. 1. Arterias carótidas internas; 2. Arteria oftálmica derecha; 3. Arteria cerebral media derecha; 4. Arteria cerebral anterior derecha; 5. Arteria basilar; 6. Arterias cerebelosas superiores; 7. Arterias cerebrales posteriores; 8. Nervio óptico; **infundibulum* hipofisario.

1.2.2 Segundo tiempo torácico:

- Comprobar existencia de enfisema subcutáneo y neumotórax.
- Identificar, aislar y ligar las arterias torácicas internas derecha e izquierda a nivel del segundo espacio intercostal (**Fig. 22**).

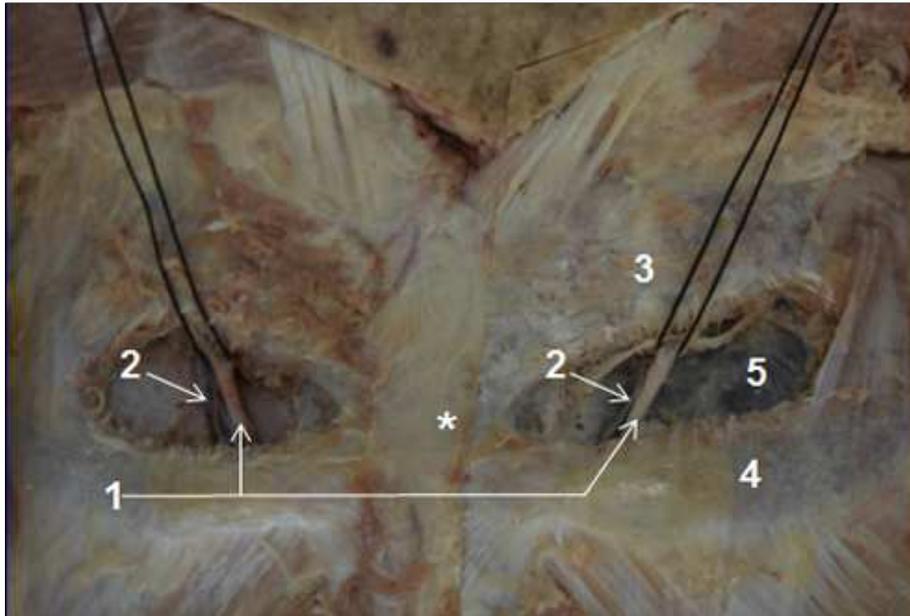


Figura 22. Imagen correspondiente al aislamiento y la ligadura de las arterias torácicas internas derecha e izquierda. 1. Arterias torácicas internas; 2. Venas torácicas internas; 3. Segunda costilla; 4. Tercera costilla; 5. Pleura parietal; * *sternum*.

1.2.3 Tercer tiempo torácico:

Apertura del pericardio para formar una cavidad o saco que se rellena con agua y se punciona con bisturí en el espesor del ventrículo izquierdo (**Fig. 23**).

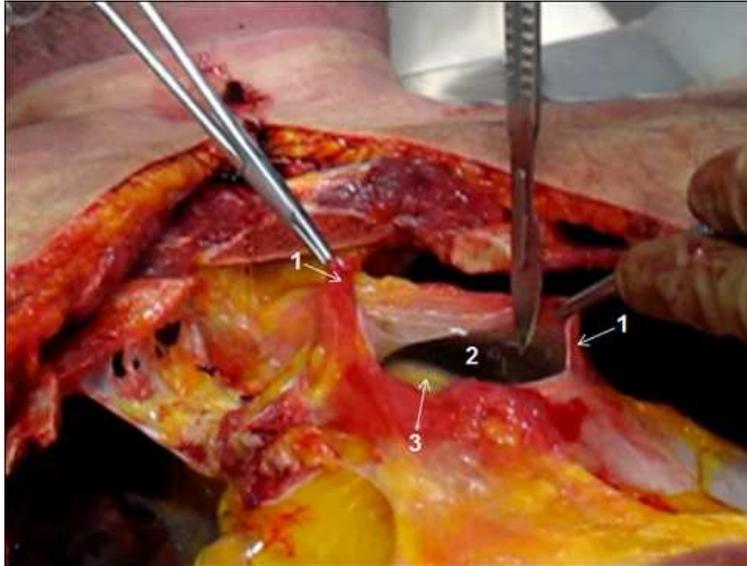


Figura 23. Ejemplo de apertura pericárdica, formando una cavidad o saco para ser rellenarla de agua y posterior punción del ventrículo izquierdo cardíaco. 1. Saco pericárdico; 2. Cavidad pericárdica; 3. Epicardium.

1.2.4 Cuarto tiempo craneal:

- Sección de las arterias carótidas internas, cerebelosas superiores y basilar proximalmente a la ligadura.
- Extracción del encéfalo, que será colocado en un recipiente lleno de agua, mostrando la cara basal del encéfalo (**Fig. 24**).
- Seccionar y retirar la ligadura realizada en una de las dos arterias carótidas internas o arteria basilar.

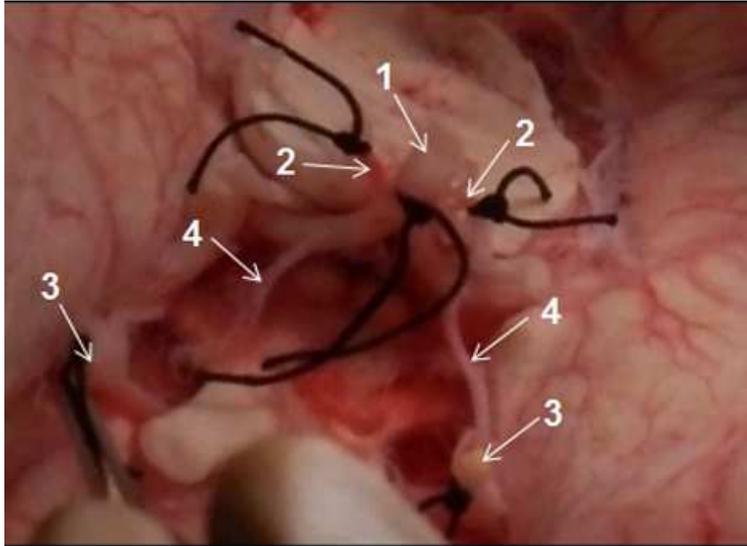


Figura 24. Imagen que muestra el aislamiento del polígono arterial de Willis. En la imagen, el cerebro ha sido retirado y colocado en agua; pueden observarse los vasos de la base del cráneo previamente ligados. 1. Arteria basilar; 2. Arterias cerebelosas superiores; 3. Arterias carótidas internas; 4. Arterias comunicantes posteriores.

2. DETERMINACIÓN MEDIANTE ESTUDIO HISTOMORFOMÉTRICO DEL PATRÓN DE ESPACIOS AÉREOS EN EL BAROTRAUMATISMO PULMONAR EN CASOS DE MUERTE DURANTE LA PRÁCTICA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

Estudio autorizado el 20 de septiembre de 2018 por la Comisión de Docencia e Investigación del IMLCFC y el Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona (número de registro PR328/18) **(Anexo III)**.

Este estudio incluyó casos de muertes por buceo con escafandra autónoma registradas en litoral de la provincia de Girona entre Enero de 2009 y Diciembre de 2017. Todas las muestras histológicas se obtuvieron de autopsias realizadas en el Centro de Patología Forense de Girona del Servicio de Patología Forense del IMLCFC, y por patólogos forenses con experiencia en las muertes por buceo. El análisis consistió en evaluar la presencia de cambios histomorfológicos (principalmente enfisema pulmonar) mediante la utilización de un análisis de morfometría digital.

2.1 Grupo de estudio de muestras pulmonares de autopsias de buceadores con escafandra autónoma.

Se procedió a la revisión y análisis de muestras histológicas de tejido pulmonar archivadas en la Sección de Histopatología Forense del Servicio de Patología Forense del IMLCFC, correspondientes a seis casos de buceadores (edad media de 57 años y un rango de 46-61 años) y donde la causa de la muerte según el informe definitivo de autopsia se debió a un BtP/EGA, y de acuerdo con los criterios diagnósticos de los protocolos y recomendaciones específicas para este tipo de patología ([Busuttill y Obafunka, 1995](#); [Lawrence y Cooke, 2006](#); [Caruso, 2011](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#); [Saukko y Knight, 2016b](#)).

Para comparar estos resultados con el patrón histológico que se puede encontrar en otros tipos de muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma, se ha seleccionado como grupo control positivo de seis casos más de buceadores (edad media de 61 años, rango de 54-62 años) cuya muerte se había debido a un ahogamiento en agua salada de acuerdo con las recomendaciones específicas para

este tipo de patología ([Casadesús et al., 2013](#)) y sin el diagnóstico necrópsico de BtP/EGA.

Como grupo control negativo se han incluido seis casos de muerte no relacionados con el buceo (edad promedio de 42 años, rango de 23 a 55 años) cuya causa de muerte ha sido una hemorragia cerebral, patología en la que se espera encontrar una baja probabilidad de alteraciones del patrón histológico pulmonar.

Como criterios de exclusión se han establecido los siguientes:

- Edad superior a los 65 años.
- Un IPM superior a las 30 horas.
- El uso de oxigenoterapia a altas presiones en el contexto de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada.
- Estancia en una unidad de cuidados intensivos de un centro hospitalario.
- Existencia de enfisema pulmonar crónico de acuerdo con la revisión de la historia clínica y los resultados de los estudios histológicos rutinarios.

Los criterios de exclusión se han establecido de acuerdo con diferentes estudios publicados donde se describe la presencia de aire, tanto a nivel de parénquima pulmonar como a nivel intravascular, secundaria a la edad del buceador (enfisema pulmonar senil), la fase de descomposición o putrefacción del cuerpo, las maniobras de RCP y la patología pulmonar preexistente ([Kohlhase y Maxeiner, 2003](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#)).

2.2 Estudio morfométrico de los patrones de espacios aéreos del parénquima pulmonar.

Para cada uno de los sujetos pertenecientes a cada grupo de estudio hemos escogido al azar cuatro secciones de tejido pulmonar de las preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina y eosina (HE). En cada una de las secciones hemos seleccionado aleatoriamente seis campos microscópicos (x10) obteniendo un total de 432 campos. Cada campo fue fotografiado con una cámara digital modelo Point Grey Flea3 CMOS USB3.0 acoplada a un microscopio óptico modelo Leica DMRXA. Las fotografías digitales obtenidas fueron analizadas usando el programa de análisis de imágenes FIJI ImageJ2 (National Institutes of Health). Este programa de libre acceso utiliza un lenguaje de macros grabable y una arquitectura de plug-in extensible (Rueden *et al.*, 2017).

Espacio aéreo (AS) ha sido definido como una partícula aérea de diferentes formas, localizada tanto en el espacio intra-alveolar como extra-alveolar y con un área total mínima de $100 \mu\text{m}^2$ (Fig. 25).

Para identificar los espacios aéreos (ASs) de una forma fácil y detallada, hemos utilizado una macro específica aplicando en cada imagen un umbral adaptado, basado en niveles de rojo, para el proceso de segmentación y medición posterior, así como un proceso posterior de binarización automática.

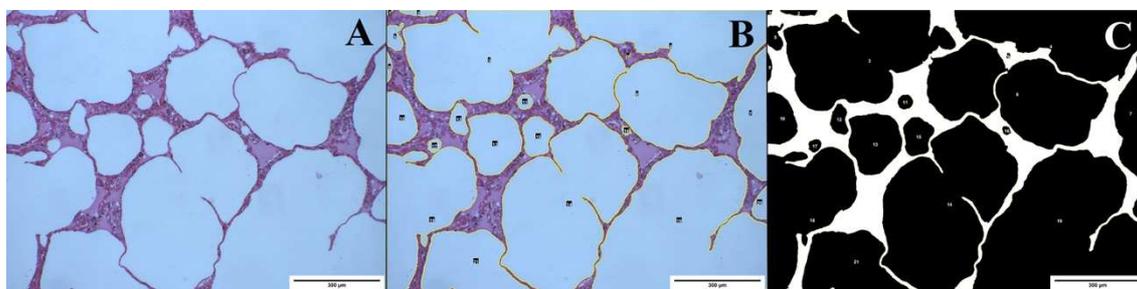


Figura 25. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10) (A) y su análisis digital mediante la utilización de una Image J Macro específica (B, C). B. La imagen muestra el proceso de segmentación donde los ASs son identificados fácilmente y definidos de forma detallada (línea amarilla). C Se muestra el proceso de binarización de las imágenes previas donde los ASs son identificados como áreas de color negro.

Para cada imagen se identificaron todos los espacios aéreos presentes, incluidos aquellos que están incompletos en los bordes del campo. La presencia de edema, vasos sanguíneos o células intra-alveolares se excluye automáticamente y no se identifican.

En algunos casos los ASs fueron seleccionados de una forma manual para excluir determinados artefactos no deseados y que podían ser fuente de errores en el análisis posterior (**Fig. 26**).

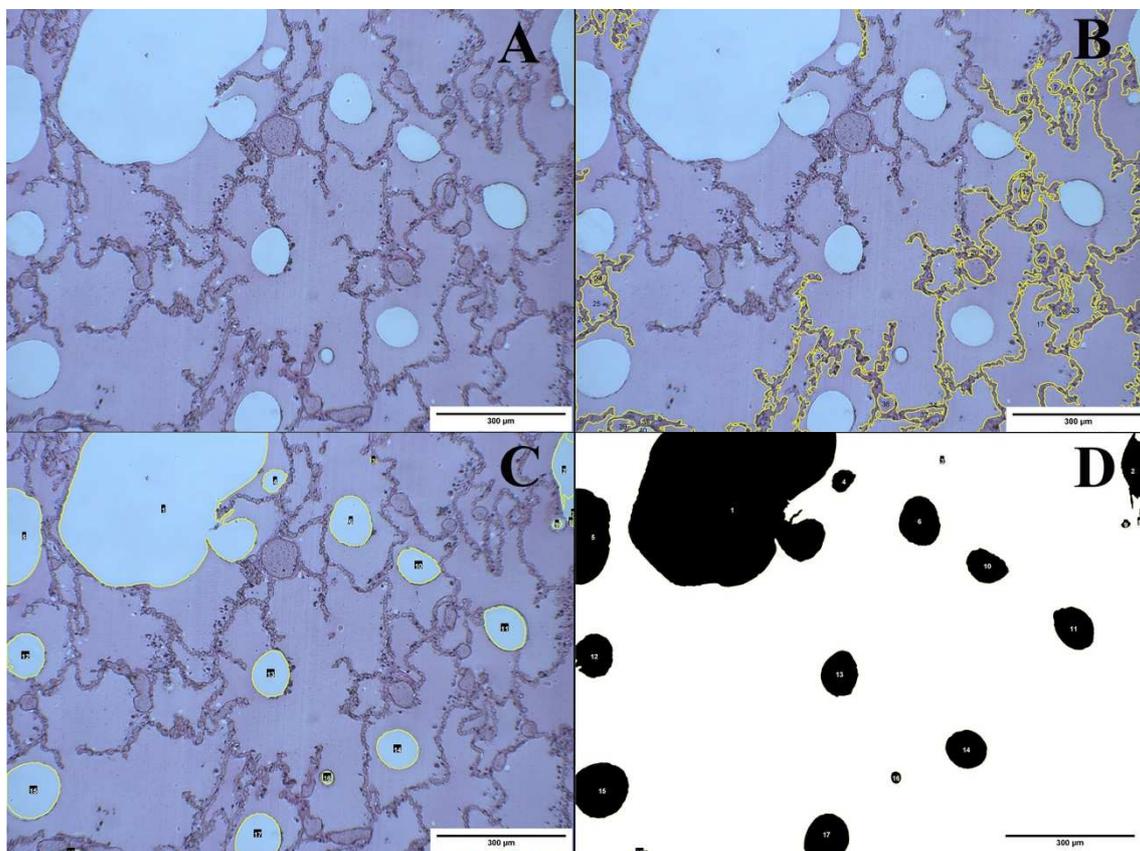


Figura 26. Imagen correspondiente tejido pulmonar (HE, x10) (A) y su análisis digital mediante la utilización de una Image J Macro específica (B, C, D). En este caso mostramos un error en la segmentación definida por la línea amarilla (B), su ajuste manual para definir correctamente los ASs (C) y el proceso de binarización de la segmentación correcta (D).

Sobre cada una de las imágenes se han calculado los siguientes parámetros definidos como variables cuantitativas continuas:

- Recuento total de los espacios aéreos (CAS): número total de ASs expresado en unidades.
- Área total ocupada por los espacios aéreos (AAS): expresada en micras cuadradas (μm^2).
- Porcentaje de la imagen ocupado por los espacios aéreos respecto al resto del parénquima (PAS): expresado en tanto por ciento (%).
- Diámetro máximo de los espacios aéreos (MaxDAS): expresado en micras (μm).
- Diámetro mínimo de los espacios aéreos (MinDAS): expresado en micras (μm).

Los parámetros estudiados en cada imagen fueron calculados de una forma automática y exportados a una tabla MS Excel.

Mediante el software SPSS (v25.0, IBM, Armonk, NY) se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos. La normalidad y la igualdad de varianzas fueron observadas mediante las pruebas de Shapiro-Wilk y Levene. Se ha realizado una prueba de ANOVA y un análisis post-hoc para comparar las medias entre los diferentes grupos. Se realizó el análisis de la curva Receiver Operating Characteristic (ROC) con objeto de establecer un valor de corte para evaluar la sensibilidad y la especificidad de los diferentes parámetros analizados.

3. INVESTIGACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN LAS MUERTES RELACIONADAS CON EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA BASADA EN LA EXPERIENCIA.

Estudio autorizado el 14 de julio de 2014 por la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-55/15) (**Anexo IV**).

Se incluyen en este análisis todos los casos de muertes ocurridas en el litoral de la provincia de Girona entre enero de 2009 y diciembre de 2018 durante la práctica de buceo con escafandra autónoma.

3.1 Fuentes y recopilación de datos técnico-policiales.

En fecha 19 de diciembre de 2014 se firma un procedimiento de colaboración científica entre la Universitat de Girona (en su nombre el Vice-rector de Investigación) y la Secretaría de Estado de Seguridad -Dirección General de la Guardia Civil- (en su nombre el General Jefe de la 7ª Zona de la Comunidad Autónoma de Catalunya de la Guardia civil) (**Anexo V**). La cláusula Primera (d) de este procedimiento establece la creación de un Observatorio de Mortalidad de Accidentes de Buceo (OMAB) donde se registrarán los casos de muertes durante la práctica del buceo.

Para ello hemos analizado las bases de datos de los ficheros propios, actualmente Sistema Integral de Gestión Operativa, de los GEAS de la 7ª Zona de la Guardia Civil (Comunidad Autónoma de Catalunya) con base en la población de l'Estartit (Comandancia de Girona).

Los informes técnicos han incluido datos preliminares sobre el perfil de la inmersión, las pruebas del equipo de buceo, el plan de buceo, y los planes de emergencia y evacuación. El perfil de la inmersión del buceador ha sido elaborado a partir de los registros informáticos de buceo (ordenador de buceo) y de los informes sobre las declaraciones testimoniales del compañero/s de buceo.

Al Jefe de grupo operativo o responsable jerárquico del GEAS de l'Estartit (Comandancia de Girona) se le facilitó el siguiente cuaderno de recogida de datos técnico-policiales (**Fig. 27**).

INVESTIGACIÓN DE LAS MUERTES EN EL BUCEO

Cuaderno de Recogida de Datos

Grupo Policial:

Identificación: nombre/cargo de quien recoge los datos:

Fecha de recogida de los datos:

Nº Informe Técnico pericial o parte de incidencias:

Nº diligencias Unidad Orgánica Policía Judicial zona:

Juzgado de Instrucción competente:

Fecha suceso: <input type="text"/>		Fecha rescate cadáver: <input type="text"/>	
Lugar (área geográfica): <input type="text"/>			
Municipio: <input type="text"/>		Provincia: <input type="text"/>	
Sexo: <input type="text"/>	Edad: <input type="text"/>	Nacionalidad: <input type="text"/>	

Modalidad de buceo: <input type="checkbox"/> Apnea <input type="checkbox"/> Suministro desde superficie <input type="checkbox"/> Escafandra autónoma	Tipo de Buceo: <input type="checkbox"/> Aguas abiertas (OW) <input type="checkbox"/> Bajo techo (BT) <input type="checkbox"/> Buceo profundo (BP ≥ 30 mca) <input type="checkbox"/> Buceo técnico (BTEC ≥ 50 mca)	Sistema de buceo: <input type="checkbox"/> Circuito abierto (CA) <input type="checkbox"/> Circuito cerrado (CCR) <input type="checkbox"/> Circuito semi-cerrado (SCR)
Actividad realizada: <input type="checkbox"/> Centro inmersión (CI) <input type="checkbox"/> Forma personal (FP) <input type="checkbox"/> Club de buceo (CB)	Título de buceo: <input type="checkbox"/> Deportivo (DP) <input type="checkbox"/> Profesional (PF)	Recuperación cadáver: <input type="checkbox"/> En superficie <input type="checkbox"/> En fondo

Nivel de buceo:				
Estado del mar:				
Profundidad / tiempo de inmersión:				
Historia de ascenso rápido:				
Temperatura (°C) Agua:	<input type="text"/>	Aire:	<input type="text"/>	

	Si	No	Ns/Nc
Maniobras de reanimación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Contaminantes aire respirado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Análisis ordenador de buceo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Perfil de la inmersión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pánico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Policia en autopsia médico-legal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figura 27. Modelo de Cuaderno de Recogida de Datos técnico-policiales.

En cada caso se estudiaron los datos técnico-policiales relacionados con:

- *Características de los sujetos:* factores demográficos (edad, género y nacionalidad), historial médico, y experiencia y nivel de certificación de buceo.
- *Características de los equipos de buceo:* traje (seco, húmedo), aparato de respiración (circuito abierto, semi-cerrado o cerrado), suministro de gas, revisión mecánica, análisis toxicológico del contenido de gas respirable de las botellas
- *Características de la actividad de buceo:* modalidad y propósito de buceo, actividad de buceo primaria, plataforma de buceo, franja del día, estacionalidad, perfil de la inmersión (ascenso), sistema de compañía de buceo profundidad del accidente, localización al perder la consciencia, tiempo de recuperación del cuerpo, y maniobras de reanimación cardiopulmonar.

3.2 Fuentes y recopilación de datos médico-forenses.

Los datos médico-forenses han sido obtenidos del informe de autopsia definitivo que consta en el expediente judicial de cada caso. Para el acceso a esta documentación médica no se ha considerado preceptiva la aprobación de un Comité de Ética al considerar la documentación solicitada de carácter público y con un acceso regulado legalmente.

El acceso al expediente judicial se encuentra regulado de acuerdo con lo que se dispone en los artículos 234 y 235 de la ley Orgánica del Poder Judicial, de 1 de julio de 1986 así como en el artículo 2.1 del Reglamento 1/2005, de 15 de septiembre de 2005, de los aspectos accesorios de las actuaciones judiciales. En estos preceptos legales se establece que los interesados tendrán acceso a los libros, archivos y registros judiciales que no tengan carácter reservado, mediante las formas de exhibición, testimonio o certificación que establece la ley, correspondiendo a los Letrados de la Administración de Justicia (LAJ) facilitar a los interesados el acceso a la documentación judicial.

Para cada caso, se ha elaborado una solicitud modelo donde se exponen la causa que motiva el interés de la investigación, especificando el tipo de documento solicitado (informe de autopsia definitivo) y donde se garantiza explícitamente la confidencialidad y anonimización de los datos personales que establecen los preceptos legales vigentes. Las solicitudes se han presentado por escrito, y a través de los medios requeridos, al órgano judicial competente y dirigidas expresamente al Letrado de la Administración de Justicia.

El Reglamento 1/2005, de 15 de septiembre de 2005, de los aspectos accesorios de las actuaciones judiciales establece las siguientes consideraciones procesales:

- El LAJ valorará la justificación del solicitante, la existencia de derechos fundamentales en juego y la necesidad de tratar los documentos a exhibir de manera que se salvaguarde el derecho a la intimidad personal y familiar, al honor y a la propia imagen de los afectados por la resolución judicial.
- La solicitud se resolverá en el plazo de dos días mediante acuerdo del Letrado de la Administración de Justicia de la oficina judicial donde se encuentre la documentación interesada.
- Si una vez transcurridos dos días desde la solicitud, no se dispone del acuerdo del LAJ, ni se ha expedido copia del informe de autopsia definitivo, se entenderá según lo establecido reglamentariamente que la petición ha sido denegada.
- En caso de denegación se solicitará revisión por parte del Juez o Presidente en el plazo de tres días desde la correspondiente notificación de acuerdo delegante o transcurridos los dos días desde la solicitud inicial.
- Contra el acuerdo del Juez o Presidente podrá interponerse recurso según lo establecido en el Reglamento número 1/2000, de 26 de julio, de los órganos de Gobierno de Tribunales.

- Si una vez cumplidos los requisitos legales existe una resolución favorable a la solicitud formulada, se recogerá personalmente la copia simple de los informes interesados y en caso contrario, se especificarán las causas alegadas y/o motivadas por el órgano competente.

Todas las autopsias se han realizado en el Centro de Patología Forense de Girona del Servicio de Patología Forense del IMLCFC, por patólogos forenses con experiencia en muertes por buceo, y de acuerdo con los protocolos y recomendaciones específicas para este tipo de muertes (Casadesús *et al.*, 2013; Casadesús y Aguirre, 2011; Caruso, 2011; Lawrence y Cooke, 2006;).

En cada caso se estudiaron datos médico-forenses relacionados con:

- *Hallazgos macroscópicos*: examen externo (índice de masa corporal, presencia de enfisema subcutáneo, putrefacción, hongo de espuma y patología traumática); y examen interno (peso pulmonar, neumotórax, embolismo gaseoso sistémico cardíaco y/o cerebral y patología natural asociada).
- *Análisis histopatológicos*: en muestras cerebrales, cardíacas, pulmonares, hepáticas y renales
- *Estudios químico-toxicológicos y biológicos*: en muestras de sangre, orina y vísceras.

1.3 Análisis de secuencia.

Para cada uno de los accidentes hemos analizado los datos técnico-policiales y médico-forenses que se han indicado con objeto de identificar la secuencia de eventos descrita por Denoble *et al.* (2008a):

- Evento (a), factor desencadenante, inicial o “gatillo”: el primer evento identificable que convierte una inmersión sin complicaciones en una emergencia.
- Evento (b), agente incapacitante: una conducta o circunstancia peligrosa que se asocia temporal o lógicamente con el factor desencadenante y quizás pueda causar el Evento (c).
- Evento (c), lesiones incapacitantes: directamente responsables de la muerte o incapacitación seguida de la muerte.
- Evento (d), la causa de la muerte: especificada por el médico forense en el informe de autopsia.

IV. RESULTADOS

Capítulo I.

TÉCNICAS ESPECIALES DE AUTOPSIA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA GASEOSA ARTERIAL EN EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

1.1 Sujetos adultos pertenecientes al Laboratorio de Anatomía Humana.

En el Laboratorio de Anatomía Humana se han disecado un total de 9 piezas anatómicas, correspondientes a 4 cráneos y 5 tórax.

1.1.1 Apertura de la cavidad craneal y disección.

De acuerdo con la **Tabla 11**, en 3 de los 4 cráneos disecados se utilizó la congelación como proceso conservador, mientras que en 1 cráneo se utilizó el embalsamamiento.

Tabla 11. Método de conservación del cráneo.

Pieza anatómica	Método de conservación
Cráneo 1	Embalsamamiento
Cráneo 2	Congelación
Cráneo 3	Congelación
Cráneo 4	Congelación

De acuerdo con el procedimiento técnico establecido se han obtenido los siguientes resultados:

- **Apertura craneal.**

En todos los cráneos disecados la apertura de la cavidad fue óptima y sin incidencias.

- **Extracción de la meninge cerebral duramadre.**

De acuerdo con la **Tabla 12**, 2 de los 4 cráneos disecados presentaron múltiples adherencias de la meninge con el periostio interno de los huesos que conforman la calota craneal, dificultando la extracción de la misma. En ninguno de los cráneos se observó lesión mecánica de la superficie encefálica (**Fig. 28**).

Tabla 12. Técnica de extracción de la meninge cerebral duramadre y valoración de la superficie encefálica.

Pieza anatómica	Extracción de la meninge	Estado del encéfalo
Cráneo 1	Dificultad técnica	Integro
Cráneo 2	Dificultad técnica	Integro
Cráneo 3	Óptima	Integro
Cráneo 4	Óptima	Integro

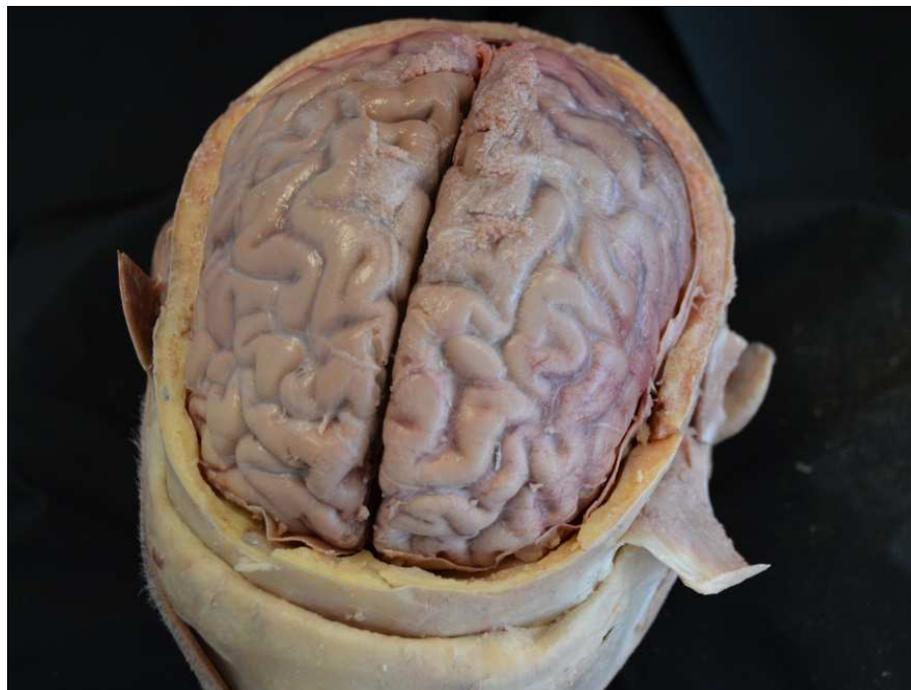


Figura 28. Pieza de disección con apertura craneal y extracción de la bóveda. Se muestra la disección y extracción de la meninge cerebral duramadre e integridad de la superficie encefálica.

- **Accesibilidad al campo de disección.**

De acuerdo con la **Tabla 13**, en 3 de los 4 cráneos disecados la accesibilidad al campo de disección fue óptima (**Fig. 29**), mientras que en 1 cráneo no fue accesible.

Tabla 13. Accesibilidad al campo de disección.

Pieza anatómica	Campo de disección
Cráneo 1	No accesible
Cráneo 2	Accesible
Cráneo 3	Accesible
Cráneo 4	Accesible

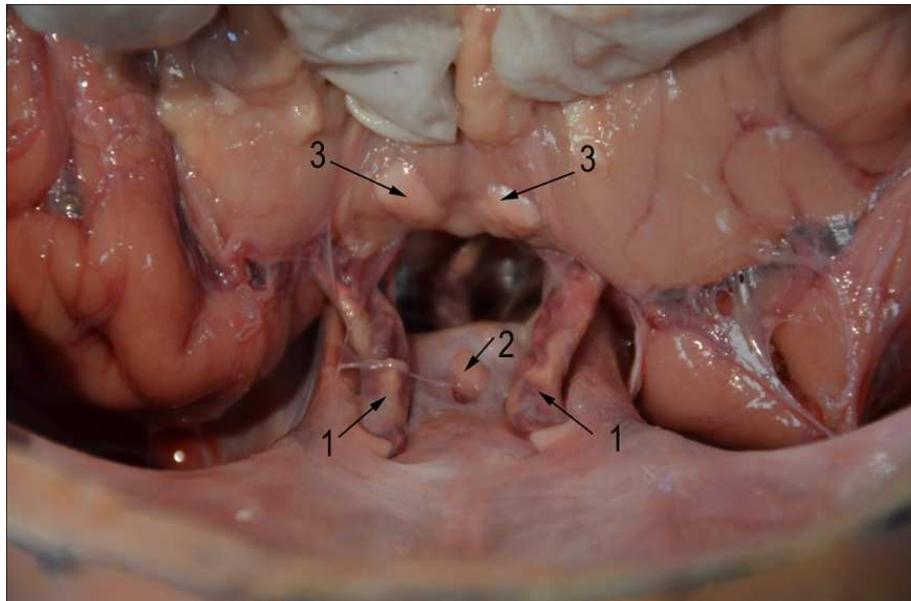


Figura 29. Apertura de cráneo donde se muestra una óptima accesibilidad al campo de disección con la visualización de los vasos arteriales cerebrales. 1. Arterias carótidas internas; 2. *Infundibulum* hipofisario; 3. Nervio óptico.

- **Identificación, aislamiento y ligadura de los vasos arteriales de la base del encéfalo.**

De acuerdo con la **Tabla 14**, en 3 de los 4 cráneos disecados se consiguió identificar, aislar y ligar los vasos arteriales de la base del cráneo, mientras que en un cráneo no fue posible.

Tabla 14. Identificación, aislamiento y ligadura de los vasos arteriales de la base del cráneo.

Pieza anatómica	Identificación vasos arteriales	Aislamiento y ligadura arterial
Cráneo 1	Ninguna	Defectuoso
Cráneo 2	Carótidas internas, cerebelosas superiores y basilar	Óptimo
Cráneo 3	Carótidas internas, cerebelosas superiores y basilar	Óptimo
Cráneo 4	Carótidas internas, cerebelosas superiores y basilar	Óptimo

Las disecciones practicadas mostraron el patrón arterial habitual de los vasos de la base del encéfalo: que la parte cerebral de ambas arterias carótidas internas se extendió desde el origen de la arteria oftálmica hasta su división terminal, en las arterias cerebrales anterior y media; las arterias cerebelosas superiores se originaron a unos pocos milímetros proximales al extremo terminal de la arteria basilar y rodeando el mesencéfalo hasta la superficie superior del cerebelo; y la arteria basilar se localizó en un surco longitudinal en la cara anterior de la protuberancia, cerca de la base del cráneo, discurrendo desde la unión de las arterias vertebrales derecha e izquierda y dividiéndose en las arterias cerebrales posteriores.

- **Extracción del cerebro y estabilidad de las ligaduras de los vasos arteriales.**

De acuerdo con la **Tabla 15**, en 3 de los 4 cráneos disecados se realizó la extracción del cerebro, y las ligaduras vasculares practicadas se mostraron estables a la movilización mecánica activa (**Fig. 30**). En 1 cráneo disecado no fue posible la extracción del cerebro ni la comprobación de la estabilidad de las ligaduras.

Tabla 15. Extracción del cerebro y estabilidad de las ligaduras de los vasos arteriales de la base del cráneo.

Pieza anatómica	Extracción cerebro	Estabilidad ligaduras
Cráneo 1	No practicada	No practicada
Cráneo 2	Óptima	Estables
Cráneo 3	Óptima	Estables
Cráneo 4	Óptima	Estables

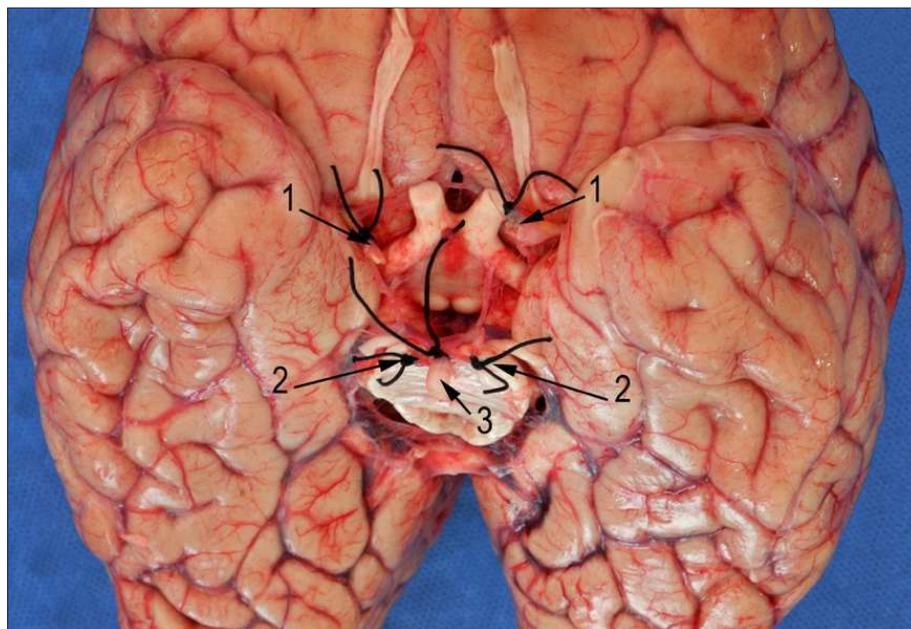


Figura 30. Base del encéfalo donde se muestra la practica de las ligadura y estabilidad de las de los vasos arteriales. 1. Arterias carótidas internas; 2. Arterias cerebelosas superiores; 3. Arteria basilar.

1.1.2 Disección de la pared torácica.

De acuerdo con la **Tabla 16**, en 4 de los 5 tórax que fueron disecados se utilizó la congelación como proceso conservador, mientras que en 1 tórax se utilizó el embalsamamiento.

Tabla 16. Método de conservación del tórax.

Pieza anatómica	Método de conservación
Tórax 1	Embalsamamiento
Tórax 2	Congelación
Tórax 3	Congelación
Tórax 4	Congelación
Tórax 5	Congelación

De acuerdo con el procedimiento técnico establecido se han obtenido los siguientes resultados:

- **Identificación y valoración de la disposición espacial de las arterias y venas torácicas internas.**

De acuerdo con la **Tabla 17** se identificaron y aislaron todas las arterias (A) y venas (V) torácicas internas a nivel del segundo espacio intercostal. La disposición topográfica A/V presentó una única variación respecto al patrón habitual, localizándose la vena torácica interna derecha en el espacio retro-esternal.

Tabla 17. Identificación, aislamiento y disposición de las arterias y venas torácicas internas en la pared torácica.

Pieza anatómica	Identificación y aislamiento	Disposición A/V
Tórax 1	2º espacio intercostal	Retro-esternal (V)
Tórax 2	2º espacio intercostal	Para-esternal
Tórax 3	2º espacio intercostal	Para-esternal
Tórax 4	2º espacio intercostal	Para-esternal
Tórax 5	2º espacio intercostal	Para-esternal

Las disecciones practicadas han mostrado que las arterias torácicas internas se originan en la cara inferior del primer segmento de las arterias subclavias. Cada una de ellas, transcurre caudal, anterior y medialmente detrás del músculo esternocleidomastoideo, la clavícula y las venas yugular interna y subclavia. Descienden sobre la cara interna de la pared anterior del tórax, ligeramente laterales al esternón y posteriores a los cartílagos costales superiores y los músculos intercostales internos. Se acompañan de dos vena y terminan en el sexto espacio intercostal dividiéndose en la arteria epigástrica superior y la arteria musculofrénica.

- **Aislamiento y ligadura de las arterias torácicas internas.**

En todos los tórax disecados se aislaron y ligaron de forma óptima las arterias torácicas internas (**Fig. 31**), y las ligaduras vasculares practicadas se mostraron estables a la tracción mecánica después de la apertura de la cavidad torácica (**Fig. 32**).

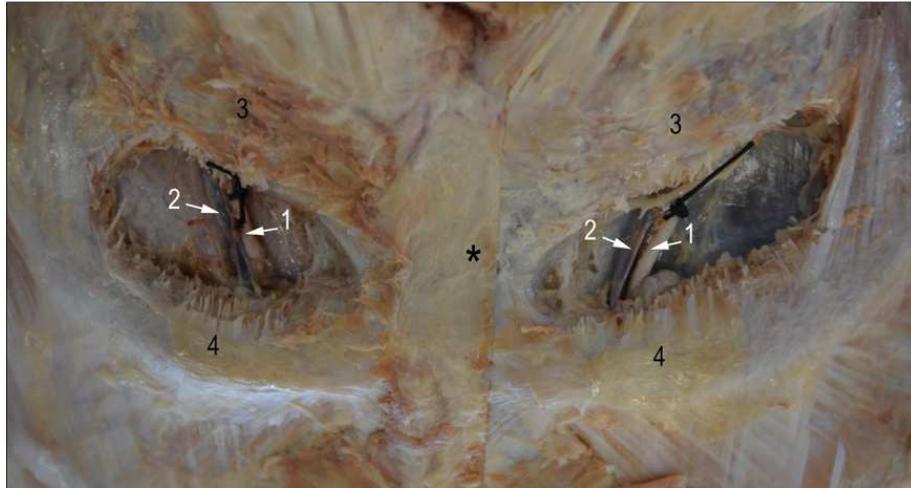


Figura 31. *Diseción del segundo espacio intercostal bilateral de la pared torácica. Se muestra la identificación, aislamiento y disposición de las arterias y venas torácicas internas. 1. Arterias torácicas internas ligadas; 2. Venas torácicas internas. 3. Segunda costilla; 4. Tercera costilla; * sternum.*



Figura 32. *Apertura de la cavidad torácica. Las flechas muestran arterias torácicas internas derecha e izquierda, ligadas y seccionadas a nivel de la pared torácica.*

1.2 Autopsias del Servicio de Patología Forense.

En el Servicio de Patología Forense se han practicado un total de 25 autopsias de buceadores fallecidos durante la práctica del buceo con escafandra autónoma desde Enero de 2009 hasta Diciembre de 2018.

De acuerdo con la **Tabla 18**, se detallan el número total de casos autopsiados, así como los estudios complementarios practicados en cada uno de ellos.

Tabla 18. Número total de autopsias practicadas en el Servicio de Patología Forense.

Caso	Edad (años)	Sexo	Estudios histopatológicos	Código de la muestra histológica	Estudios toxicológicos
1	41	M	✓	09A130	✓
2	59	M	✓	–	✓
3	46	M	✓	10A247	✓
4	60	M	✓	10A283	✓
5	59	M			✓
6	41	M	✓	12A105	✓
7	54	M	✓	12A117	✓
8	70	M			
9	59	F			✓
10	69	M			
11	52	M			✓
12	58	F			✓
13	58	M			✓
14	57	M	✓	14A168	
15	63	F			✓
16	62	M	✓	14A206	✓
17	72	M	✓	14A248	✓
18	24	F	✓	15A045	✓
19	65	M			✓
20	31	F			✓
21	52	M			✓
22	61	M	✓	17A159	✓
23	66	M	✓	17A216	✓
24	59	M	✓	17A219	✓
25	60	M	✓	–	✓

Nota: Se detallan los estudios complementarios practicados.

De los 25 casos se han utilizado un total de 12 sujetos para la descripción de la técnica especial de autopsia para el diagnóstico de la EGA.

1.2.1 Ficha técnico-policial.

De acuerdo con la **Tabla 19**, se recogen las principales características técnico-policiales de los 12 casos de muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma.

Tabla 19. Resumen de los datos obtenidos de cada una de las fichas técnico-policiales.

Caso	Edad (años)	Sexo	Equipo de buceo	Perfil inmersión (ascenso)	Profundidad (m)	Gases tóxicos botellas
14	57	M	SCUBA	Rápido	12	Negativo
15	63	F	SCUBA	Rápido	12	Negativo
16	62	M	SCUBA	No ascenso	9	Negativo
17	72	M	SCUBA	Desconocido	–	Negativo
18	24	F	Rebreather	Controlado	5	Negativo
19	65	M	SCUBA	Rápido	9	Negativo
20	31	F	SCUBA	Controlado	10	Negativo
21	52	F	SCUBA	Controlado	8	Negativo
22	61	M	SCUBA	Rápido	22	Negativo
23	66	M	SCUBA	Controlado	29	Negativo
24	59	M	SCUBA	Rápido	12	Negativo
25	60	M	SCUBA	Controlado	0	Negativo

Nota: La profundidad (en metros) hace referencia al momento del accidente; –: desconocida.

1.2.2 Autopsia médico-legal.

Se han obtenido resultados en función de la reproductibilidad de los cuatro tiempos de autopsia diseñados metodológicamente.

- **Primer tiempo craneal.**

En todos los casos la identificación de las arterias carótidas internas, arterias cerebelosas superiores y arteria basilar fue óptima.

De acuerdo con la **Tabla 20**, en todos los casos se practicó el aislamiento y ligadura de las arterias carótidas internas y arteria basilar. En 2 casos el aislamiento y ligadura de las arterias cerebelosas superiores fue defectuosa, siendo óptima en el resto.

Tabla 20. Aislamiento y ligadura de los vasos arteriales de la base del cráneo durante la práctica de la autopsia médico-legal.

Caso	Arterias carótidas internas	Arterias cerebelosas superiores	Arteria basilar
14	Óptimo	Óptimo	Óptimo
15	Óptimo	Defectuoso	Óptimo
16	Óptimo	Óptimo	Óptimo
17	Óptimo	Defectuoso	Óptimo
18	Óptimo	Óptimo	Óptimo
19	Óptimo	Óptimo	Óptimo
20	Óptimo	Óptimo	Óptimo
21	Óptimo	Óptimo	Óptimo
22	Óptimo	Óptimo	Óptimo
23	Óptimo	Óptimo	Óptimo
24	Óptimo	Óptimo	Óptimo
25	Óptimo	Óptimo	Óptimo

- **Segundo tiempo torácico.**

De acuerdo con la **Tabla 21**, en la práctica de la autopsia se identificó enfisema subcutáneo en 5 casos, neumotórax en 2, y neumomediastino en 3 (**Fig. 33**).

Tabla 21. Casos donde se ha demostrado la existencia de enfisema subcutáneo y neumotórax durante la práctica de la autopsia médico-legal.

Caso	Enfisema subcutáneo	Neumotórax	Neumomediastino
14	✓	✓	✓
15			
16			
17	✓		
18			
19			
20			
21	✓	✓	
22	✓		✓
23			
24	✓		✓
25			

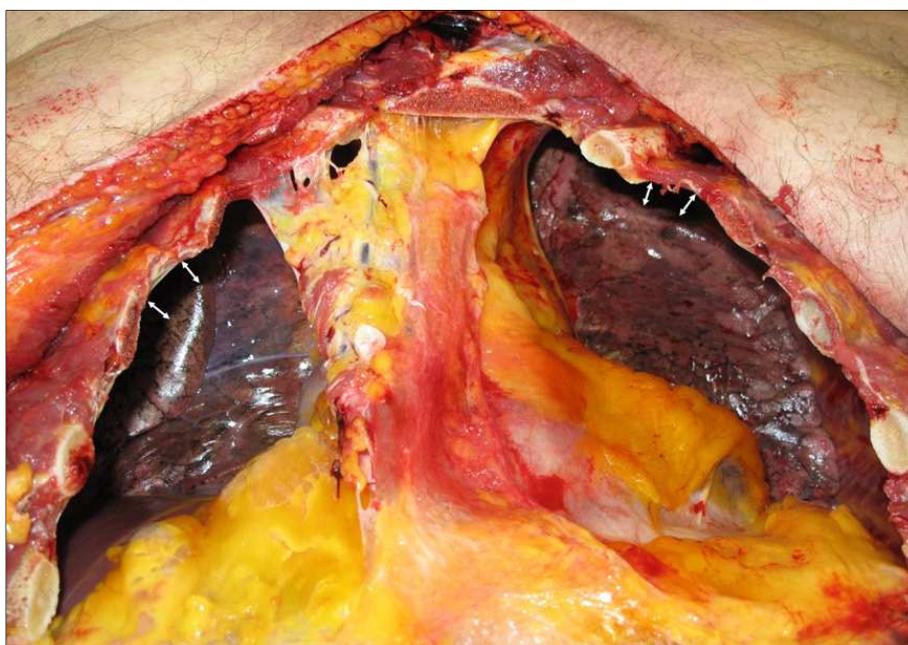


Figura 33. Autopsia de la cavidad torácica del caso 14. Se aprecian unos pulmones colapsados y reducidos de volumen como consecuencia de la existencia de un neumotórax. Las flechas (color blanco) muestran un aumento del espacio de la cavidad pleural.

En todos los casos se identificaron y aislaron bilateralmente todas las arterias torácicas internas a nivel del segundo espacio intercostal bilateral. La disposición topográfica arteria/vena no presentó ninguna variabilidad anatómica (**Fig. 34**).

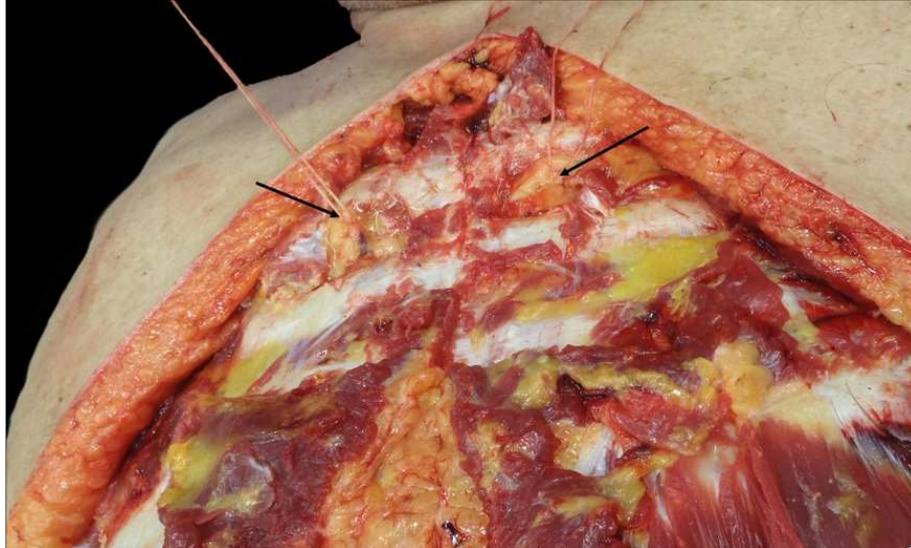


Figura 34. Autopsia de la cavidad torácica del caso 14. Las flechas muestran la identificación, aislamiento y ligadura de las arterias torácicas internas en pared torácica.

- Tercer tiempo torácico.

En todos los casos la apertura del pericardio y la tracción del mismo para formar una cavidad o saco fue óptima, sin existencia de adherencias u otras limitaciones técnicas.

De acuerdo con la **Tabla 23**, en 4 casos se observó la presencia de burbujas de aire después de realizar una punción con un bisturí a nivel del ventrículo izquierdo del corazón. Las características de las burbujas detectadas mostraron un aspecto transparente, de tamaño variable y con ausencia de contenido sanguinolento (**Fig. 35; Fig. 36; Fig. 37**).



Figura 35. Prueba hídrica pericárdica positiva correspondiente al caso 14. 1. Saco pericárdico; 2. Cavidad pericárdica; flechas: burbujas de aire en el interior del saco pericárdico después de realizar una punción con un bisturí en el ventrículo izquierdo del corazón.

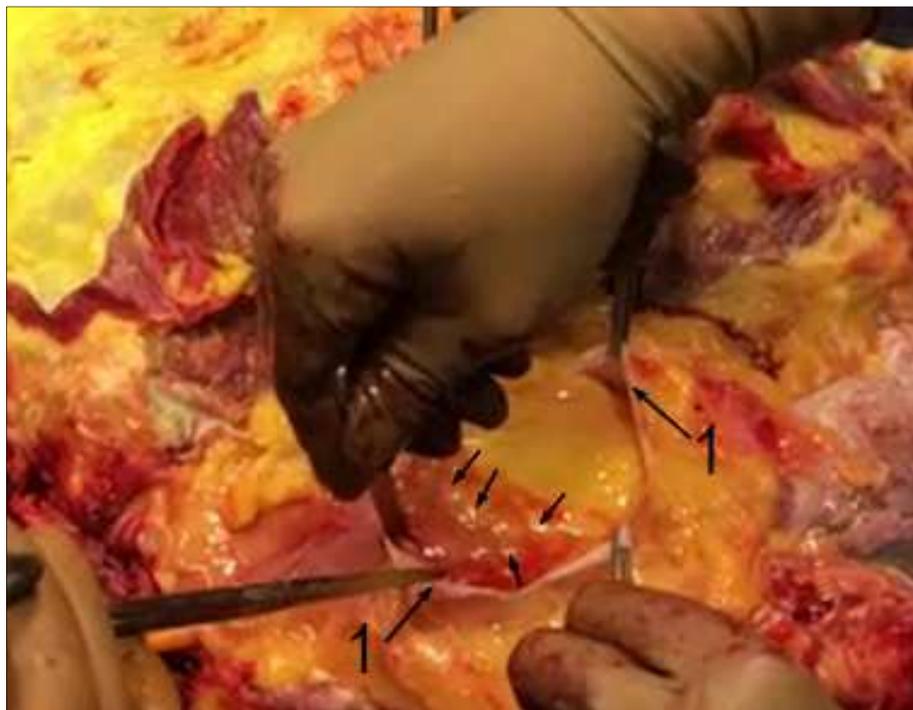


Figura 36. Prueba hídrica pericárdica positiva correspondiente al caso 22. 1. Saco pericárdico; flechas: burbujas de aire en el interior del saco pericárdico después de realizar una punción con un bisturí en el ventrículo izquierdo del corazón.

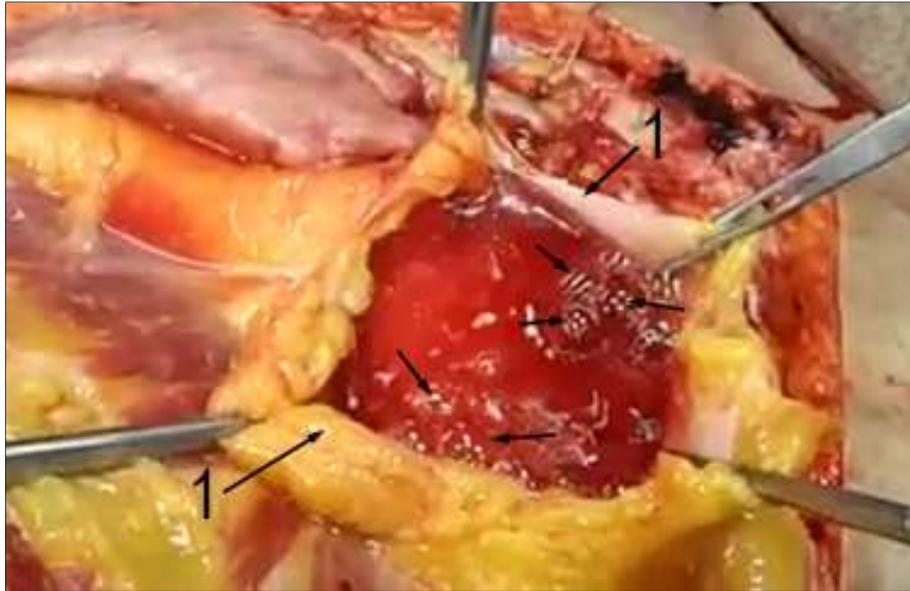


Figura 37. Prueba hídrica pericárdica positiva correspondiente al caso 24. 1. Saco pericárdico; flechas: burbujas de aire en el interior del saco pericárdico después de realizar una punción con un bisturí en el ventrículo izquierdo del corazón.

- **Cuarto tiempo craneal.**

El examen externo del encéfalo mostró en dos casos la existencia de burbujas de aire en el interior de los vasos venosos superficiales (**Fig. 38; Fig. 39**).



Figura 38. Burbujas de aire en vasos venosos superficiales del encéfalo correspondientes al caso 14. Las flechas muestran la acumulación de aire en el interior de los vasos.

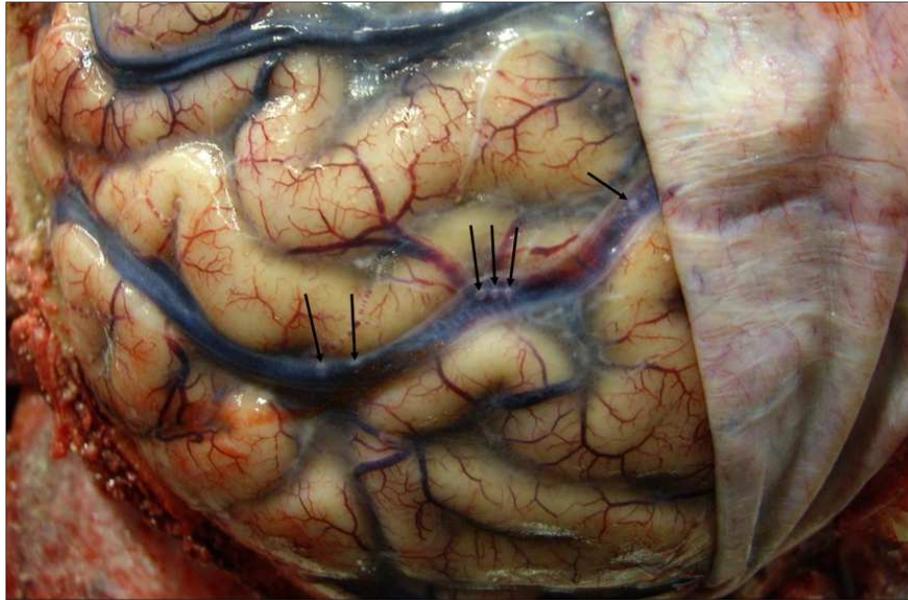


Figura 39. Burbujas de aire en vasos venosos superficiales del encéfalo correspondientes al caso 24. Las flechas muestran la acumulación de aire en el interior de los vasos.

De acuerdo con la **Tabla 22**, en tres casos se observó la presencia de burbujas de aire en vasos del polígono arterial de Willis (**Fig. 40**).

Tabla 22. Casos donde se ha demostrado la existencia de aire en vasos arteriales cerebrales en la autopsia

Caso	Aire en arterias carótidas internas	Aire en arterias cerebelosas superiores	Aire en arteria Basilar
14	✓	✓	✓
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22	✓	✓	✓
23			
24	✓	✓	✓
25			

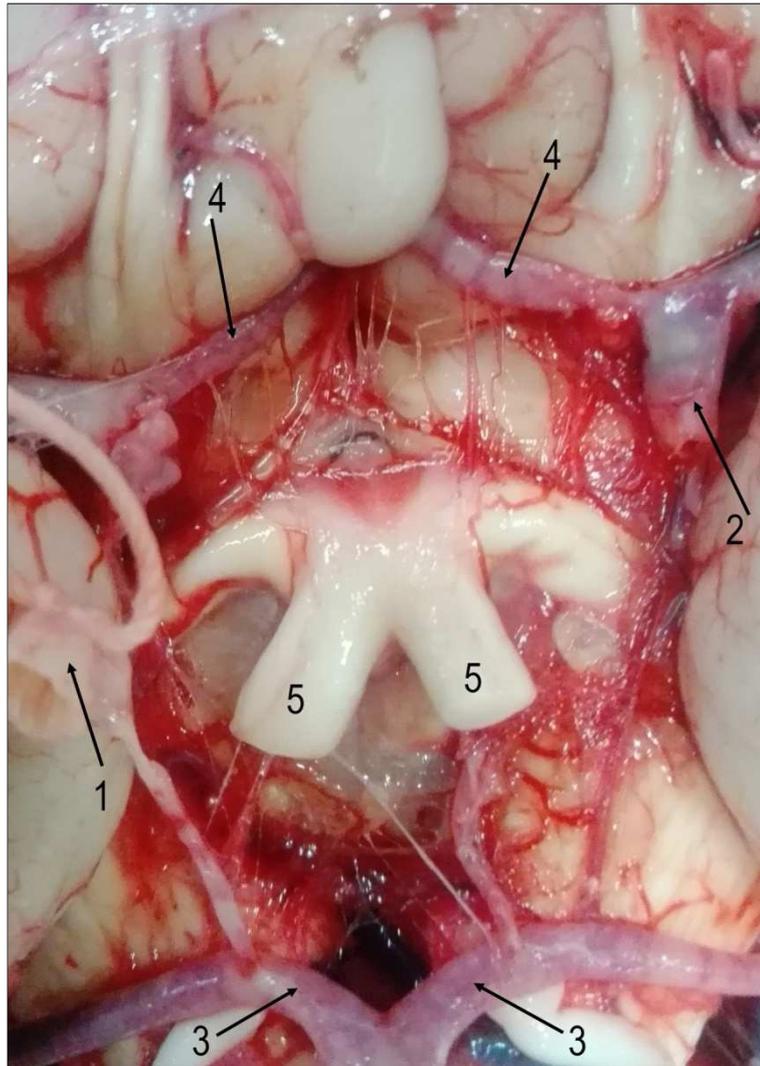


Figura 40. Imagen que muestra el polígono arterial de Willis expuesto durante la autopsia correspondiente al caso 24. Se identifican colecciones de aire en el interior de los vasos arteriales. 1. Arteria carótida interna derecha ligada; 2. Arteria carótida interna izquierda seccionada; 3. Arterias cerebrales posteriores procedentes de la arteria basilar; 4. Arterias cerebrales anteriores; 5. Nervio óptico.

- **Resultado de la autopsia médico-legal o judicial.**

En la **Tabla 23**, se muestra un resumen de los principales hallazgos macroscópicos durante la realización de las autopsias en casos de muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma.

Tabla 23. Casos donde se ha demostrado la existencia de aire en diferentes localizaciones anatómicas (cutánea, torácica y cerebral) durante la práctica de la autopsia médico-legal.

Caso	Enfisema subcutáneo	Neumotórax	Neumo-mediastino	Aire cavidades cardíacas izquierdas	Aire Polígono arterial de Willis	Causa de muerte
14	✓	✓	✓	✓	✓	BtP/EGA
15						Ahogamiento
16						Ahogamiento
17	✓			✓		Ahogamiento
18						Ahogamiento
19						Cardiaca
20						Ahogamiento
21	✓	✓				Ahogamiento
22	✓		✓	✓	✓	BtP/EGA
23						Ahogamiento
24	✓		✓	✓	✓	BtP/EGA
25						EPI

Capítulo II.

DETERMINACIÓN MEDIANTE ESTUDIO HISTOMORFOMÉTRICO DEL PATRÓN DE ESPACIOS AÉREOS PRESENTE EN EL BAROTRAUMATISMO PULMONAR EN CASOS DE MUERTE DURANTE LA PRÁCTICA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

2.1 Grupo de estudio de muestras pulmonares de autopsias de buceadores con escafandra autónoma.

En la **Tabla 24** se muestra un resumen de los principales resultados histológicos de rutina, practicados por la sección de anatomía patológica, de los casos de buceadores fallecidos durante la práctica del buceo con escafandra autónoma agrupados por número de caso y grupo seleccionado. Los casos con el diagnóstico de BtP/EGA corresponden al grupo experimental y los casos con el diagnóstico de ahogamiento al grupo de controles positivos. En todos los grupos se hace constar el código de la muestra histológica.

Tabla 24. Principales hallazgos histopatológicos de las autopsias practicadas a buceadores con escafandra autónoma.

Caso	Grupo	Enfisema Focal	Bullas subpleurales	Edema	Hemorragia alveolar	Congestión pulmonar
1	BtP/EGA (09A130)	✓		✓		✓
3	BtP/EGA (10A247)	✓	✓	✓	✓	
4	BtP/EGA (10A283)	✓		✓		✓
14	BtP/EGA (14A168)	✓	✓	✓		
22	BtP/EGA (17A159)			✓		✓
24	BtP/EGA (17A219)			✓		✓
6	Ahogamiento (12A105)	✓		✓		✓
7	Ahogamiento (12A117)	✓		✓		✓
16	Ahogamiento (14A206)			✓		✓
17	Ahogamiento (14A248)	✓		✓		✓
18	Ahogamiento (15A045)			✓		✓
23	Ahogamiento (17A216)			✓		✓

En la **Tabla 25** se muestra un resumen de los principales resultados histológicos de rutina de los casos de muertes súbitas de origen natural no relacionadas con el buceo y donde la causa de la muerte fue una hemorragia cerebral interna (HCI). Estos casos corresponden al grupo de controles negativos. En todos los grupos se hace constar el código de la muestra histológica.

Tabla 25. Principales hallazgos histopatológicos de las autopsias practicadas en casos de muerte natural no relacionada con el buceo con escafandra autónoma.

Caso	Grupo	Enfisema focal	Bullas subpleurales	Edema	Hemorragia alveolar	Congestión pulmonar
A	HCI (07A351)			✓		✓
B	HCI (10A142)			✓		✓
C	HCI (11A085)			✓		
D	HCI (13A304)			✓		
E	HCI (15A005)			✓		✓
F	HCI (17A258)			✓		✓

Los resultados de las fotografías digitales realizadas muestran la distribución y morfología de espacios aéreos en diferentes casos en muertes durante el buceo con escafandra autónoma como consecuencia de BtP/EGA, y ahogamiento.

Una selección representativa de los 432 campos fotografiados pueden observarse en las **Fig. 41; Fig. 42; Fig. 43; Fig. 44; Fig. 45; y Fig. 46.**

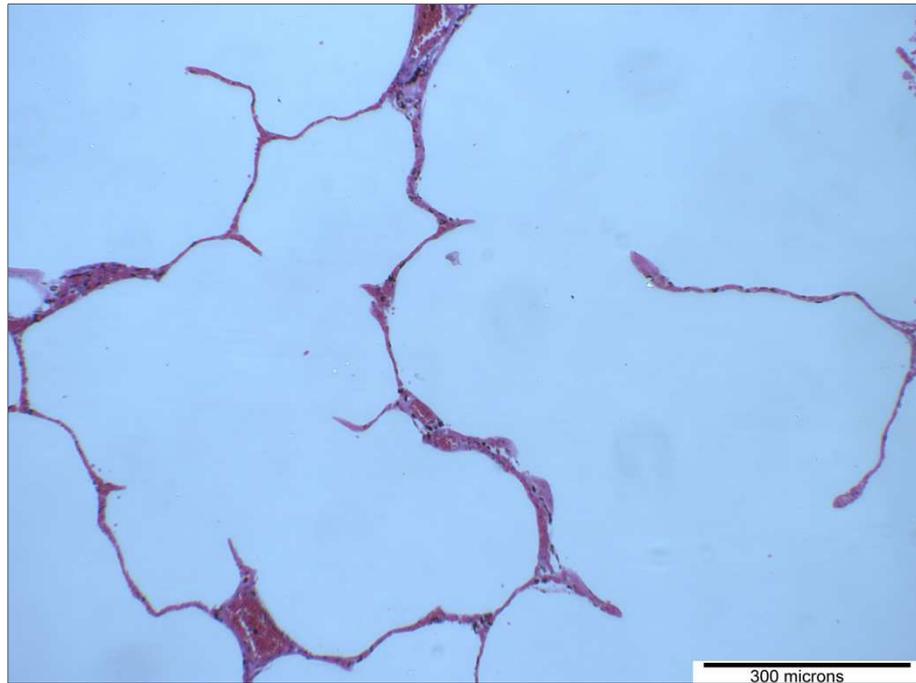


Figura 41. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 29 del caso 1 (09A130), relativa a un BtP de un buceador y donde se observa un marcado patrón de enfisema y adelgazamiento de las paredes alveolares.

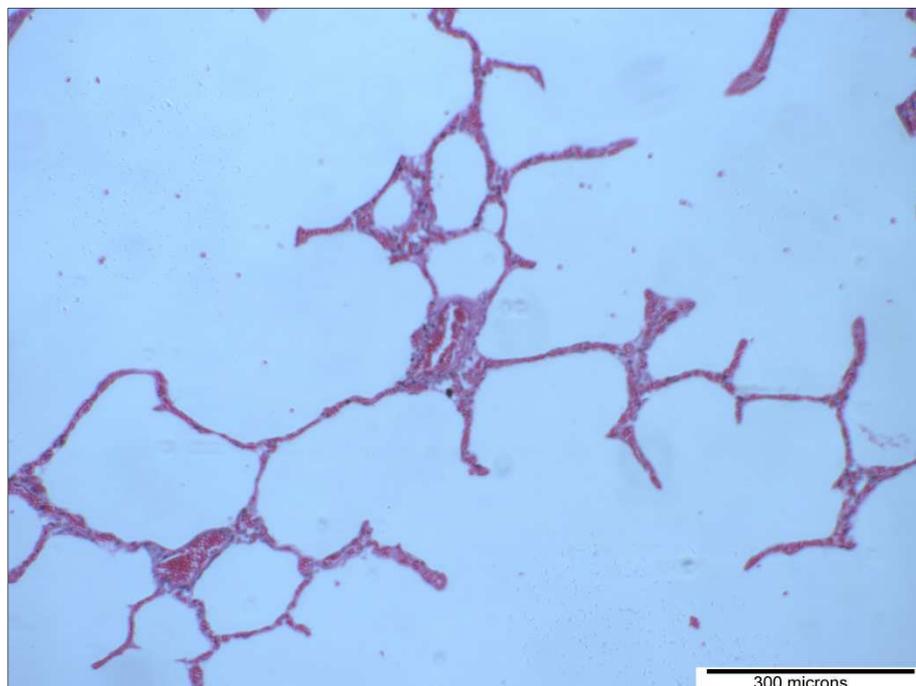


Figura 42. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 66 del caso 4 (10A283), relativa a un BtP de un buceador y donde se observa un marcado patrón de enfisema y adelgazamiento de las paredes alveolares.

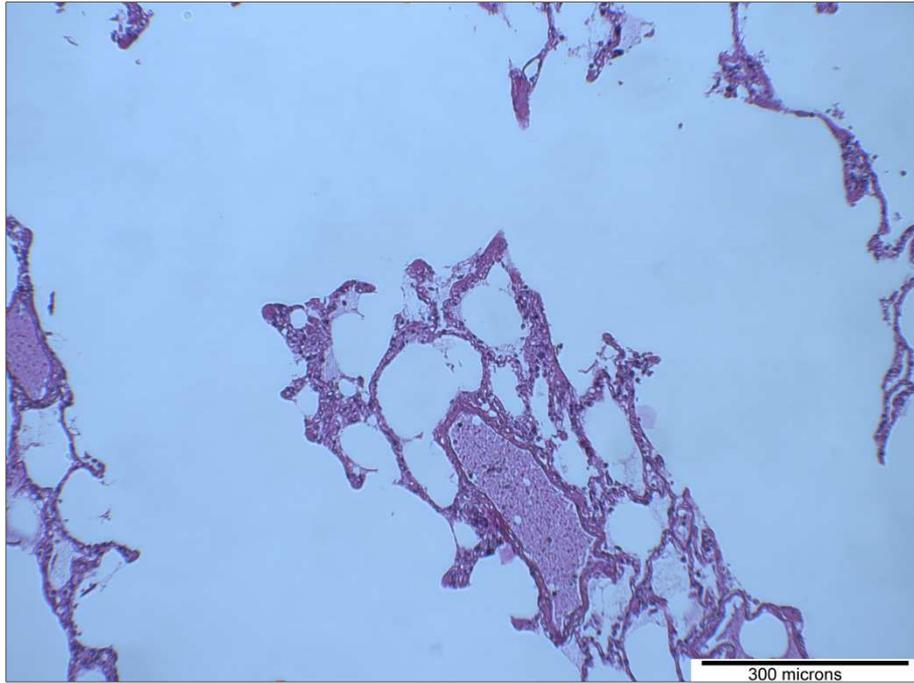


Figura 43. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 105 del caso 14 (14A168), relativa a un BtP de un buceador y donde se observa un marcado patrón de enfisema y destrucción de las paredes alveolares.

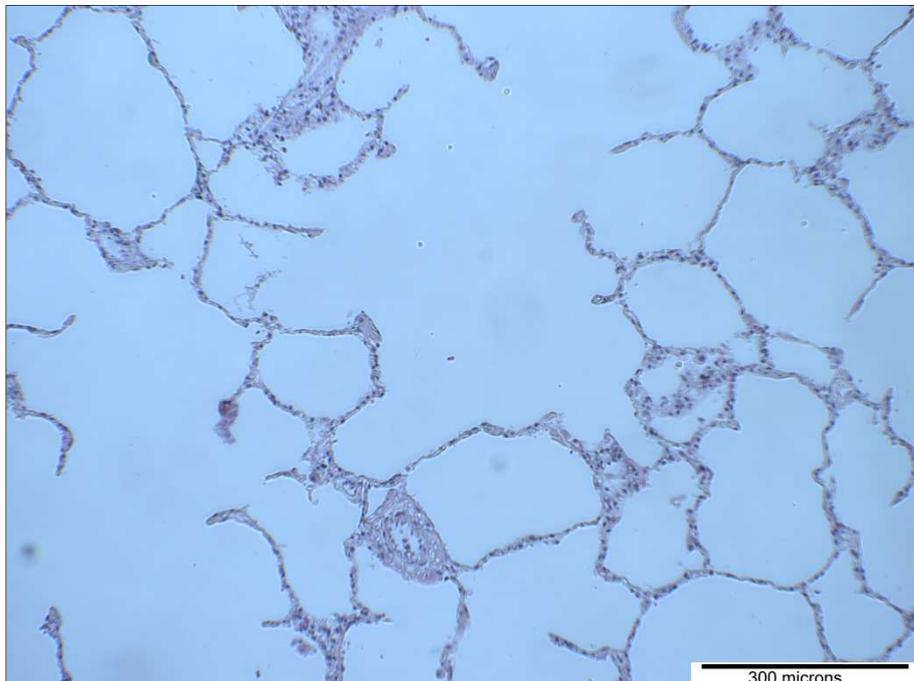


Figura 44. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 148 del caso 24 (17A219), relativa un BtP de un buceador y donde se observa un patrón de enfisema y adelgazamiento de las paredes alveolares.

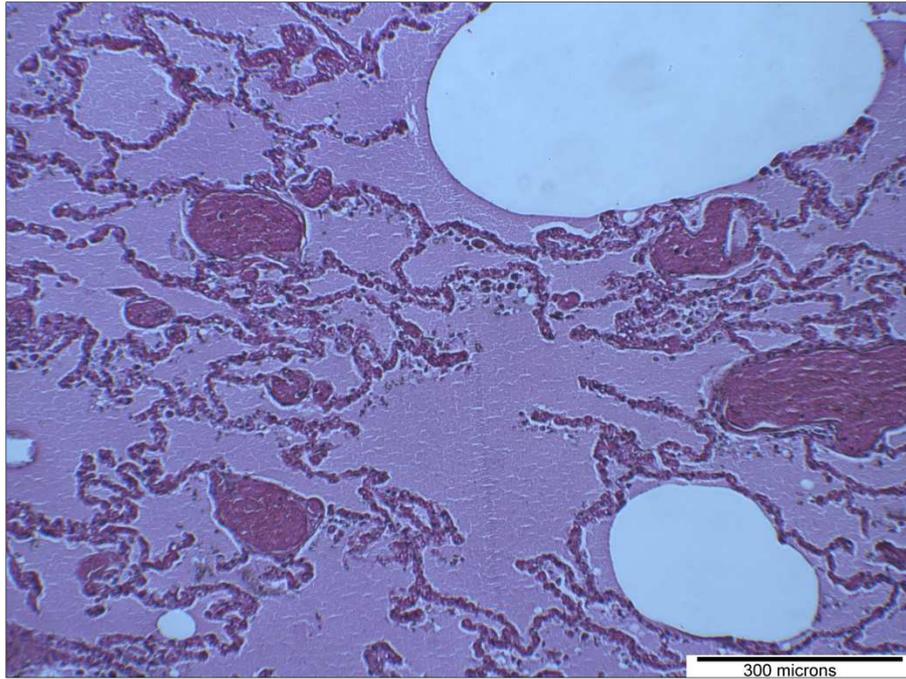


Figura 45. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 274 del caso 16, relativa a un ahogamiento de un buceador (14A206) y donde se observa una coloración rosada en el interior de los espacios alveolares correspondiente a edema.

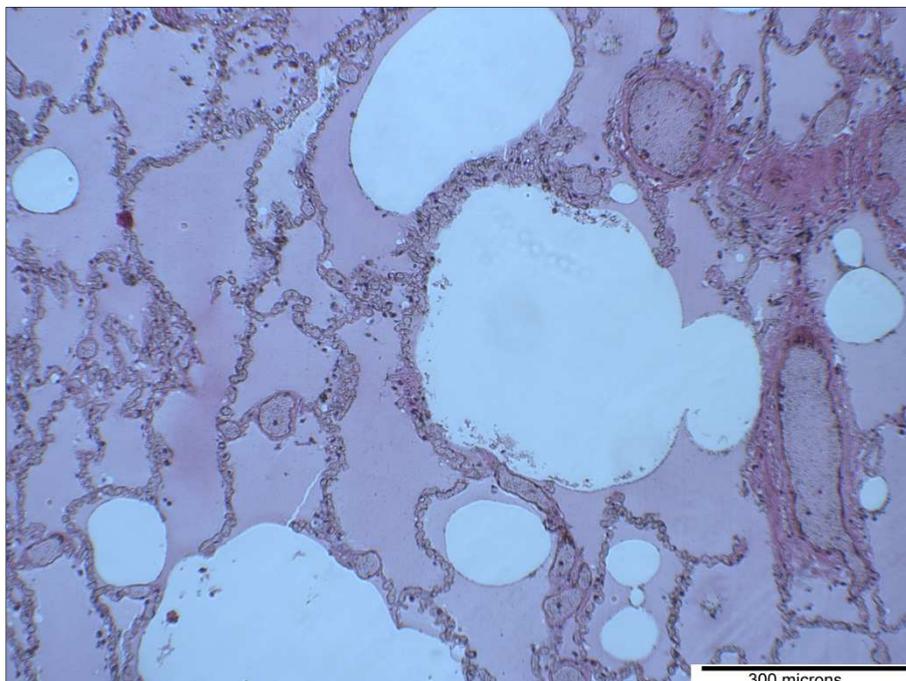


Figura 46. Imagen correspondiente a tejido pulmonar (HE, x10). Campo número 341 del caso 23 (17A216), relativa a un ahogamiento de un buceador y donde se observa una coloración rosada intra-alveolar correspondiente a edema.

2.2 Estudio morfométrico de los patrones de espacios aéreos del parénquima pulmonar.

La prueba ANOVA y los resultados del análisis post-hoc se resumen en la **Tabla 26**. No se observaron diferencias significativas en las características del espacio aéreo (AS) entre el grupo de ahogamientos de agua salada y el grupo de hemorragias internas cerebrales. Se observaron diferencias en el parámetro AAS (relación entre el área media y el recuento de espacios aéreos) y en el porcentaje de espacio aéreo (PAS) para cada campo en comparación con el resto del parénquima ($p < 0.01$) entre los grupos de BtP/EGA y los ahogamientos (**Fig. 47**). Diferencias de menor significación han sido observadas en los diámetros máximos y mínimos de los AS ($p < 0.05$) entre los grupos BtP/EGA y ahogamientos.

Tabla 26. Media (desviación estándar) para el recuento, área, porcentaje y diámetro de los espacios aéreos.

Parámetro	BtP/EGA	Ahogamiento	Hemorragia cerebral interna
Total CAS (unidades)	1,503 (606)	1,973 (665)	2,312 (1077)
Media CAS por campo (unidades)	62.60 (25.26)	85.80 (33.04)	96.32 (44.89)
Media AAS (μm^2)	856,950 (102,849) **	494,977 (106,953)	547,856 (201,029)
Media CAS/AAS (μm^2)	22,968 (8,883) **	7,807(3,536)	8,708 (5,094)
Media PAS (%)	65.47 (7.86) **	37.82 (8.17)	41.86 (15.36)
Máximo DAS (μm)	144.54 (32.27) *	92.51 (17.4)	95.90 (35.91)
Mínimo DAS (μm)	76.94 (21.35) *	47.33 (12.67)	53.12 (18.84)

Nota: Se realiza una prueba ANOVA y un análisis post-hoc de Bonferroni entre grupos tomando el ahogamiento como grupo de referencia. (*) $p < 0.05$, (**) $p < 0.01$.

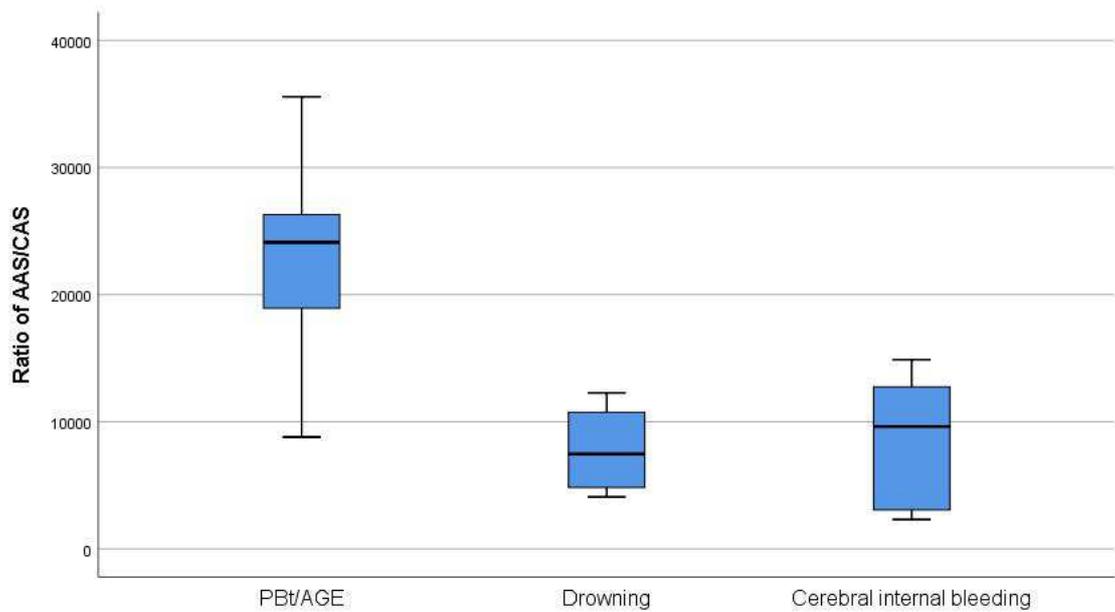


Figura 47. Diagrama de cajas donde se muestra la relación de la media del área total de los espacios aéreos y el recuento del espacio aéreo.

En las **Fig. 48 a 52** se muestra mediante diagrama de cajas la variabilidad de cada uno de los parámetros estudiados distribuidos por cada caso y según el diagnóstico de los grupos.

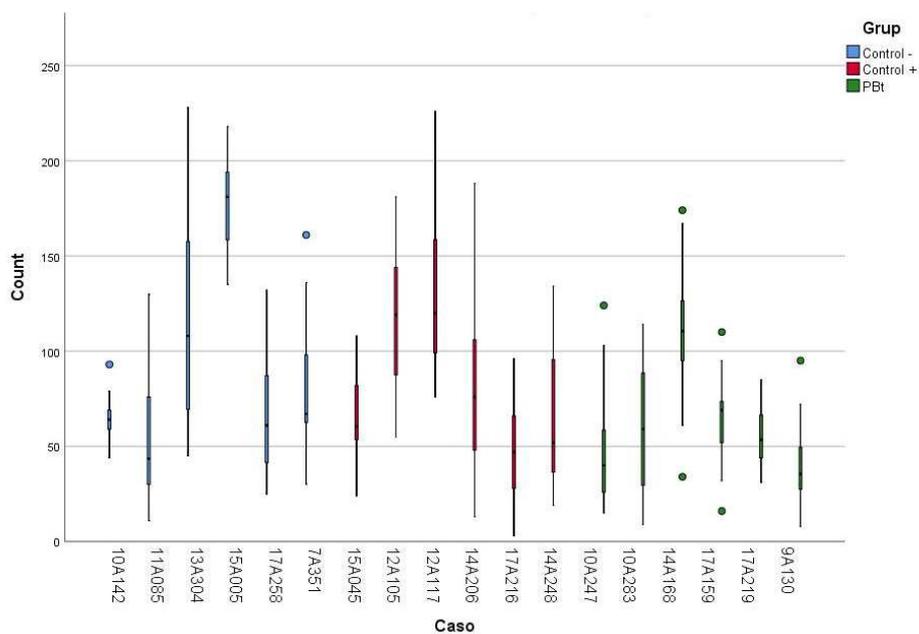


Figura 48. Variabilidad de recuento de espacios aéreos (CAS) distribuido por casos y por diagnóstico.

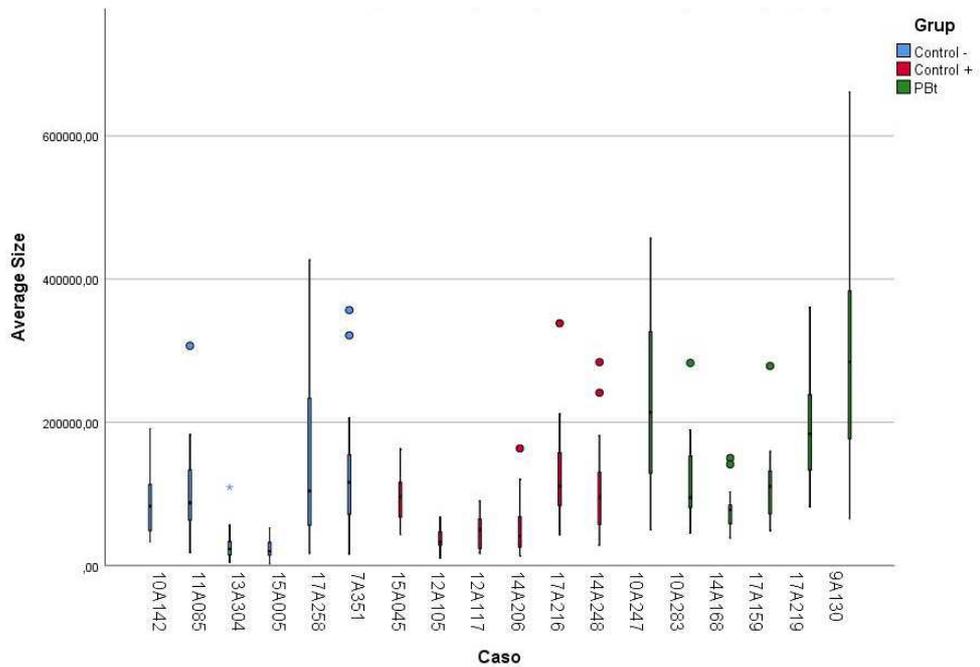


Figura 49. Variabilidad de la media de espacios aéreos (AAS) distribuido por casos y por diagnóstico.

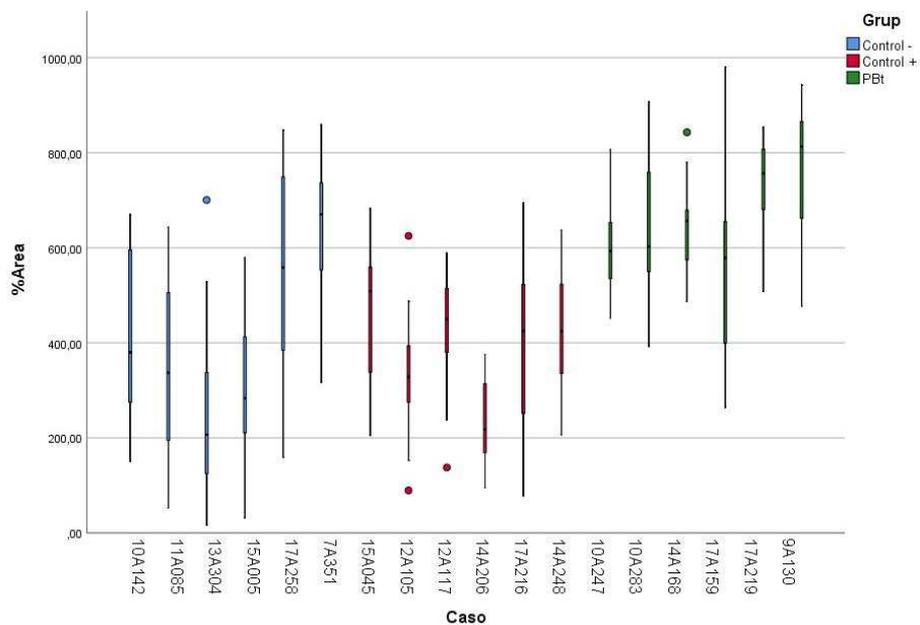


Figura 50. Variabilidad de porcentaje de espacios aéreos (PAS) distribuido por casos y por diagnóstico.

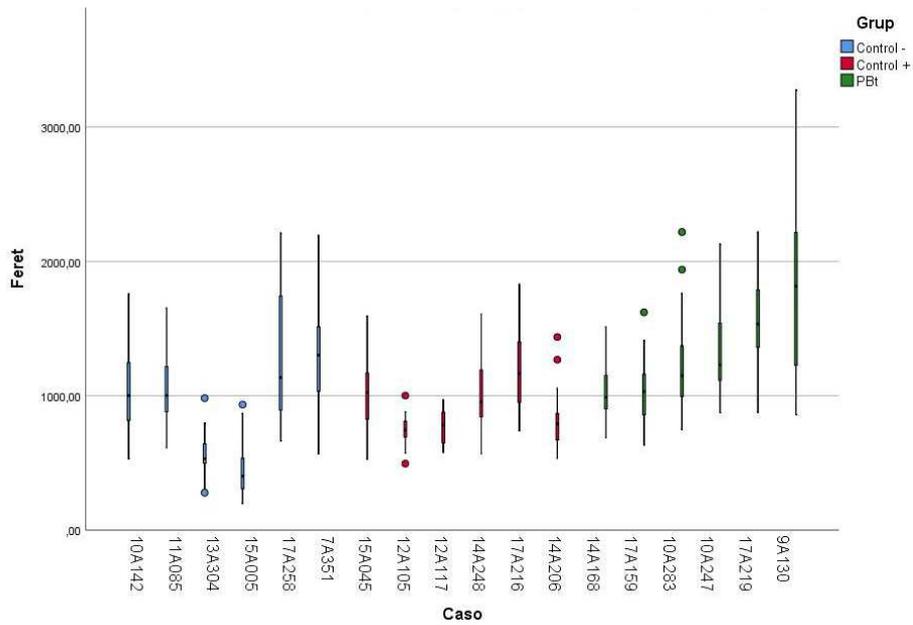


Figura 51. Variabilidad del diámetro máximo de los espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico.

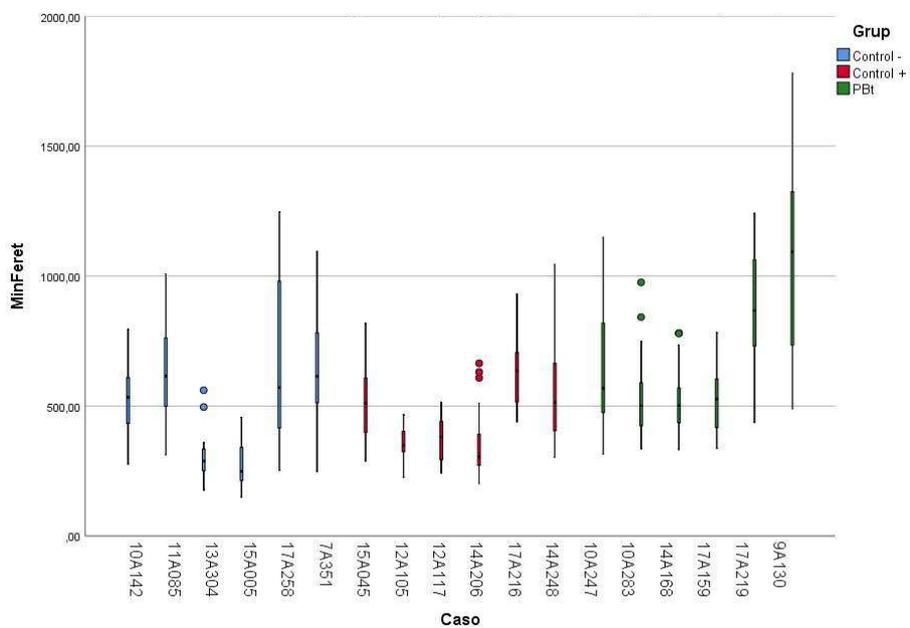


Figura 52. Variabilidad del diámetro mínimo de los espacios aéreos distribuido por casos y por diagnóstico.

El análisis de la curva ROC se realizó entre BtP/EGA y los otros dos grupos (**Tabla 27** y **Fig. 53**). El AAS medio y el PAS medio mostraron el mejor rendimiento (AUC de 0.944) para discriminar BtP/EGA de los demás con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 91.7% para cada valor de corte.

Tabla 27. Análisis ROC de diferentes parámetros para detectar BtP en relación a otras causas de muerte.

Parámetro	Área bajo la curva (AUC)	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
Media AAS	0.944 (**)	718.7 x10 ³ μm ²	100 %	91.7 %
Ratio de Media CAS/AAS	0.903 (**)	16908	83.3 %	100 %
Media PAS	0.944 (**)	54.9 %	100 %	91.7 %
Máximo DAS	0.917 (**)	121.4 μm	83.3 %	83.3 %
Mínimo DAS	0.806 (*)	60.6 μm	83.3 %	66.7 %

Nota: La sensibilidad y la especificidad se han calculado utilizando diferentes valores de corte para cada parámetro. (*) $p < 0.05$, (**) $p < 0.01$.

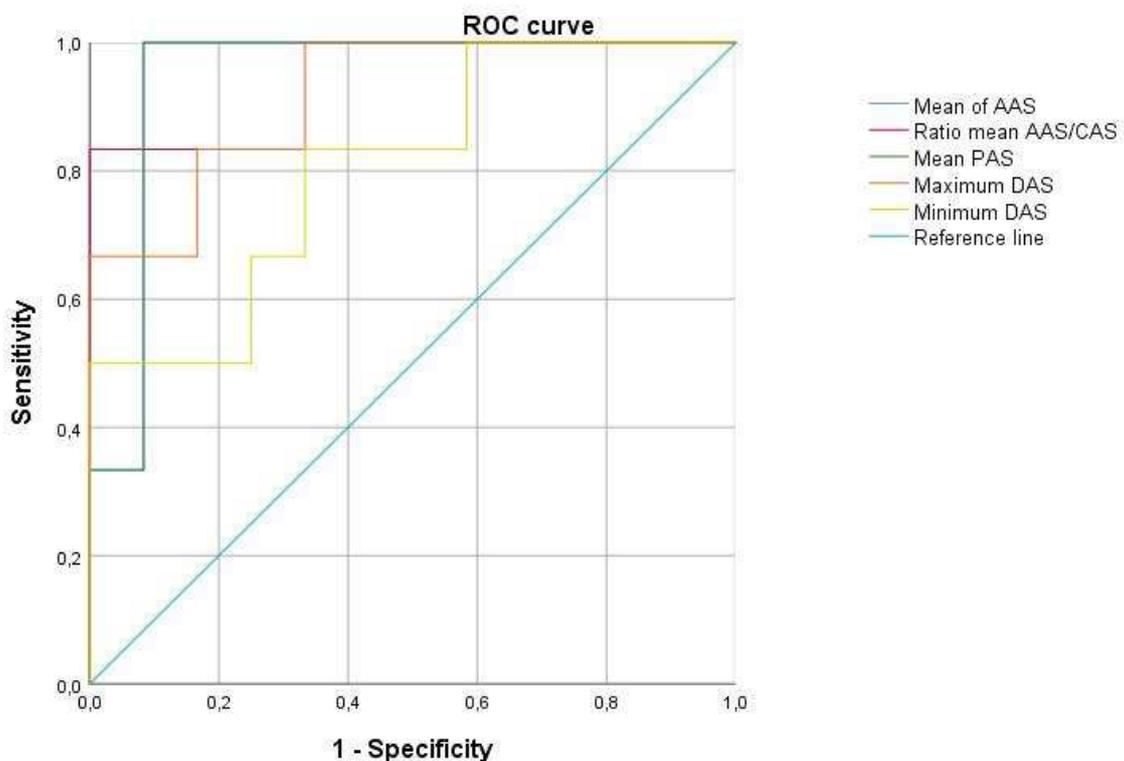


Figura 53. Análisis de curva ROC de BtP en relación a otras causas de muerte.

Capítulo III.

INVESTIGACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN LAS MUERTES RELACIONADAS CON EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA BASADA EN LA EXPERIENCIA.

Durante el periodo analizado (desde Enero 2009 hasta Diciembre de 2018) se registraron un total de 25 casos de muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma. Todas ellas fueron incluidas en el análisis. El número de muertes por año varió de cero a ocho, siendo en el año 2012 cuando se alcanzó la última cifra.

3.1 Características de los sujetos.

La mayoría de las muertes correspondieron a sujetos varones (20 buceadores) centrados en la franja de edad entre 50-69 años (18 buceadores), aunque la mayor frecuencia se encontró entre 55 y 65 años (13 buceadores) (**Fig. 54**).

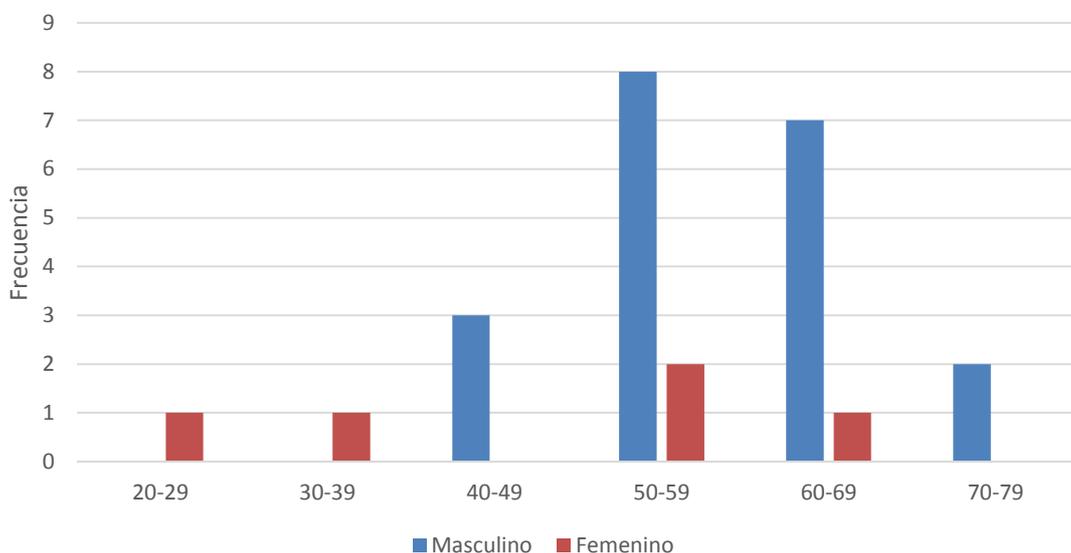


Figura 54. Distribución de casos por edad y sexo (N =25).

De todas las víctimas, 14 eran extranjeros, mientras que los otros 11 eran ciudadanos de nacionalidad española.

Respecto al historial médico, 10 buceadores no tenían antecedentes patológicos relevantes, seis tenían antecedentes médicos relevantes y en nueve casos la información sobre su estado de salud fue desconocida al no disponer de registros médicos de la historia clínica. Los antecedentes patológicos más relevantes de la historia clínica incluyeron únicamente la enfermedad cardiovascular (tres casos), cuadros de ansiedad y depresión (dos casos) y dolor mecánico de origen lumbar (un caso).

Como se muestra en la **Fig. 55** y la **Tabla 28**, 11 víctimas eran buceadores experimentados, mientras que 11 más tenían poca o ninguna experiencia; en los otros 3 casos, esta información no estaba disponible. Además, 10 sujetos estaban certificados como buceadores básicos de aguas abiertas, ocho como buceadores avanzados de aguas abiertas y tres como buceadores técnicos (**Fig. 56**). La policía judicial subacuática no pudo obtener esta información para los cuatro casos restantes.

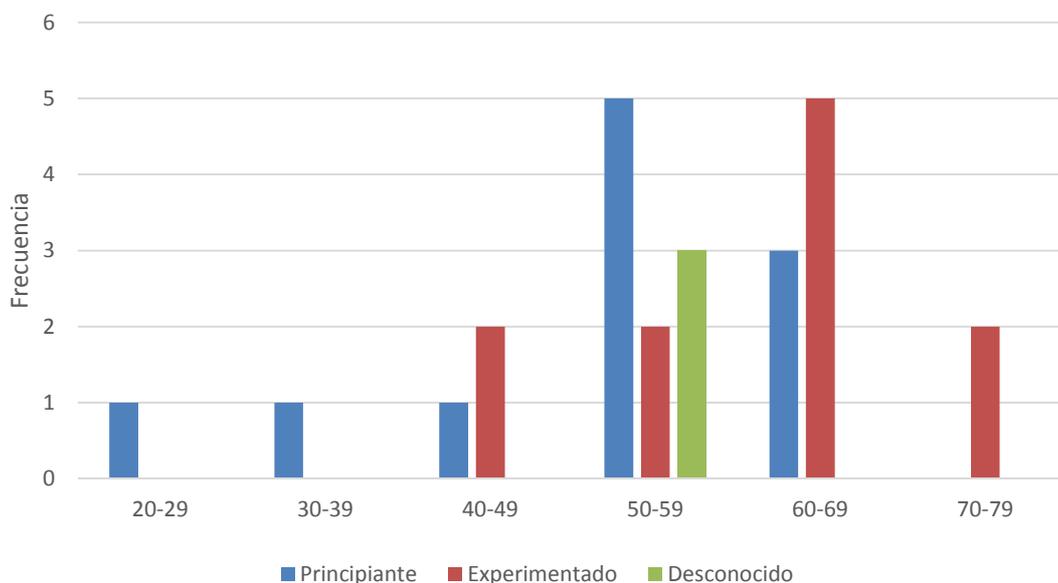


Figura 55. Distribución de casos por edad y experiencia de buceo (N = 25).

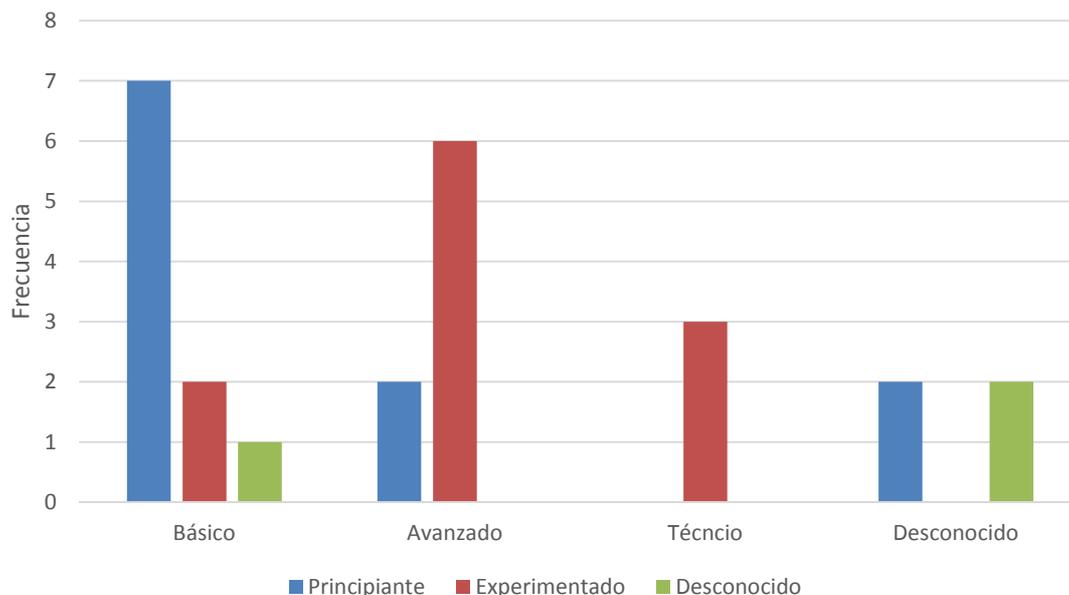


Figura 56. Distribución de casos por nivel de certificación y experiencia de buceo (N=25).

3.2 Características de los equipos de buceo.

En 22 casos se usaron trajes húmedos, en dos trajes secos y en uno fue desconocido. Como se muestra en la **Fig. 57** y en la **Tabla 28** la mayoría de los sujetos (23) usaron un sistema de demanda de circuito abierto para respirar, mientras que solo dos usaron un sistema de demanda de circuito semi-cerrado (rebreather).

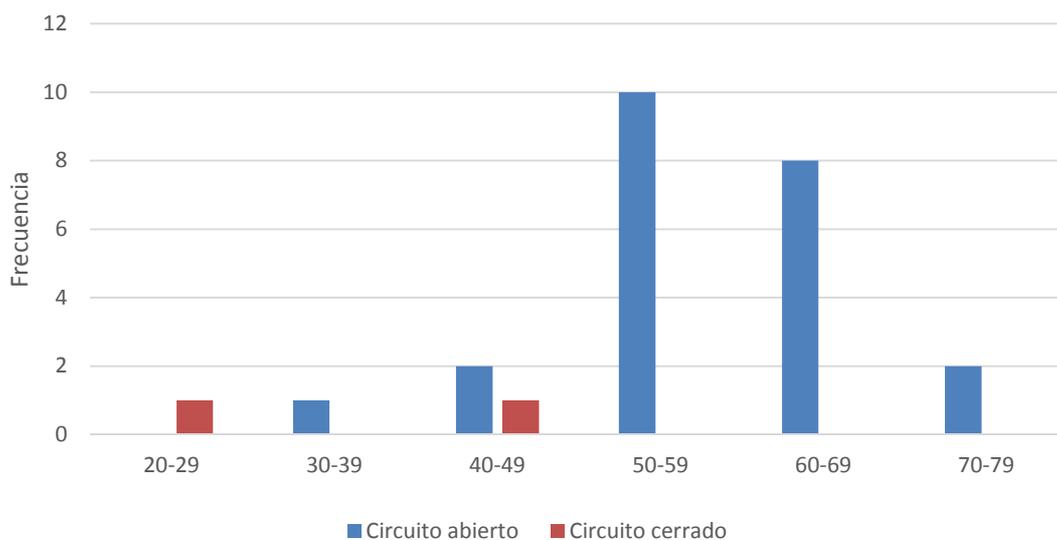


Figura 57. Distribución de casos por edad y equipo de buceo (N =25).

Todas las víctimas dependieron del suministro de gas mediante equipos autónomos de buceo sin ningún caso documentado de suministro desde superficie. En 24 casos usaron aire comprimido como único suministro de gas, y solo un buceador usaba un suministro adicional de Trimix (una mezcla de nitrógeno, oxígeno y helio) en cilindros separados.

En ninguno de los casos analizados la policía judicial subacuática encontró signos de fallo mecánico o manipulación de los equipos. En todos los casos, el análisis toxicológico del contenido de gas de respiración de las botellas fue negativo según lo establecido en las normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas vigentes en España (BOE n. 280, 22 de noviembre de 1997).

3.3 Características de la actividad de buceo.

También se describieron las características de las inmersiones mortales de los buceadores teniendo en cuenta diferentes aspectos:

Modalidad del buceo: 22 casos ocurrieron en aguas abiertas y 2 en el interior de cuevas.

Propósito de la inmersión: todas las víctimas estaban practicando un buceo de tipo deportivo-recreativo.

Actividad de buceo primaria: 23 víctimas estaban buceando por placer o para hacer turismo, una estaba recibiendo instrucción de buceo y otra estaba practicando fotografía subacuática.

Plataforma de buceo: 23 buceadores muertos iniciaron la inmersión desde un barco privado, y dos desde la playa.

Franja del día: todos los casos ocurrieron durante las horas de luz del día. Un total de 20 casos durante la mañana, cuatro por la tarde y, sólo en un caso la hora del día fue desconocida.

Estacionalidad: se produjeron 14 accidentes de buceo entre los meses de junio y agosto ocho entre marzo y mayo, dos se informaron en septiembre y uno en febrero (Fig. 58).

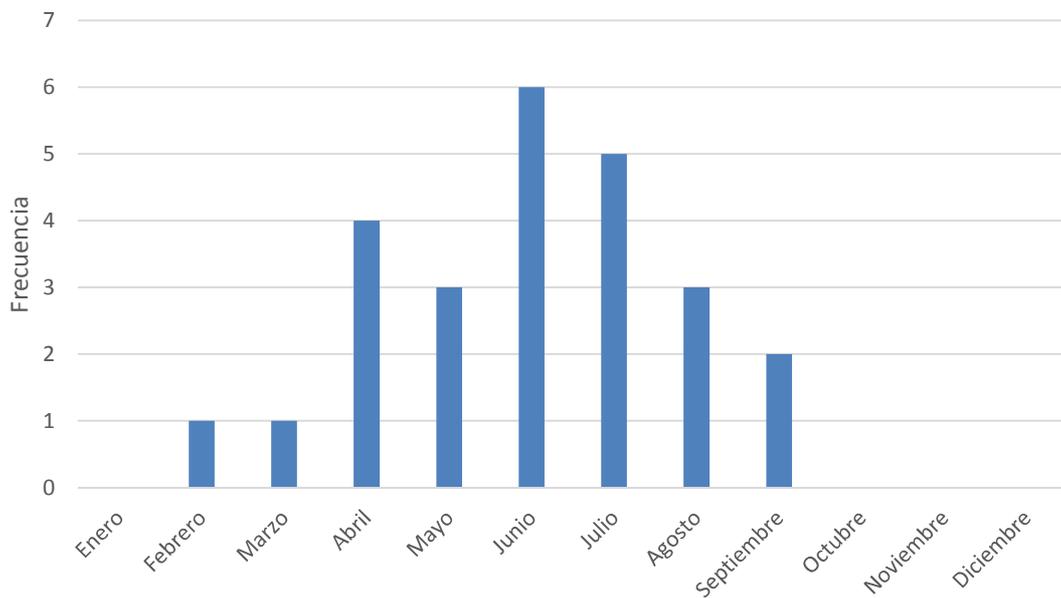


Figura 58. Distribución de casos según meses del año (N = 25).

Sistema de compañía de buceo: ninguno de los buceadores comenzó a bucear solo. En 15 casos tenían un compañero de buceo y en 10 casos tenían dos o más compañeros. Sin embargo, nueve de ellos estaban solos en el momento de la muerte.

Perfil de la inmersión: como se muestra en la Fig. 59 y en la Tabla 28 el análisis del ordenador de buceo indicó un ascenso rápido a la superficie de nueve víctimas, y un ascenso controlado de 13. En dos casos no se produjo ningún tipo de ascenso y en otro fue la información no estuvo disponible.

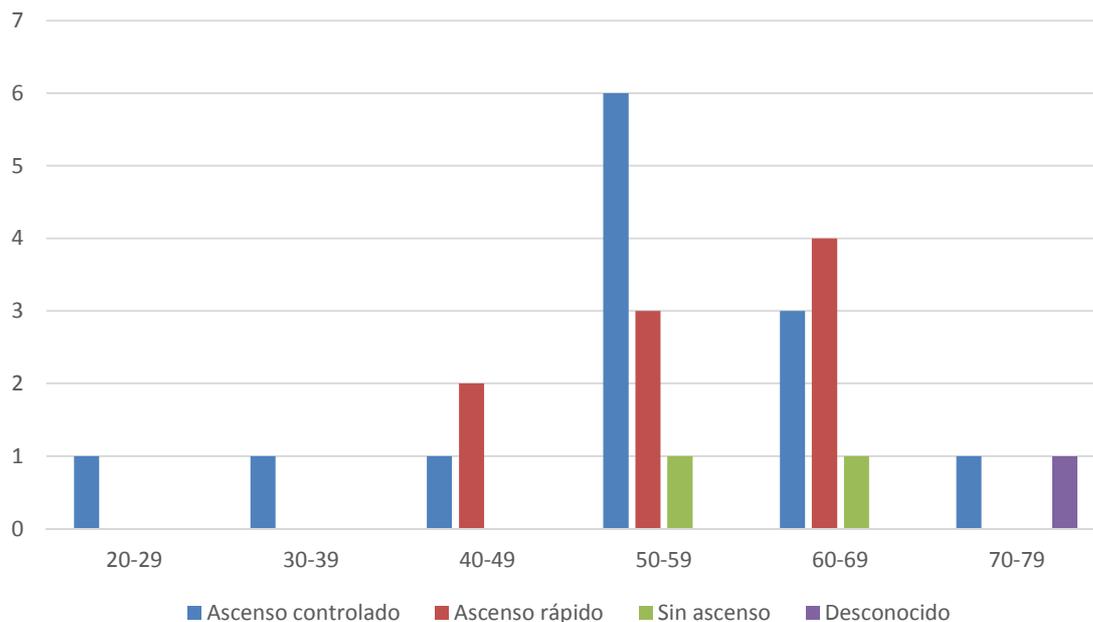


Figura 59. Distribución de casos por edad y ascenso a la superficie (N = 25).

Profundidad del accidente: como se muestra en la **Tabla 28** la muerte del buceador ocurrió en la superficie o a menos de 10 m de profundidad en 11 casos. Ninguno de los buceadores no experimentados alcanzó profundidades superiores a 40 m de profundidad, y únicamente un buceador experimentado (un instructor técnico) superó los 60 m de profundidad. En un solo caso, la policía judicial subacuática no pudo obtener esta información.

Localización al perder la consciencia: como se muestra en la **Tabla 28** la víctima fue encontrada en superficie después de la inmersión en 10 casos, en la superficie antes de la inmersión en un caso, bajo el agua a profundidad en ocho casos, y en el interior de una cueva en dos casos. La pérdida de consciencia ocurrió fuera del agua en tres casos: dos después de ser rescatado a bordo de un barco privado y uno en la orilla de la playa.

Tiempo de recuperación del cuerpo: el cuerpo fue recuperado en las primeras 24 h en 22 casos, después de las 24 h en dos casos, y después de una semana en un caso.

Tabla 28. Resumen de los datos de la ficha técnico-policia.

Caso	Edad (años)	Sexo	Experiencia	Nivel de certificación	Equipo buceo	Perfil inmersión (ascenso)	Profundidad (m)	Pérdida consciencia
1	41	M	Principiante	Básico	Scuba	Rápido	12	S. post-dive
2	59	M	Principiante	Básico	Scuba	Controlado	0	S. post-dive
3	46	M	Experimentado	Básico	Scuba	Rápido	10	S. post-dive
4	60	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Rápido	26	S. post-dive
5	59	M	Desconocido	Básico	Scuba	Rápido	18	S. post-dive
6	41	M	Experimentado	Técnico	Rebreather	Controlado	65	Bajo agua
7	54	M	Principiante	Desconocido	Scuba	Controlado	12-15	Bajo agua
8	70	M	Experimentado	Técnico	Scuba	Controlado	0	S. post-dive
9	59	F	Principiante	Desconocido	Scuba	Controlado	15	Bajo agua
10	69	M	Principiante	Avanzado	Scuba	Controlado	6-10	S. post-dive
11	52	M	Experimentado	Básico	Scuba	Sin ascenso	15	Cueva
12	58	F	Principiante	Básico	Scuba	Controlado	5	Bajo agua
13	58	M	Experimentado	Técnico	Scuba	Controlado	0	Fuera agua
14	57	M	Desconocido	Desconocido	Scuba	Rapid	12	Fuera agua
15	63	F	Principiante	Avanzado	Scuba	Rapid	12	S. post-dive
16	62	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Sin ascenso	9	Cueva
17	72	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Desconocido	–	Bajo agua
18	24	F	Principiante	Básico	Rebreather	Controlado	5	Bajo agua
19	65	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Rápido	9	Fuera agua
20	31	F	Principiante	Básico	Scuba	Controlado	10	Bajo agua
21	52	M	Principiante	Básico	Scuba	Controlado	8	S. post-dive
22	61	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Rápido	22	S. post-dive
23	66	M	Experimentado	Avanzado	Scuba	Controlado	29	Bajo agua
24	59	M	Desconocido	Desconocido	Scuba	Rápido	12	S. post-dive
25	60	M	Principiante	Básico	Scuba	Controlado	0	S. pre-dive

Nota: Principiante: buceador sin o poco experimentado; Experimentado: buceador con experiencia. Profundidad (en metros): en el momento del accidente; S. pre-dive: en la superficie antes de la inmersión; S. post-dive: en la superficie después de la inmersión; –: desconocido.

Maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP): la RCP se practicó inmediatamente después del accidente en 22 buceadores, con recuperación de signos vitales en dos sujetos, que fueron trasladados a una la unidad hospitalaria de cuidados intensivos. En tres casos la RCP no se realizó porque el rescate no había sido inmediato.

3.4 Hallazgos patológicos.

Según la clasificación del índice de masa corporal (IMC) de la Organización Mundial de la Salud (Europa, 2018), cuatro víctimas fueron clasificadas como intervalo normal (IMC de 18.5 a ≤ 24.9), seis como preobesidad (IMC de 25.0 a ≤ 29.9), cinco como obesidad (IMC de 30.0 o más) y dos como obesidad de clase III (IMC de ≥ 40.0). En ocho víctimas, no se pudo determinar el IMC.

El examen externo de las autopsias mostraron cinco casos de crepitación indicativos de la existencia de un enfisema subcutáneo, un caso en estado de putrefacción (fase enfisematosa) y diez casos con hongo de espuma en los orificios respiratorios. En dos víctimas encontramos lesiones en las manos al quedar atrapadas (**Fig. 60 y Fig. 61**). Los hallazgos del examen interno de revelaron un neumotórax en dos casos, burbujas de aire en el lado izquierdo del corazón en siete casos (**Fig. 62**) y en el polígono arterial de Willis en tres casos.



Figura 60. Carrete de cuerda causante del atrapamiento de un buceador.

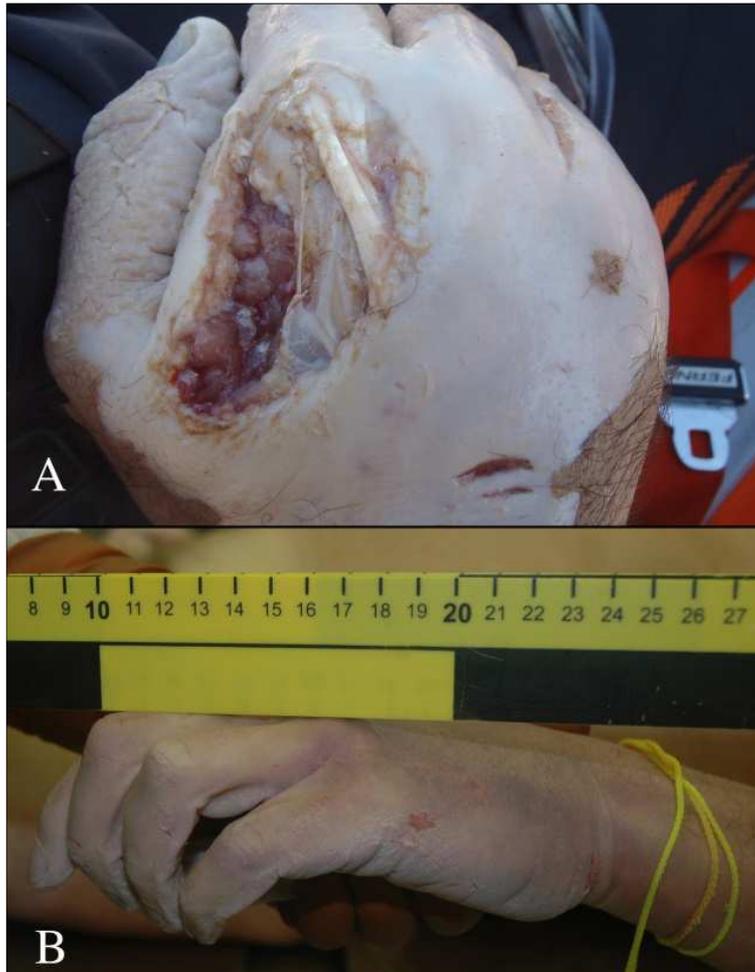


Figura 61. Lesiones en las manos de dos víctimas. **A** causadas cuando el buceador intentó de salir del interior de una cueva. **B** causadas cuando el buceador trataba de liberarse después de quedar atrapado con una cuerda.

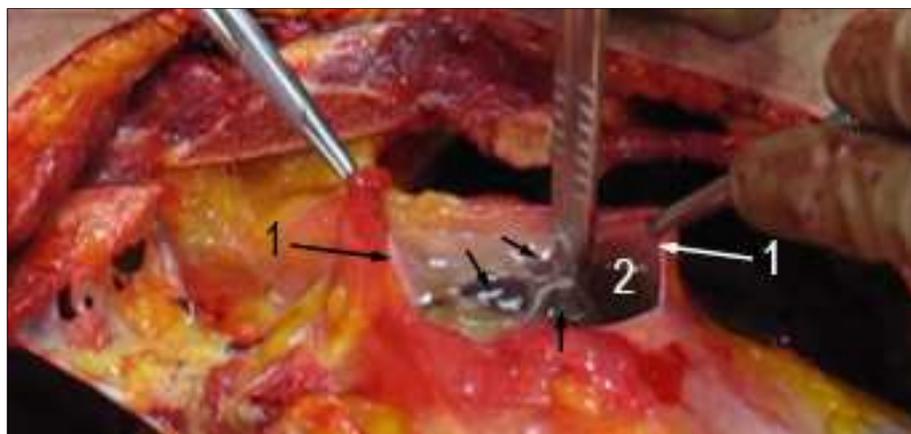


Figura 62. Prueba hídrica pericárdica positiva. 1. Saco pericárdico; 2. Cavidad pericárdica; llena de agua; flechas: burbujas de aire en la cavidad pericárdica.

Los patólogos encontraron pulmones pesados (> 1 kg) en 14 víctimas. En cuanto al sistema cardiovascular, la aterosclerosis coronaria y la hipertrofia ventricular se describieron en nueve y cinco casos, respectivamente. No se encontró evidencia de enfermedad cerebral primaria en las autopsias. Un hígado cirrótico fue reportado en una víctima.

Además, se examinaron microscópicamente muestras de corazón, pulmón, hígado y riñón en 13 víctimas. En un caso, se estudió todo el cerebro. Los estudios anatomopatológicos mostraron 10 casos con un patrón de enfisema, cinco de aterosclerosis coronaria moderada a severa, dos de cambios isquémicos agudos indicativos de infarto de miocardio y tres de esteatosis hepática.

Se realizaron estudios complementarios toxicológicos en 23 víctimas, cuatro de las cuales fueron positivas para alcohol (la concentración más alta fue de 0,31 g/L), una para metabolitos de cocaína y otra para benzodiazepinas (0,11 mg/L) y tetrahidrocannabinol (THC-COOH). Además, 10 buceadores presentaron niveles altos de carboxihemoglobina, aunque su concentración era <10% y su nivel de intoxicación por COHb fue <0.20. Estudios para la determinación de diatomeas y estroncio se realizaron en un caso, y con resultados negativos.

3.5 Análisis secuencial de la causa de la muerte.

En la **Tabla 29** se muestra un resumen detallado del análisis secuencial de todas las muertes estudiadas.

El factor inicial o “gatillo” más común y que representa 17 muertes incluye el esfuerzo, el pánico, los problemas de flotabilidad, la desorientación y la confusión. La dificultad respiratoria, la baja visibilidad, la falta de entrenamiento y las molestias en el pecho fueron consideradas el factor inicial de cuatro muertes, y en otros cuatro casos no fue posible su identificación (**Fig. 63**).

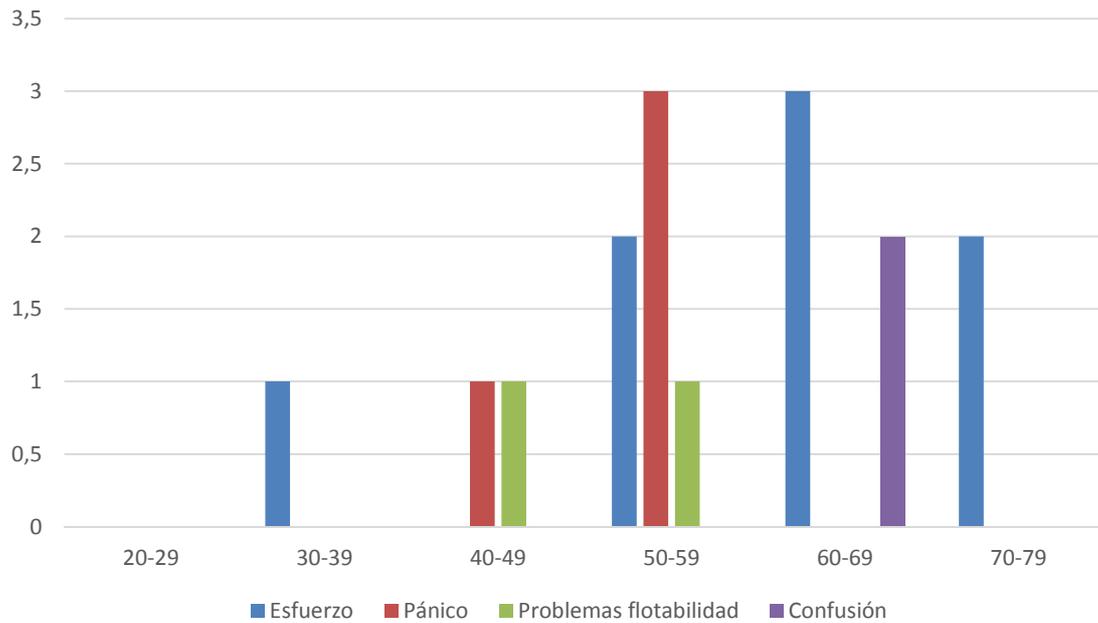


Figura 63. Distribución de casos por edad y principales factores iniciales o “gatillo” en el análisis secuencial de la muerte de un buceador (N = 16).

Los principales factores identificados como agentes incapacitantes consistieron en ascenso rápido, incidente cardíaco, pánico y atrapamiento, lo que representa el 76% de los casos. Otros agentes incapacitantes, detectados en el 16% de los casos, fueron toxicidad por oxígeno, hipoxia, enredo y disnea extrema. En dos casos, no se pudieron determinar los agentes incapacitantes (**Fig. 64**).

Por su parte, la asfixia, la sobreexpansión pulmonar y los incidentes cardíacos fueron descritas como las lesiones incapacitantes más frecuentes e identificadas en todos los casos (**Fig. 65**).

Finalmente, los protocolos de autopsia identificaron el ahogamiento como la principal causa de muerte, ocurriendo en 13 víctimas, seguido del BtP/EGA y causas naturales o enfermedades cardíacas, que se encontraron en siete y cinco víctimas, respectivamente (**Fig. 66 y Fig. 67**).

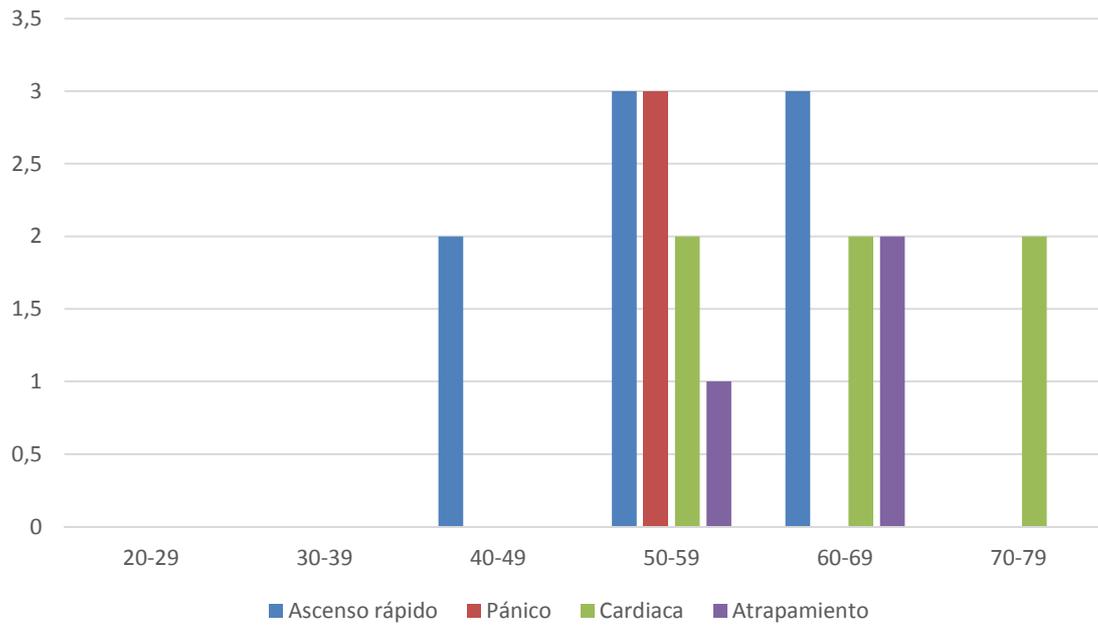


Figura 64. Distribución de casos por edad y principales agentes incapacitantes en el análisis secuencial de la muerte de un buceador (N = 20).

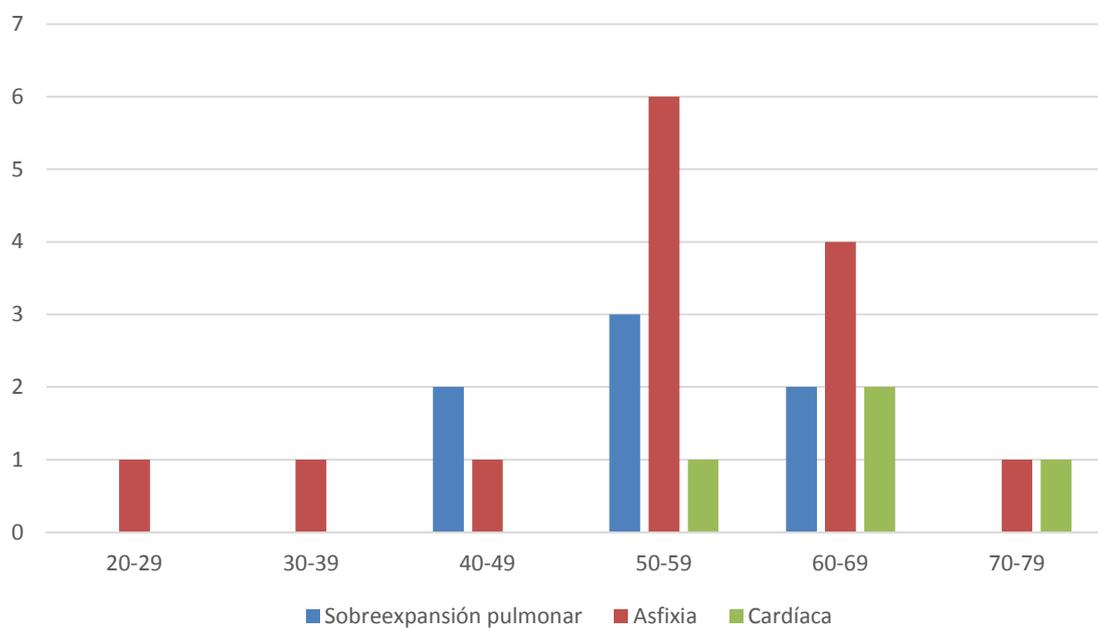


Figura 65. Distribución de casos por edad y principales lesiones incapacitantes en el análisis secuencial de la muerte de un buceador (N = 25).

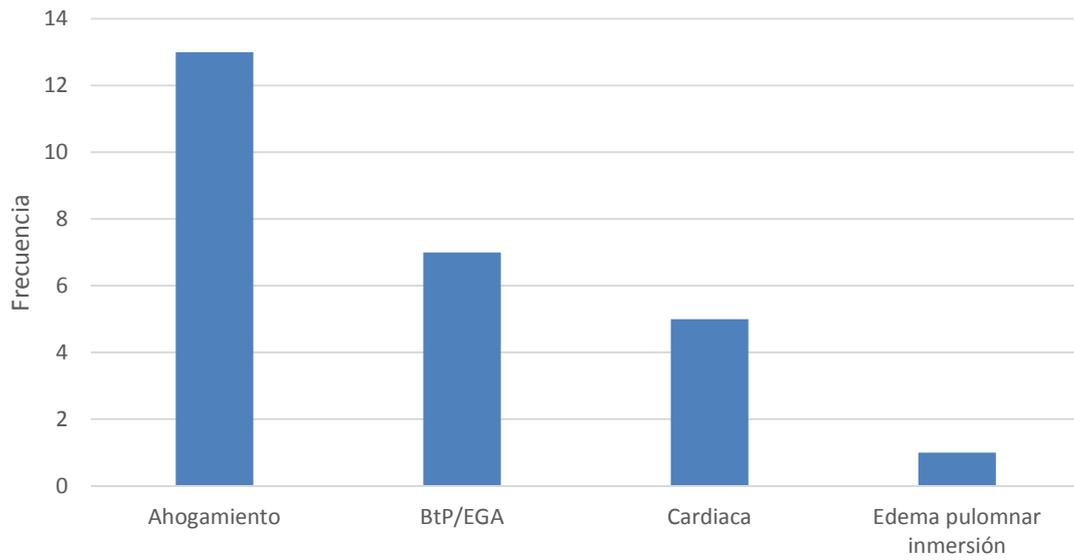


Figura 66. Distribución de casos por causa final de la muerte. (N = 25).

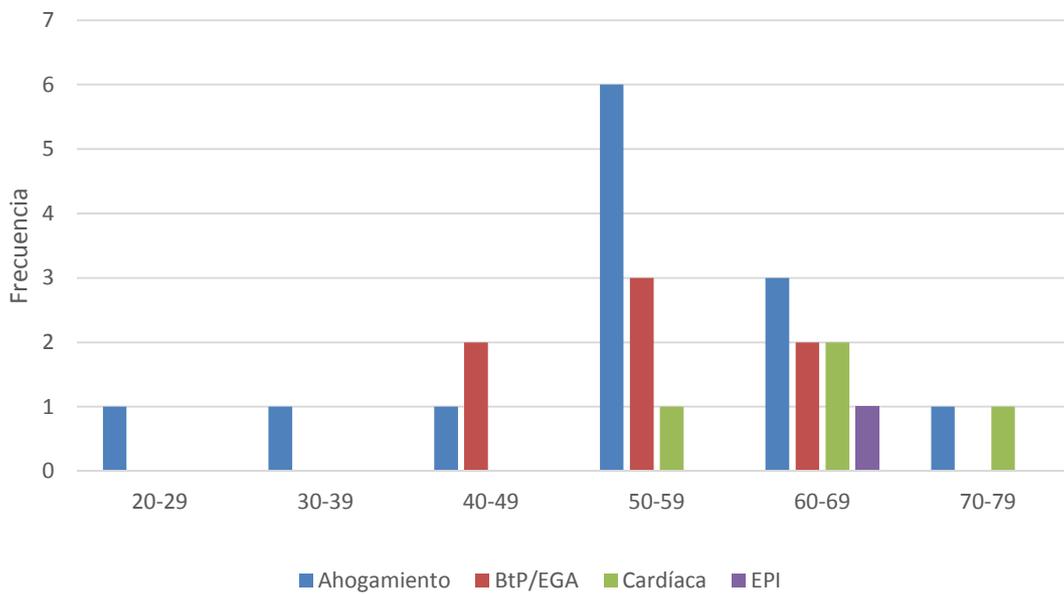


Figura 67. Distribución de casos por edad y causa de muerte (N = 25).

Tabla 29. Análisis secuencial de la causa de la muerte en el buceo con escafandra autónoma.

Case	Factor inicial o “gatillo”	Agente incapacitante	Lesión incapacitante	Causa de muerte
1	Pánico	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
2	Esfuerzo	Enfermedad cardiovascular	Asfixia	Ahogamiento
3	Problema flotabilidad	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
4	Dificultad respiratoria	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
5	Pánico	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
6	Desconocido	Toxicidad por oxígeno	Asfixia	Ahogamiento
7	Baja visibilidad	Pánico	Asfixia	Ahogamiento
8	Esfuerzo	Aterosclerosis coronaria	Isquemia miocárdica	Infarto cardíaco
9	Desconocido	Desconocido	Asfixia	Ahogamiento
10	Esfuerzo	Aterosclerosis coronaria	Isquemia miocárdica	Infarto cardíaco
11	Desorientación	Atrapamiento	Asfixia	Ahogamiento
12	Problemas flotabilidad	Pánico	Asfixia	Ahogamiento
13	Esfuerzo	Aterosclerosis coronaria	Isquemia miocárdica	Infarto cardíaco
14	Pánico	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
15	Desconocido	Ascenso rápido	Asfixia	Ahogamiento
16	Confusión	Atrapamiento	Asfixia	Ahogamiento
17	Esfuerzo	Enfermedad cardiovascular	Asfixia	Ahogamiento
18	Falta de entrenamiento	Hipoxia	Asfixia	Ahogamiento
19	Esfuerzo	Aterosclerosis coronaria	Isquemia miocárdica	Infarto cardíaco
20	Desconocido	Desconocido	Asfixia	Ahogamiento
21	Esfuerzo	Pánico	Asfixia	Ahogamiento
22	Molestias en el pecho	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
23	Confusión	Enredo	Asfixia	Ahogamiento
24	Pánico	Ascenso rápido	Sobreexpansión pulmonar	BtP/EGA
25	Esfuerzo	Disnea extrema	Asfixia	IPE

V. DISCUSIÓN

1. TÉCNICAS ESPECIALES DE AUTOPSIA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA GASEOSA ARTERIAL EN EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

La autopsia médico-legal o judicial en caso de muerte durante la práctica del buceo con escafandra autónoma constituye un verdadero reto para cualquier patólogo forense (Plattner *et al.*, 2003). Actualmente, la complejidad técnica de los equipos de buceo utilizados y los diversos trastornos tanto disbáricos como no disbáricos que se pueden producir, aconsejan poseer conocimientos básicos sobre la fisiopatología del buceo con escafandra autónoma, así como cierta experiencia en la práctica de las técnicas especiales de autopsia a utilizar (Robert y Teather, 2013; Edmonds y Caruso, 2014; Edmonds *et al.*, 2016b). Todo ello, justifica la necesidad de colaboración entre especialistas en el campo de la patología forense y otros especialistas en actividades subacuáticas, ya sean policías, médicos, biólogos, etc., considerando obligatoria su interrelación y trabajo en equipo (Craig y Nelson, 2015; Saukko y Knight, 2016). En determinadas ocasiones, y por muy diversas razones y causas, la investigación de este tipo de muertes puede quedar parcial e incluso totalmente fuera del alcance de equipos especializados, formados y con experiencia en estos casos (Robert y Teather, 2013). Una de las principales razones se fundamenta en el hecho de que, junto a una baja incidencia de casos en relación con otras muertes violentas, no todos los servicios u oficinas de patología forense de los diferentes países cuentan con la suficiente experiencia de su personal técnico y médico ni con el apoyo y colaboración de equipos policiales especialistas en actividades subacuáticas (Craig y Nelson, 2015). Además, la utilización de técnicas especiales de autopsia no son siempre lo suficientemente sencillas, eficaces o seguras para probar la existencia de aire intravascular, lo que justifica la necesidad de introducir modificaciones (Edmonds y Caruso, 2014).

1.1 Disecciones experimentales en el Laboratorio de Anatomía Humana.

Las autopsias realizadas en nuestro primer capítulo se han desarrollado después de un periodo de formación y adquisición de experiencia en el Laboratorio de Anatomía Humana, mediante disecciones de los sistemas torácico, carotídeo y vertebral y con el objetivo de valorar y modificar en su caso las técnicas de autopsia para el diagnóstico

necrósico de un BtP/EGA. Recientemente, diferentes trabajos sobre barotraumatismos pulmonares en el buceo con escafandra autónoma han utilizado modelos experimentales para inducir BtP en animales, principalmente conejos, en cámaras hiperbáricas. ([Siermontowski et al. 2011, 2015](#)). En ninguno de estos estudios se ha abordado la utilización de técnicas específicas de autopsia, sino que se han centrado en descripciones de los principales hallazgos macro y microscópicos principalmente a nivel pulmonar. En nuestro estudio, los cadáveres utilizados en el Laboratorio de Anatomía Humana han sido conservados mediante métodos artificiales como el emsalsamamiento y la congelación. Estos especímenes, aunque alejados del estado real de los cuerpos de buceadores fallecidos en el agua, presentan aspectos positivos para ser utilizados como modelo experimental. Se trata de donantes voluntarios del programa de donación de cuerpos a la ciencia, donde la regulación legal y ética vigente permite su utilización para la investigación, y nos ha permitido valorar el grado de facilidad o dificultad técnica en relación a la accesibilidad, aislamiento y manipulación anatómica de los sistemas carotídeo, vertebral y torácico en un modelo humano.

Los resultados obtenidos en las disecciones anatómicas practicadas han mostrado la existencia de limitaciones técnicas principalmente en la extracción de la meninge cerebral duramadre como consecuencia de la existencia de múltiples adherencias (Cráneo 1 y 2). Esta meninge forma una cápsula de protección alrededor del encéfalo y a lo largo del desarrollo se adhiere al periostio de los huesos del cráneo. En ocasiones, la existencia de adherencias a nivel de la duramadre craneal con el periostio interno puede dificultar su extracción, debiéndose realizar una cuidadosa disección para garantizar la integridad de la superficie encefálica. Una lesión a este nivel puede provocar la lesión de los vasos encefálicos venosos superficiales e introducir artificialmente aire en su interior. [Saukko y Kaight \(2016b\)](#) describen que la detección de burbujas de aire en las venas cerebrales no tiene importancia, y siempre debe considerarse como un artefacto, ya que es imposible extraer la calota craneal sin aspirar aire a los vasos piales. En cualquier caso, no hay forma de que el aire acumulado en la circulación arterial cerebral pueda penetrar en los capilares cerebrales en un volumen suficiente como para ser visible en las venas corticales.

La modificación en la técnica de apertura craneal nos ha permitido una óptima accesibilidad al campo de disección. En un caso (Cráneo 1) el acceso no fue posible como consecuencia de una gran rigidez estructural del encéfalo secundaria al proceso de conservación del cadáver mediante embalsamamiento.

A diferencia de la disección de los sistemas carotídeo y vertebral, donde la identificación y aislamiento de las estructuras vasculares fueron óptimas, los resultados de la disección del sistema torácico ha mostrado variabilidad en la disposición de los vasos torácicos (Tórax 1). [Murray et al. \(2012\)](#) describen patrones de variabilidad entre arteria y vena torácicas internas, donde en un 22,5% de los casos la arteria se encuentra medial respecto a la vena, en un 6% de los casos la arteria se encuentra lateral respecto a la vena y en un 71,5% de los casos la arteria se encuentra entre dos venas. Aún y esta variabilidad anatómica, consideramos que el aislamiento y ligadura de la arterias torácicas internas a nivel de segundo espacio intercostal puede practicarse con una mínima curva de aprendizaje.

1.2 Autopsias médico-legales de buceadores con escanfandra autónoma.

La adquisición de experiencia en especímenes del Laboratorio de Anatomía Humana, nos ha permitido desarrollar las bases anatómicas de un procedimiento técnico reproducible para cualquier especialista en el campo de la patología forense. Como aconsejan [Bussitil y Obafunka \(1995\)](#) y [Saukko y Knight \(2016b\)](#), todas las autopsias descritas en este trabajo han sido realizadas en presencia de policía judicial especialista en actividades subacuáticas y con el apoyo de personal técnico especialista en patología forense con experiencia en este tipo de autopsias. Desde un punto de vista técnico, consideramos tan importante el aislamiento y la ligadura de los vasos arteriales intracraneales y torácicos, como en qué momento temporal de la autopsia deben ligarse estos vasos arteriales. Para ello en la sistematización de las autopsias de buceadores fallecidos durante la práctica de buceo con escanfandra autónoma se han descrito cuatro pasos o etapas claramente diferenciadas.

Antes de iniciar el procedimiento técnico propuesto, y para confirmar uno de los criterios mayores para el diagnóstico de BtP/EGA, se ha comprobado la existencia de enfisema subcutáneo limitado en el área peritorácica. De acuerdo con nuestros resultados, el examen externo en cinco casos (Caso 14, 17, 21, 22 y 24) ha revelado la existencia de un enfisema subcutáneo, con crepitaciones audibles en la superficie corporal y localizado en la región cervico-torácica. Etiológicamente, este enfisema subcutáneo se produce como consecuencia de la ruptura de los alveolos respiratorios o debido a una lesión de la superficie de la mucosa bronquial secundaria a los cambios de presión durante la fase de ascenso de un buceador, facilitándose así que el flujo o corriente aérea se dirija hacia el tejido conectivo (Saukko y Knight, 2016b). El enfisema subcutáneo ha sido descrito de forma constante en diferentes series de casos de muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma (Türkmen *et al.*, 2013; Comment *et al.*, 2017; Aquila *et al.*, 2018) y constituye un signo característico aunque no patognomónico por sí sólo de la existencia de BtP/EGA.

Otro de los criterios mayores a confirmar para el diagnóstico de BtP/EGA es el hallazgo definitivo de aire a nivel cardíaco y encefálico. El aire a presión acumulado en las cavidades izquierdas del corazón se distribuye rápidamente por la circulación sistémica a lo largo de las principales ramas arteriales (carótida y vertebral), llegando al sistema arterial cerebral a través del polígono arterial de Willis. El bloqueo de la circulación sistémica tóraco-craneal, resulta un aspecto técnico esencial para prevenir y minimizar la posibilidad de artefactos en relación a la entrada o salida artificial de aire intravascular (Caruso, 2011; Saukko y Knight, 2016).

Si la cavidad torácica se abre antes que la cavidad craneal, algunos autores (Lawrence y Cooke, 2003 y 2006) describen el aislamiento mediante ligadura de las arterias carótidas en la base del cuello, pero sin tener en cuenta el aislamiento y ligadura de las arterias vertebrales. Nuestra experiencia adquirida en modelos experimentales humanos en el Laboratorio de Anatomía Humana nos lleva a considerar que en el caso de optar inicialmente por la apertura de la cavidad torácica antes que la cavidad craneal, deben ligarse todos los vasos principales de la base del cuello, pero tanto las arterias carótidas internas como también las arterias vertebrales. Si bien la ligadura de

las arterias carótidas no presenta una dificultad técnica en su realización, hemos descartado este procedimiento por las dificultades en la disección de las arterias vertebrales, ya que su abordaje constituye una maniobra de mayor complejidad en la patología forense. Estas dificultades se explican si tenemos en cuenta diferentes consideraciones anatómicas. La arterial vertebral es rama colateral de la arteria subclavia en su primer segmento o segmento pre-escalénico. Dicho segmento se corresponde con la porción más profunda de su trayecto en la región cervical (especialmente en el lado izquierdo). A este nivel, la arteria subclavia forma parte de las estructuras profundas de la base del cuello, quedando situada a nivel prevertebral. Si el abordaje quirúrgico de la arteria vertebral se realiza por vía anterior, medial al músculo esternocleidomastoideo, debe reclinarsse lateralmente el paquete vasculonervioso del cuello, y considerar que en relación a la cara anterior de la arteria subclavia se encuentran estructuras vasculares de menor diámetro como la arteria tiroidea inferior. Lateralmente pero muy próximas a ella encontramos la arteria cervical ascendente y la arteria cervical transversa (Carrera *et al.*, 2015). Alternativamente, Galtés *et al.*, (2012) describen un método original y simple para disecar las arterias vertebrales mediante un abordaje posterior. Previa extracción de la médula espinal y a través del conducto vertebral se abren los agujeros transversos de las vértebras cervicales mediante un corte interno en el pedículo del arco vertebral y un corte externo en el proceso transversal, visualizando las arterias vertebrales en su totalidad. Independientemente de la vía cervical de abordaje descrita, consideramos que la anatomía de la arteria vertebral y la presencia cercana de otras estructuras vasculares requiere de la habilidad y el conocimiento suficiente del especialista en patología forense para practicar su ligadura sin riesgo de lesión del circuito arterial, y en consecuencia con una menor posibilidad de aparición de artefactos. No obstante, aunque en base a nuestra experiencia adquirida hemos descartado este tipo de abordajes principalmente por el riesgo de rotura vascular, consideramos que estas opciones técnicas son perfectamente realizables por parte de personal técnico o médico especializado y experimentado o después de la correspondiente curva de aprendizaje.

Basada en nuestros resultados, una opción técnica para evitar que el aire penetre artificialmente en los vasos intracraneales consiste en que la cavidad craneal sea abierta antes que las cavidades torácica y abdominal (Casadesús y Aguirre, 2011; Casadesús *et al.*, 2016; Saukko y Knight, 2016b). Practicada la apertura de la cavidad craneal, los vasos arteriales deben ser aislados y ligados en la base del encéfalo (Bussutil y Obafunka, 1995; Caruso, 2011; Casadesús y Aguirre, 2011; Saukko y Knight, 2016b; Casadesús *et al.*, 2016;). Para poder detectar la presencia de aire en las arterias cerebrales se describen diferentes técnicas especiales de autopsia; básicamente estas técnicas consisten en el aislamiento y ligadura de las arterias cerebrales medias, arteria basilar y arterias vertebrales en la base del encéfalo y antes de proceder a la extracción del cerebro (Caruso, 2011; Saukko y Knight, 2016b). La utilización de una doble pinza para el aislamiento vascular propuesta por Knight y Saukko (2016b) se ve dificultada por el escaso campo de disección de que se dispone, especialmente para el acceso a las arterias vertebrales localizadas en profundidad a nivel de la médula oblongada o bulbo raquídeo. Además, el acceso a la arteria cerebral media, que discurre lateralmente entre los lóbulos frontal y temporal hacia la cisura lateral del cerebro donde se divide (Feneis y Dauber, 2007), implica una dificultad en su accesibilidad con la posibilidad de ruptura vascular y generación de posibles artefactos. Así mismo, el aislamiento y la ligadura de la arteria basilar y arterias vertebrales duplican innecesariamente la tarea de bloquear la circulación sistémica tóraco-craneal posterior debido a su continuidad anatómica en el denominado sistema vertebro-basilar (Feneis, 2007; Gilroy *et al.*, 2015; More *et al.*, 2018).

Los resultados obtenidos muestran que, para una mayor y más rápida accesibilidad al sistema vascular arterial, el aislamiento y la ligadura de las arterias carótidas internas, cerebelosas superiores y basilar en la base del encéfalo es la técnica de elección. De esta forma, sustituimos así el aislamiento y la ligadura de las arterias cerebrales medias y vertebrales propuestas por Caruso (2011) y Saukko y Knight (2016b) que presentaban según nuestros resultados un difícil acceso técnico. Aunque la ligadura de vasos intracraneales de tamaño reducido como las arterias cerebelosas superiores puede suponer una dificultad técnica media y en la que la falta de experiencia puede provocar un aislamiento y ligadura defectuosa tal y como se ha reflejado en nuestros

resultados, consideramos que su realización disminuye siempre la posibilidad de existencia de posibles artefactos en relación a la entrada o salida de aire a nivel intravascular.

1.2.1 Prueba hídrica torácica.

Una vez aislados y ligados los vasos arteriales encefálicos, la autopsia de la cavidad craneal es interrumpida, y sin extraer el cerebro se practica la autopsia de la cavidad torácica. Utilizando la técnica propuesta conseguimos el bloqueo de la circulación sistémica tóraco-craneal, evitando el aislamiento y la ligadura de los vasos arteriales de la base del cuello (arterias carótidas y arterias vertebrales), ya sea mediante un abordaje cervical anterior como posterior.

La cavidad torácica debe ser examinada también para poder confirmar la existencia de neumotórax como criterio diagnóstico mayor de BtP/EGA. Aprovechando la incisión cutánea de apertura torácica de Lecha Marzo o en forma de T ([Garamendi y López, 2011](#)) y adaptando las técnicas descritas por [Spitz \(2006\)](#), [Caruso \(2011\)](#) y [Saukko y Knight \(2016b\)](#), hemos utilizado los flancos laterales de la piel, reclinándolos y, formando una especie de saco o cavidad que ha sido llenada de agua y practicada una punción en el cuarto espacio intercostal bilateral. Los resultados obtenidos con esta técnica, que hemos denominado prueba hídrica torácica o thoracic water test, han mostrado en dos casos (Caso 14 y 21) la presencia de un burbujeo en el interior del agua y demostrativo de la existencia de un neumotórax.

1.2.2 Prueba hídrica pericárdica.

Como paso previo para evaluar la presencia de aire en las cavidades izquierdas del corazón, deben aislarse y ligarse las arterias torácicas internas para evitar la entrada o salida artificial de aire en los vasos intratorácicos ([Obafunka et al., 1994](#); [Bussitil y Obafunka, 1995](#)). La irrigación arterial de la pared torácica depende de ramas que se originan del arco aórtico, en primer lugar el tronco arterial braquiocefálico (que se dividirá en arteria carótida común derecha y arteria subclavia derecha), y después la

arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. De las arterias subclavias se originan las arterias torácicas o mamarias internas que desciende sobre la cara interna del esternón irrigando toda la pared torácica anterior ([Feneis y Dauber, 2007](#); [Gilroy et al., 2015](#); [Moore et al., 2018](#)). Descrita y conocida la variabilidad en su disposición anatómica ([Murray, 2012](#)), hemos aislado esta arteria en todos los casos haciendo una incisión paraesternal bilateral a nivel del segundo espacio intercostal. Aunque textos de referencia ([Lucena y Molina, 2019](#)) describen la técnica habitual de retirada del peto esternocostal previa desarticulación de las clavículas, utilizamos una variante técnica consistente en mantener intactas las articulaciones esternoclaviculares y seccionar cuidadosamente los arcos costales y el manubrio del esternón. Esta técnica se describe especialmente para evitar exanguinaciones innecesarias en casos de sumersiones ([Shkrum y Ramsay, 2007](#)). Con la misma intención de no dañar los vasos subyacentes, al no desarticular la clavícula evitamos lesiones iatrogénicas generadoras de artefactos aéreos en los vasos de entrada al tórax, principalmente la arteria subclavia. Tras la apertura de la caja torácica, nuestros resultados mostraron en dos casos (Caso 14 y 21) la existencia de unos pulmones sin solapamiento de los bordes anteriores, reducidos de volumen y colapsados, así como la existencia de un neumomediastino en tres casos (Caso 14, 22 y 24). Estos hallazgos macroscópicos, descritos por [Shkrum y Ramsay \(2007\)](#), nos han permitido confirmar el diagnóstico de neumotórax de acuerdo con los resultados de la prueba hídrica torácica practicada.

A nivel cardíaco, [Bussutill y Obafunka \(1995\)](#), [Lawrence y Cooke \(2006\)](#), [Caruso \(2011\)](#), [Casadesús y Aguirre \(2011\)](#), [Casadesús et al. \(2016\)](#) y [Saukko y Knight \(2016b\)](#) describen la formación de un saco pericárdico, llenado de agua y punción en ventrículo izquierdo para localizar masas de aire. Según nuestros resultados, en cuatro casos (Caso 14, 17, 22 y 24) la prueba hídrica pericárdica o pericardial water test, ha resultado positiva al observarse un intenso burbujeo demostrativo de la existencia de masas de aire en el ventrículo izquierdo del corazón. Antes de realizar la prueba hídrica pericárdica, en algunos protocolos se sugiere capturar y analizar el aire en las cavidades pleural y/o cardíaca ([Lawrence y Cooke, 2003](#); [Caruso, 2011](#)). Algunos autores consideran que esta técnica de captura y análisis del aire, aunque deseable

para demostrar su existencia en las cavidades cardíacas, aporta escasa información ya que casi siempre la composición del aire analizado contendrá N₂ con cantidades variables de O₂ (Robert y Teather, 2013). Alternativamente, Varlet *et al.* (2017) consideran la realización de biopsias gaseosas de aire intracardiaco guiadas mediante técnicas de diagnóstico por la imagen tipo TAC para analizar su composición, y especialmente las concentraciones de CO₂ en lugar de N₂. En casos con un intervalo *post mortem* reducido, concluyen que la concentración de CO₂ del aire localizado a nivel cardíaco proporciona información relevante sobre las circunstancias y la causa de la muerte cuando este parámetro se interpreta en combinación con el perfil de la inmersión. La necesidad de confirmar estos hallazgos mediante la inclusión de nuevos casos de muertes durante la práctica de buceo con escafandra autónoma así como la posibilidad de acceder a tecnología avanzada, abren la posibilidad de nuevas líneas de investigación relacionadas con el diagnóstico e interpretación de la composición de los gases en casos de embolismos aéreos vasculares. Todo ello, permitirá con toda seguridad un avance científico en el estudio de este tipo de muertes mediante el desarrollo de futuros proyectos de investigación.

1.2.3 Prueba hídrica cerebral.

Para demostrar la presencia de aire en el polígono arterial de Willis, seccionamos las arterias carótidas internas, las arterias cerebelosas superiores y la arteria basilar proximalmente a la ligadura. La extracción del cerebro se realiza dejando el cerebelo *in situ*, reduciendo así la posibilidad de entrada artificial de aire en los vasos arteriales cerebrales (Casadesús y Aguirre, 2011). Una vez extraído el cerebro, nuestros resultados mostraron que en tres casos (14, 22 y 24) la prueba hídrica cerebral o cerebral water test fue positiva al observar burbujas a nivel arterial e indicativas de la presencia de aire en los vasos arteriales encefálicos, principalmente en arteria cerebelosa y arteria basilar.

1.3 Interpretación de los hallazgos necrópsicos.

Todas las autopsias practicadas en este capítulo se han completado con exámenes complementarios de tipo histopatológico, toxicológico y biológico basados en recomendaciones específicas para muertes en el agua (Casadesús *et al.*, 2013).

Desafortunadamente, la existencia de aire intravascular es muy común en las autopsias de buceo con escafandra autónoma y no es específica del BtP/EGA. Lawrence y Cooke, (2006) y Edmonds y Caruso (2014), describen que su presencia también puede deberse a una descompresión explosiva, descompresión *post mortem*, descomposición cadavérica y/o maniobras de reanimación cardio-pulmonar (RCP). Además, los hallazgos necrópsicos de la autopsia deben complementarse con una recreación del incidente y con información detallada y precisa del plan de buceo, el perfil de la inmersión y el equipo técnico utilizado (Edmonds y Caruso, 2014; Edmonds *et al.*, 2016b). En todos los casos investigados se ha descartado la existencia de enfermedad por descompresión (ED) porque los buceadores no permanecieron el tiempo ni a la profundidad suficiente como para desarrollar este trastorno disbárico. Así mismo, y en concordancia con los datos de la ficha técnico-policial hemos hipotetizado una baja probabilidad de descompresión *post mortem*.

Los resultados obtenidos han evidenciado que en cinco casos (14, 15, 19, 22 y 24) se documentó una historia muy sugestiva de BtP/EGA basada en el informe técnico, y donde fue posible recrear una historia de ascenso rápido seguido de pérdida de consciencia. Si además tomamos en consideración que, independientemente de la valoración del perfil de la inmersión, cualquier pérdida de consciencia de un buceador con escafandra autónoma inmediatamente (minutos) después de una inmersión puede ser indicativa de BtP/EGA (U.S. Navy Diving Manual, 2018), esto hizo que se incluyera un sexto caso (Caso 8) para su valoración diagnóstica. Sin embargo, únicamente en tres casos (Caso 14, 22 y 24) demostramos la existencia macroscópica de grandes volúmenes de aire intravascular, típicos de la EGA y descritos por Lawrence y Cooke, (2006) y Edmonds y Caruso (2014). En otro caso (Caso 15) de nuestros resultados, aunque la causa de la muerte se produjo clínica y patológicamente como consecuencia

de un asfixia por sumersión o ahogamiento, se detectó un nemoperitoneo secundario al acúmulo de aire intravascular en la cavidad peritoneal y desarrollado porque el buceador ascendió rápidamente a la superficie y posiblemente omitiendo la exhalación durante la respiración. En la literatura médica no resulta infrecuente la descripción de diferentes casos de buceadores con escafandra autónoma donde se ha diagnosticado un enfisema retroperitoneal y neumoperitoneo como resultado de un incremento del volumen de aire en el contexto de un BtP (Oh *et al.*, 2003; Kol *et al.*, 2005; Bunni *et al.*, 2012). De este modo, la observación de neumoperitoneo en el contexto de SHI no debe hacer sospechar siempre una perforación digestiva (Desola, 2008). Aunque la ruptura gástrica secundaria a un barotraumatismo es muy rara (Hunter *et al.*, 1998), cuando se asocia con dolor abdominal y distensión puede ser interpretado como una evidencia de rotura de víscera hueca y tributaria de intervención quirúrgica urgente (Oh *et al.*, 2003). En estos casos, Bunni *et al.* (2012) concluyen que un diagnóstico y tratamiento oportunos pueden hacer que la cirugía inmediata sea innecesaria, pero también que la observación cuidadosa y la repetición de exámenes complementarios son esenciales para evitar retrasar la cirugía cuando esté indicada. Contrariamente, en otro de los casos estudiados (Caso 19), la causa de la muerte fue confirmada histológicamente como un infarto agudo de miocardio, con ascenso rápido a la superficie, pero ausencia macroscópica de aire intravascular. Este hecho consideramos que puede explicarse por una correcta técnica de respiración, principalmente espiratoria, durante el ascenso y aún con el estado patológico que presentaba el buceador. Nuestros resultados, también mostraron un caso (Caso 21) donde se estableció el diagnóstico necrópsico de sumersión o ahogamiento y con un perfil de la inmersión que mostró un ascenso controlado a la superficie; sin embargo, se demostró la existencia de enfisema subcutáneo y un pequeño neumotórax. Lawrence y Cooke (2006) y Edmonds y Caruso (2014) describen que las maniobras de RCP practicadas en un buceador rara vez simulan los grandes volúmenes de aire que generalmente se pueden observar en casos de BtP. Además, experimentos con modelos animales bien controlados sugieren que en los accidentes mortales de buceo con escafandra autónoma, la existencia de enfisema subcutáneo no debe confundirse como uno de los criterios de diagnóstico de BtP, ya que puede ser causado por maniobras de RCP (Laurent *et al.*, 2013).

Los resultados de otro de los casos estudiados (Caso 17) mostró que el ahogamiento o sumersión fue también la causa final de la muerte, aunque no se pudo descartar la existencia de un evento cardíaco subyacente. En relación a la acumulación de aire intravascular descrita, consideramos que correspondían a gases de putrefacción debido a que se trataba de un cuerpo en avanzado estado de descomposición, concretamente en una fase enfisematosa, y sin que haya sido posible asegurar su origen intravital, característico de la EGA. El gas de putrefacción es otro de los artefactos *post mortem* que dificulta la interpretación cuando se encuentra en una autopsia. Sin embargo, algunos autores han descrito diferentes técnicas para poder diferenciar entre una embolia gaseosa *in vivo* y la putrefacción mediante el análisis de la composición del gas (Bernaldo de Quirós *et al.*, 2013; Varlet *et al.*, 2015; Bernaldo de Quirós *et al.*, 2016). Los análisis de gases han demostrado ser una técnica válida para diferenciar entre los gases de putrefacción y la EGA. Mientras que los casos de EGA presentaban una composición de gas similar antes de las 27 horas *post mortem*, y generalmente compuestos de alrededor del 70-80% de N₂ y del 20-30% de CO₂, la composición de gases de muestras de animales en fase de descomposición mostraron la presencia de H₂, y por lo tanto se consideró como un marcador de putrefacción.

Finalmente, la valoración de los resultados mostró que en otros tres casos (Casos 16, 18 y 20) la causa final de la muerte fue el ahogamiento o sumersión, en uno de ellos tras un periodo de supervivencia hospitalario (Caso 20). Durante la práctica de las autopsias de estos tres casos no se detectó aire intravascular a nivel cardíaco o encefálico. El análisis de los perfiles de la inmersión de estos buceadores excluyó la posibilidad de un ascenso rápido, hecho que coincide con la localización de los cuerpos en el interior de una cueva uno (Caso 16) y en el fondo del mar los otros dos (Caso 18 y 20). Además de una baja probabilidad de descompresión *post mortem* según la ficha técnico-policial, el rescate de los cuerpos fue realizado tal y como proponen Buzzacott *et al.* (2017b) por equipos policiales especializados en este tipo de situaciones, llevando a cabo un ascenso controlado de los cuerpos y minimizando así la existencia de un BtP secundario al rescate, fenómeno descrito por Desola, (2005). En determinados casos, un buceador que después de realizar un ascenso rápido desarrolla un BtP con pérdida de consciencia y no es rescatado en superficie, puede

fallecer de forma inmediata y caer de nuevo al fondo del mar. Cuando el cuerpo sin vida es rescatado y nuevamente llevado a la superficie puede volver a sufrir un segundo barotraumatismo esta vez no embolizante sino destructivo de la integridad pulmonar.

2. DETERMINACIÓN MEDIANTE ESTUDIO HISTOMORFOMÉTRICO DEL PATRÓN DE ESPACIOS AÉREOS PRESENTE EN EL BAROTRAUMATISMO PULMONAR EN CASOS DE MUERTE DURANTE LA PRÁCTICA DEL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA.

Nuestros resultados han mostrado que el BtP/EGA es uno de los accidentes de buceo con escafandra autónoma más graves que ocurren en la fase de ascenso de una inmersión. Se origina a partir de la dilatación que los pulmones tienden a experimentar al disminuir bruscamente la presión ambiental sin eliminar de forma adecuada el exceso de aire (Desola, 1990b). La Ley de Boyle-Mariotte establece que si la temperatura de un gas se mantiene constante, su volumen varía de una forma inversamente proporcional a la presión absoluta, y consecuentemente, al disminuir la presión ambiental durante el ascenso a la superficie el volumen de aire dentro de los pulmones se incrementa (Obafunwa et al., 1995; Shkrum and Ramsay, 2007). Si un buceador se encuentra a tan solo 10 m de profundidad, su capacidad pulmonar teórica de 5 l a la presión absoluta de 2 atm o 203 KPa se habrá convertido en 10 l al alcanzar la superficie (Desola, 1990b).

En situaciones en las que el buceador se ve obligado a ascender bruscamente a la superficie, la disminución repentina de la presión producirá un aumento en el volumen de aire intrapulmonar que puede exceder fácilmente su límite de distensión y expansión (Desola, 1990b). El exceso de volumen intrapulmonar provoca una serie de fenómenos adversos y por unos momentos la cavidad torácica se convierte en un recipiente de presión, que mantiene la presión intratorácica por encima de la presión ambiente provocando que el aire atrapado busque salida a través de todas las formas posibles.

En general, no se considera controvertido el hecho de que la distensión excesiva de los pulmones puede provocar la ruptura de los alvéolos y el paso posterior de aire hacia el parénquima y el tórax, precisándose un cambio de presión de 60-80 mmHg para provocar un BtP, por ocasionar un incremento de volumen pulmonar del 10% (Desola, 1990b; Gallar 1991; Ehm, 2001). Calder (1985) concluye que la ruptura alveolar se produce después de una sobrepresión de 40-100 mmHg, y los ensayos experimentales demuestran que la sobreexpansión de los pulmones es principalmente responsable del BtP. Pero más allá de la rotura alveolar, textos médicos de medicina subacuática también describen la existencia macroscópica de roturas lobares o pulmonares, incluso llegando al estallido pulmonar (Edmonds, 2016b).

En la mayoría de los casos la existencia de un BtP se asocia a un ascenso rápido del buceador por existencia de pánico, problemas en la regulación de la flotabilidad o el agotamiento del aire (U.S. Navy Diving Manual, 2018). Cumming y Watson, 2017, describen la existencia de pánico, un control deficiente de la flotabilidad y falta de aire respirable en un 82, 73 y 23% respectivamente de casos de incidentes de buceadores con ascenso rápido a la superficie. Además, en situaciones de emergencia el mismo pánico empeora la espiración aérea y a veces puede provocar un laringoespasma y que se cierre definitivamente la glotis (Shkrum y Ramsay, 2007; Siermontowski *et al.*, 2015). También se han descrito casos particulares de buceadores que sufrieron un BtP sin detectarse ningún error en la técnica de ascenso a superficie (Siermontowski *et al.*, 2015). En estos casos, se considera la posible existencia de una afectación local donde la vía aérea no se bloquea a nivel faríngeo o laríngeo, sino en los bronquios más distales y de menor calibre. En este sentido, Kol *et al.* (1993) y Shkrum y Ramsay (2017) han descrito como posibles causas que podrían impedir la exhalación de aire la broncoconstricción secundaria a la aspiración de agua, el broncoespasmo asmático o la bronconeumonía obstructiva crónica. Además, obstáculos parciales como tapones mucosos o cuerpos extraños pueden dificultar el drenaje aéreo, incluso en buceadores expertos (Desola, 1990b).

La presencia de aire intravascular o parenquimatoso es un hecho común en las autopsias de buceo con escafandra autónoma (Lawrence y Cooke, 2006; Edmonds y

[Caruso, 2014](#)) y, aunque en ocasiones puede coexistir simultáneamente un BtP/EGA y una ED explosiva, resulta importante poder diferenciar claramente estas dos entidades patológicas ([Desola, 2005](#)). Basado en nuestros resultados, en todos los casos de este estudio se ha descartado la existencia de ED porque, según el análisis del perfil de la inmersión que consta en la ficha técnico-policial realizada por la policía judicial subacuática, los buceadores no habían permanecido el tiempo ni la profundidad suficiente como para desarrollar este trastorno disbárico. Así mismo, y en concordancia con los datos de dicha ficha técnico-policial pudimos hipotetizar una baja probabilidad de descompresión *post mortem*.

Sin embargo, la presencia de aire en la circulación sistémica es uno de los criterios mayores esenciales para el diagnóstico de BtP/EGA ([Lawrence y Cooke, 2006](#); [Caruso, 2011](#)). Aunque parte de esta tesis doctoral se ha dirigido a describir modificaciones técnicas para evidenciar la presencia de masas de aire a nivel intravascular y en diferentes órganos durante la práctica de la autopsia médico-legal, consideramos que estas técnicas de diagnóstico macroscópicas requieren de una evidencia microscópica para poder establecer un diagnóstico de certeza con mayor seguridad. Todo ello, justifica la necesidad de utilizar análisis complementarios que ayuden a confirmar los hallazgos macroscópicos y poder diferenciar el BtP/EGA de otras patologías propias y relacionadas con el buceo con escafandra autónoma, especialmente el ahogamiento y aquellas de origen cardíaco.

Nuestros resultados muestran que ninguno de los parámetros analizados mediante estudio histomorfométrico digital ha permitido distinguir entre ahogamientos o sumersión en agua salada y controles. Aunque clásicamente se han descrito algunos cambios histopatológicos en el ahogamiento como patrones alveolares enfisematosos o también denominado enfisema *aquosum* ([Shkrum y Ramsay, 2007](#); [Fornes et al., 1998](#); [Delmonte y Capelozzi, 2001](#)), otros autores creen que no hay cambios histológicos particularmente específicos y que su importancia siempre es ambigua en cuanto a su interpretación ([Saukko y Knight, 2016a](#)). Estudios recientes donde se han utilizado también estudios de histomorfometría digital sugieren que el enfisema

pulmonar agudo no es un signo típico de muerte por ahogamiento de agua salada ([Barranco et al., 2019](#)).

En el grupo BtP/AGE, nuestros resultados han mostrado un patrón enfisematoso que es diferente de los otros grupos analizados. Para poder cuantificar los AS visualizados, calculamos los parámetros ya definidos y correspondientes a AAS, PAS, MaxDAS y MinDAS. Morfológicamente, y en base a los resultados obtenidos, hemos observado que los AS ocupan una mayor área de distribución, incluso confluyendo entre sí, y con una sobredistensión que es tanto intra como extra alveolar. Nuestros resultados han demostrado la presencia de diferencias significativas que se traducen en AS significativamente más grandes en el parénquima pulmonar de buceadores fallecidos en el contexto de un Btp/EGA, lo que consideramos podría estar relacionado con la retención de aire a nivel intrapulmonar a una presión elevada. Este patrón histológico observado se caracteriza por la existencia de un marcado enfisema focal, adelgazamiento y ruptura de los tabiques alveolares. Todo ello confirmaría los resultados experimentales donde se describía la existencia de un patrón de enfisema pulmonar en casos de BtP inducidos en animales ([Siermontowski 2011 y 2015](#)).

Clásicamente, se han utilizado diferentes términos para referirse a un barotraumatismo que se localiza en la región del tórax y que pueden generar cierto grado de confusión, como embolia aérea traumática, sobreexpansión pulmonar o embolia cerebral. Con el fin de establecer una clasificación descriptiva de los trastornos del buceo, algunos autores proponen el término SHI ([Desola, 1996](#)) como una forma de expresión para explicar los diferentes mecanismos fisiopatológicos que aparecen cuando hay un aumento intratorácico de la presión y que puede provocar no sólo un síndrome pulmonar-torácico sino también un síndrome abdominal gastrointestinal, una EGA e incluso un síndrome sistémico.

Aunque la EGA es uno de los mecanismos más graves y frecuentes asociados con el SHI, también se han descrito clínica y patológicamente enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax y neumoperitoneo ([Kol et al., 2005](#); [Bunni et al., 2012](#)).

Constan referencias a la ruptura segmentaria o del lóbulo pulmonar (Desola, 2005; Edmonds, 2016b), pero de acuerdo con nuestros resultados no se ha observado en ningún caso. Por lo tanto, la sobreexpansión pulmonar se considera como el factor causal de SHI, que puede manifestarse desde como signos y/o síntomas de carácter leve hasta ocasionar la muerte del buceador en los casos más graves (Desola, 2005). En estos casos, el aumento intratorácico de la presión de los pulmonares puede conducir a la ruptura de los alvéolos con una distensión excesiva de AS, el posterior paso de aire al sistema venoso pulmonar y la posibilidad de que llegue a la circulación sistémica y provoque una EGA con lesiones isquémicas, anoxia cerebral y muerte del buceador (Neuman *et al.*, 1998; Clarke *et al.*, 2002; Aquila *et al.*, 2018). En el mismo sentido, el síndrome del aire extraalveolar también se ha utilizado para explicar los mecanismos fisiopatológicos del PBt (Shkrum y Ramsay, 2007).

Nuestros resultados muestran que los patrones enfisematosos objetivados utilizando la histomorfometría digital podrían ser considerados como un hallazgo diferencial significativo para el diagnóstico histopatológico de PBt/AGE. De esta forma se podrían complementar los criterios diagnósticos establecidos actualmente y fundamentados principalmente en el estudio de los equipos de buceo utilizados y el análisis detallado del perfil de la inmersión del buceador fallecido por parte de la policía judicial subacuática y en la utilización de técnicas especiales de autopsia propias del campo de la patología forense para evidenciar la presencia de masas de aire a nivel intravascular.

Sin embargo, una valoración prudente de estos resultados nos lleva a considerar ciertas limitaciones de interpretación de los mismos. Debemos tener en cuenta que la distribución heterogénea de los patrones enfisematosos en el pulmón puede dificultar obtener una clara evidencia diagnóstica, y que la existencia de otros tipos de muerte diferentes al ahogamiento y que pueden acontecer durante la práctica del buceo, principalmente de origen cardíaco pero también tóxicas, podrían reproducir un patrón enfisematoso similar al observado. Todo ello, nos debe hacer considerar que, aunque hemos observado una relación directa entre la existencia de un BtP y la sobreexpansión del tejido pulmonar, debemos continuar con las investigaciones iniciadas en esta línea

para ir incluyendo nuevos casos que nos sirvan para consolidar los resultados observados en este estudio de la tesis doctoral.

3. INVESTIGACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN LAS MUERTES RELACIONADAS CON EL BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA BASADA EN LA EXPERIENCIA.

En todos los casos de este estudio, se ha practicado una autopsia médico-legal o judicial. En nuestro país, el hecho de disponer de un marco legislativo que regula de una forma tan exhaustiva la práctica de este tipo de autopsias determina que se puedan conocer con exactitud, al menos, la causa final de la muerte. Contrariamente, en USA y Canadá durante el año 2015, de un total de 67 casos de muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma tan solo en 28 casos se pudo confirmar que se practicó la autopsia medico-legal ([Buzzacott, 2017a](#)).

En el estudio de las muertes en el buceo con escafandra autónoma intervienen una gran cantidad de factores y eventos que constituyen un verdadero desafío para esclarecer no sólo la causa última o final de la muerte, sino también las circunstancias que rodean a la misma ([Casadesús y Aguirre, 2011](#)). En la mayoría de los casos la causa de muerte final es el ahogamiento ([Edmonds, 2016b](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#); [Buzzacott, 2017](#); [Buzzacott, 2018a](#); [Vinkel et al., 2018](#)), pero esta conclusión puede ser incompleta, siendo esencial identificar y esclarecer los principales problemas subyacentes, factores y/o secuencia de eventos que hicieron a las víctimas susceptibles de sufrir un incidente mortal durante la práctica del buceo. Para ello, la patología forense debe auxiliarse de otras disciplinas médicas como la fisiopatología del buceo así como del conocimiento y la comprensión de los principales aspectos técnicos de los equipos utilizados para la inmersión ([Busuttil y Obafunka, 1995](#); [Casadesús y Aguirre, 2011](#); [Edmonds y Caruso, 2014](#)).

La utilización de un modelo de investigación multidisciplinar permite considerar el accidente mortal como la suma de factores externos e internos ([Ihama et al., 2008](#)). La

determinación de los factores externos requiere información detallada y precisa recogida en una ficha técnico-policial sobre el plan de buceo, el equipo utilizado y el perfil de la inmersión del buceador. Complementariamente, la determinación de los factores internos requiere de una sistemática de autopsia que incluya el levantamiento del cadáver, la elaboración de un detallado examen externo, un examen interno con técnicas especiales de autopsia y estudios complementarios radiológicos, histopatológicos, toxicológicos y biológicos (Busuttil y Obafunka, 1995; Casadesús y Aguirre, 2011).

De acuerdo con los resultados obtenidos, el análisis individualizado y detallado de ambos factores externos e internos nos ha permitido llevar a cabo una recreación de cada uno de los incidentes documentados. Edmonds y Caruso (2014), describen que el término recreación en el contexto de un incidente mortal de buceo no se limita a la simple prueba del equipo de buceo, que se realiza de forma rutinaria después de un accidente de buceo, sino que debe incluir la identificación de otros problemas como dificultades en el manejo del equipo de buceo, posibles atrapamientos, valoración de entornos peligrosos, aspiración de agua, desorientación, toxicidad de los gases y asunción de riesgos excesivos por parte del buceador. Una adecuada recreación de los hechos permite identificar situaciones adversas y potencialmente letales que previamente no habían sido evidentes, y que pueden ayudar a esclarecer la secuencia de eventos que conducen a un incidente fatal, e incluso prevenir la aparición de casos futuros.

3.1 Ahogamiento y factores de predisposición.

En nuestro estudio, el ahogamiento ha sido la causa más frecuente de la muerte, aunque la reconstrucción de los hechos mediante un modelo de investigación multidisciplinar nos ha permitido describir diferentes secuencias de eventos o factores de predisposición que condujeron al mismo.

Basado en nuestros resultados, en tres casos (Casos 11, 16 y 23) el atrapamiento ha sido identificado como un agente incapacitante en buceadores experimentados, que

podrían haber sido provocados por desorientación, confusión o asunción de riesgos personales excesivos durante la inmersión. El cuerpo de la víctima de uno de estos tres casos (Caso 11) fue hallado en el interior de una cueva submarina inundada de agua, y aunque la asfixia por sumersión fue descrita como la lesión incapacitante de la muerte, la reconstrucción del caso nos ha permitido plantear la hipótesis de que el factor desencadenante o factor “gatillo” se debió a la existencia de un cuadro de desorientación espacial. En determinadas circunstancias se describen la existencia de nubes de polvo que se producen por el contacto de las aletas del buceador con suelos arcillosos en el interior de cuevas estrechas, y que al ser removidos ocasionan una limitación de la visibilidad del buceador por el lodo o fango en suspensión pudiendo favorecer la desorientación y pérdida posterior en su interior ([Buzzacott, 2017a](#) y [2018a](#)). Además, [Potts et al. \(2016\)](#) describen el buceo en el interior de cuevas como un entorno inherentemente peligroso que a menudo incluye poca visibilidad, pasillos inundados de agua y similares a laberintos y un techo de roca que evita que el buceador pueda realizar un ascenso directo a la superficie en caso de un problema.

La asfixia por sumersión también fue identificada como lesión incapacitante para la víctima del segundo caso (Caso 23). En este caso, aunque el cuerpo se halló en aguas abiertas, la reconstrucción de los hechos nos permitió plantear la hipótesis de que el agente incapacitante fue como consecuencia de un atrapamiento accidental al quedar el buceador enredado con el hilo de un carrete utilizado en la inmersión con su equipo y una estructura rocosa. Así mismo, la revisión del equipo de buceo nos permitió detectar que el buceador no llevaba consigo el cuchillo de buceo; la existencia del mismo, considerada como parte integrante del equipo de un buceador en el transcurso de una inmersión ([NOAA Diving Manual, 2017](#); [U.S. Navy Diving Manual, 2018](#)), le hubiera permitido liberarse al poder cortar el hilo que lo mantuvo atrapado en el fondo del mar. En estos dos casos de atrapamientos accidentales las pruebas técnicas de los equipos de buceo llevadas a cabo por la policía judicial especialista en actividades subacuáticas mostraron un consumo excesivo de aire. Así mismo, el examen externo de la autopsia reveló la existencia de erosiones y lesiones cortantes en las manos, que consideramos compatibles con el hecho de intentar encontrar la salida del interior de la cueva en uno de los casos, o para liberarse del enredo con el

hilo del carrete en el otro caso. La reconstrucción de los eventos técnicos y de autopsia nos ha permitido introducir la hipótesis de una situación de esfuerzo extremo, junto con una situación estrés y ansiedad sobreañadida que condujo irremediablemente al ahogamiento de los buceadores.

El tercer caso (Caso 16) de esta serie de atrapamientos también tuvo lugar en el interior de una cueva submarina, pero esta vez semi-inundada. En este caso el cuerpo fue hallado parcialmente fuera del agua, reclinado sobre una plataforma natural de tipo rocoso, ya que el buceador había encontrado una cavidad de aire. Según los resultados obtenidos la confusión se identificó como el factor desencadenante o factor “gatillo” y la asfixia por sumersión como la lesión incapacitante, que condujo a la pérdida de consciencia y finalmente al ahogamiento. En este caso, el informe técnico-policial reveló que la víctima y su compañero de buceo, que sobrevivió al incidente, habían vaciado el aire de las botellas para enriquecer la atmósfera de la cavidad aérea que les mantenía en vida mientras esperaban ser rescatados por equipos especializados. En nuestra opinión, este caso respalda las recomendaciones de [Buzacott et al. \(2017b\)](#) donde describen que estos tipos de rescate no deben ser llevados a cabo por equipos de rescate de buceo locales no especializados, sino que se requiere de profesionales con experiencia en el rescate en el interior de cuevas. Cada año en los EEUU, aparecen una media de tres buceadores fallecidos en el interior de cuevas inundadas y sus cuerpos deben ser recuperados ([Buzacott et al., 2017b](#)). [Potts et al. \(2016\)](#) describen una serie de 161 casos de buceadores fallecidos en el interior de cuevas en un periodo de treinta años (1985-2015), y encuentran que si bien el número anual de muertes en buceo en cuevas ha disminuido constantemente en las últimas tres décadas, de ocho a menos de tres, la proporción de buceadores experimentados entre esas muertes se ha duplicado. La causa más común de muerte descrita fue el ahogamiento, precedida por la falta de aire para respirar, generalmente después de perderse debido a una pérdida de visibilidad causada por el lodo o fango en suspensión.

En los casos descritos hasta ahora, mediante un análisis técnico-policial y médico-forense hemos podido establecer una causalidad directa entre la causa de la muerte y

el desencadenante o el agente incapacitante. En determinadas ocasiones esta asociación es menos directa o evidente, como se ha descrito según el resultado de dos de nuestros casos (Casos 6 y 18) donde las víctimas estaban usando un equipo de buceo con sistema de demanda de circuito cerrado o más conocido como rebreather. La víctima del primero de los casos, cuyo equipo no se pudo recuperar del fondo del mar, era un buzo experimentado que presentó un cuadro de convulsiones experimentadas a 60 m. de profundidad según la declaración del testigo o compañero de inmersión. Por el contrario, la víctima del segundo caso fue un buceador sin experiencia que se ahogó a tan solo 5 m. de profundidad. Según diferentes estudios, y en comparación con el buceo de circuito abierto, los rebreathers son equipos más complejos y donde se describen un mayor número de potenciales errores humanos. La respiración de una inadecuada mezcla gaseosa se ha descrito como el agente incapacitante más frecuente cuando se utiliza un rebreather (Fock, 2013; Haynes, 2016). Este hecho, llevó a plantearnos la hipótesis de que en el primero de los casos (Caso 6), las convulsiones se desencadenaron como consecuencia de una hiperoxia, pero sin poder descartar una hipercapnia, y que condujo a la pérdida de la consciencia, aspiración de agua y finalmente ahogamiento del buceador. Sin embargo, en el segundo caso (Caso 18), el factor desencadenante o factor “gatillo” fue la inexperiencia del buceador con este tipo de equipos de buceo ya que era su primera inmersión. Se consideró la hipoxia como el agente incapacitante, debido a que la inspección técnico-policia del equipo de buceo determinó que la botella que contenía oxígeno estaba cerrada, ya que tenía una presión de 200 bar. Desde la introducción de rebreathers recreativos en 1998, se han registrado muchas muertes, citándose que las muertes de *rebreather* llegan a 1 de cada 100 usuarios, ya que estos equipos de circuito cerrado tienen un riesgo 25 veces mayor de fallo del componente en comparación con un sistema de buceo de circuito abierto (Fock, 2013).

Uno de los principales factores de predisposición de un episodio de ahogamiento que se describe en las muertes relacionadas con el buceo con escafandra autónoma es el pánico (Lawrence y Cooke, 2003; Lippman *et al.*, 2013;). Basado en nuestros resultados, la declaración de los compañeros de la inmersión que actuaron como testigos directos nos permitió identificar el pánico como agente incapacitante en tres

casos (Caso 7, 12 y 21). Cinco de las víctimas de nuestro estudio (Caso 7, 12, 15, 20 y 21) eran buceadores recreativos con sistemas de demanda de circuito abierto, con poca o ninguna experiencia, que se encontraban en aguas abiertas, y a menos de 12 m. de profundidad. La autopsia reveló la asfixia por sumersión o ahogamiento como la causa de la muerte en tres de los casos y planteamos la hipótesis de que el factor desencadenante o factor “gatillo” fue el estrés físico o mental causado por la mala visibilidad en el primero de los casos (Caso 7), un esfuerzo físico en el segundo caso (Caso 21) y un problema de flotabilidad en el tercero de ellos (Caso 12). En relación al control de la flotabilidad debemos considerar que en el buceo con escafandra autónoma el aire de respiración está contenido en un cilindro de acero o aluminio montado en la parte posterior de un dispositivo de chaleco conocido como compensador de flotabilidad. El buceador generalmente usa pesas para mantener una flotabilidad negativa, sin embargo, puede inflar el compensador de flotabilidad con aire de respiración para obtener una flotabilidad neutra y flotar en el agua. El inflado incorrecto del compensador de flotabilidad puede provocar un ascenso o descenso demasiado rápido (Desola, 1990b), y además en situaciones de emergencia, la existencia de pánico empeora la aspiración del aire y, a veces, cierra la glotis (Walton, 2018).

Con todo, consideramos que estas situaciones de estrés psico-físico, esfuerzo y dificultad en el control de la flotabilidad pueden generar una situación de hiperventilación, ansiedad y finalmente pánico, y que hemos identificado como agente incapacitante, aunque las víctimas no ascendieron rápidamente a la superficie. Contrariamente, aunque pudimos establecer el ahogamiento o una situación de near-drowning como la causa de muerte en la cuarta víctima de esta serie de casos (Caso 15), el factor desencadenante o factor “gatillo” fue desconocido para el equipo investigador y sólo pudimos plantear la hipótesis de que una situación de posible pánico fuera la causa que condujo al buceador a realizar un rápido ascenso a la superficie, pérdida de consciencia y muerte después de 48 h. de ser rescatado y ingresado en un centro hospitalario.

Prosiguiendo con la discusión de los ahogamientos y sus factores de predisposición también hemos observado que los buceadores, sin antecedentes patológicos relevantes en la revisión de la historia clínica y con un certificado médico actual sin incompatibilidades para desarrollar la práctica del buceo con escafandra autónoma, han presentado cuadros patológicos con pérdida de consciencia durante la inmersión, tal y como muestran nuestros resultados en dos casos concretos (Caso 9 y 20). En estos incidentes, no pudimos identificar ni los factores desencadenantes o factores “gatillo” ni los agentes incapacitantes. En uno de estos dos casos (Caso 9), sólo pudimos determinar la asfixia como la lesión incapacitante y el ahogamiento como la causa final de la muerte. En el segundo caso (Caso 20) se consideró ahogamiento después de un período de supervivencia de 96 h o near-drowning, mostrando una condensación pulmonar bilateral en la TAC practicada. En estos dos casos el trabajo llevado a cabo por la policía judicial subacuática, en relación al análisis de los registros del ordenador de buceo así como las declaraciones del compañero de inmersión, reveló una pérdida de consciencia durante los últimos 15 m. de un ascenso controlado a la superficie sin ningún signo de pánico o ansiedad. La posible existencia de una EGA y ED fue descartada debido a las características del ascenso y la duración y profundidad de la inmersión, respectivamente. Además, los resultados de los análisis toxicológicos practicados nos permitieron rechazar las alteraciones de la consciencia y/o la función motora debido a la toxicidad de las drogas, el alcohol o los gases. En estos casos, y según [Casadesús et al. \(2013\)](#), siempre debemos evaluar los posibles factores predisponentes que pueden actuar como desencadenantes o agentes incapacitantes, como el paro cardio-circulatorio (pérdida de conducción eléctrica o fibrilación ventricular) o la pérdida de la consciencia debido a otra razón (cardiopatía isquémica, canalopatías arritmogénicas como síndrome de QT largo, etc.). Además, el alcohol y ciertos medicamentos están asociados con la prolongación del intervalo QT y, cuando se combinan con la respiración prolongada durante la natación, pueden desencadenar una arritmia incapacitante y precipitar el ahogamiento ([Vincenzi, 2016](#)). Basado en nuestros resultados, en dos casos (Caso 2 y 17) la causa de la muerte fue el ahogamiento. Mediante la autopsia y el examen histológico se identificó en uno de ellos una enfermedad cardiovascular (aterosclerosis coronaria e hipertrofia ventricular izquierda) que ha sido considerada como el agente incapacitante y donde presumimos

que el desencadenante fue el intenso esfuerzo, probablemente debido a nadar contra una fuerte corriente durante demasiado tiempo. En otro caso (Caso 17), la inspección ocular subacuática mostró la pérdida de la aleta de buceo izquierda del buceador, situación que consideramos pudo empeorar su situación al obligar a realizar un sobreesfuerzo físico para desplazarse.

3.2 Procesos de origen natural como causa de muerte en buceo con escafandra autónoma.

Aunque en la mayoría de los buceadores fallecidos la causa de la muerte se ha atribuido al ahogamiento, nuestros resultados muestran que los buceadores de cinco casos (Caso 8, 10, 13, 19 y 25) fallecieron como consecuencia de enfermedades de origen interno o natural, principalmente de tipo cardiovascular. Las víctimas de cuatro de los cinco casos (Caso 8, 10, 13 y 19) eran varones con una edad media de 64,4 años y un alto índice de masa corporal. La causa final de la muerte se describió como infarto agudo de miocardio, que de acuerdo con la ficha técnico-policia se produjo en superficie después de la inmersión, y donde hipotetizamos un esfuerzo intenso como el factor desencadenante o factor “gatillo” más frecuente. Una posible explicación de estos incidentes es que las enfermedades subyacentes o de base pueden exacerbarse durante el buceo (Obafunka y Busuttill, 1995). De hecho, otros autores han descrito factores de riesgo de enfermedad cardiovascular entre los buceadores recreativos adultos (Buzzacott *et al.*, 2018b); Algunos de estos factores (hipertensión, colesterol alto) aumentan la prevalencia con la edad. En una revisión de muerte súbita y deporte, Agut-Busquet y Galtés (2018) describen como causas de muertes más frecuentes de origen cardíaco en el deporte la enfermedad cardíaca aterosclerótica y la hipetrófia ventricular izquierda. En la enfermedad cardíaca aterosclerótica, la causa más probable de muerte súbita es el desarrollo espontáneo de una taquiarritmia letal en alguien con patología cardíaca isquémica de base (Saffitz, 2005). Este punto resulta fundamental ya que el infarto agudo de mioardio (IAM) no se consiera siempre el causante de una muerte inmediata. El daño miocárdico subyacente que se produce en un infarto cardíaco puede conducir al fallecimiento de la persona en el transcurso de horas o días, siendo una disrritmia la causante de una muerte inmediata (Di Maio y Dana,

2003). Además, la enfermedad cardíaca aterosclerótica a menudo coexiste con otro factor de riesgo de la muerte súbita cardíaca como es la hipertrofia ventricular izquierda (Haider et al., 1998). Cuando se describen estas circunstancias, la solicitud de estudios genéticos también debe considerarse en los casos de muertes durante la práctica del buceo (Casadesús y Aguirre, 2011), tal como se realiza en otras actividades deportivas cuando ocurre una muerte súbita (Narayanan et al. 2017). Por su parte, Agut-Busquet y Galtés (2018) revisan que como estrategia para prevenir la muerte súbita cardíaca en relación con el deporte hacer debe llevarse a cabo una revisión médica antes de la realización de la práctica deportiva así como tener acceso a desfibriladores externos automáticos tanto en casos de deportistas de competición como recreativos.

Alrededor de una cuarta parte de las muertes durante la práctica del buceo se asociaron con eventos cardíacos, principalmente en buceadores de edad avanzada (Denoble et al., 2008a; Denoble et al., 2008b), pero los estudios sobre las complicaciones cardiovasculares de esta actividad no son numerosos. Entre 159 muertes por buceo atribuidas a enfermedades cardíacas, un 10 % de las víctimas habían manifestado disnea, fatiga, dolor en el pecho, angustia o alguna enfermedad antes de su inmersión mortal (Denoble et al., 2008a). En este sentido, Thompson (2011) establece que el ejercicio puede aumentar el riesgo de eventos cardíacos agudos, pero que este riesgo es escaso para las personas sanas. Vann y Lang (2011) recomiendan revisiones médicas periódicas para poder identificar enfermedades cardiovasculares ocultas en buceadores noveles, pero también en buceadores de mayor edad y que podrían estar en un mayor riesgo.

Sin embargo, en los países mediterráneos se han descrito un aumento en las muertes de buceadores de mediana o avanzada edad durante inmersiones aparentemente normales y sin ningún factor obvio o conocido como la causa responsable (Desola, 2017). Esto es lo que consideramos que sucedió en uno de los casos (Caso 25), que con una edad de 60 años falleció en superficie antes de la inmersión y mientras realizaba un ejercicio de natación portando el equipo de buceo encima y que consideramos como ejercicio físico de intensidad moderada. Aunque el examen interno

de la autopsia mostró un peso pulmonar combinado superior a 1 kg., consideramos que este hallazgo no proporciona evidencia definitiva ni suficiente de ahogamiento (Zhu *et al.*, 2003); además las pruebas específicas de ahogamiento (diatomeas y estroncio) arrojaron resultados negativos. Finalmente, no encontramos ninguna patología cardíaca que pudiera identificarse como la causa de la muerte. En este sentido, aunque las arritmias son a menudo un diagnóstico diferencial en muertes súbitas no monitorizadas (Vinkel *et al.*, 2018), planteamos la hipótesis de una muerte súbita de origen no cardiológico compatible con un edema pulmonar de inmersión (Edmons *et al.*, 2012; Desola, 2017; Vinkel *et al.*, 2018).

3.3 BtP/EGA como causa de muerte en el buceo con escafandra autónoma.

El BtP/EGA se ha detectado como segunda causa de muerte más frecuente en el buceo con escafandra autónoma después del ahogamiento. De acuerdo con nuestros resultados una serie de nueve casos (Caso 1, 3-5, 14, 15, 19, 22 y 24) presentó una historia altamente sugestiva de Pbt/AGE ya que el informe técnico-policial describía un ascenso rápido del buceador a la superficie seguido de una pérdida de consciencia inmediatamente después de la inmersión. En siete de estos casos (Caso 1, 3-5, 14, 22 y 24) la autopsia reveló la existencia de grandes volúmenes de aire intravascular, que según Edmonds y Caruso (2014) y Lawrence y Cooke (2006) deben ser considerados típico y característico de BtP/EGA. Sin embargo, solo observamos aire dentro de los vasos arteriales cerebrales en tres de los siete casos (Caso 14, 22 y 24). Las posibles explicaciones para este hallazgo incluyen que las burbujas de aire se han podido mover más allá de los vasos centrales o del polígono arterial de Willis, lesionando a un nivel más interno o terminal; que el intervalo *post mortem* fuera significativo, permitiendo una redistribución del aire en el cuerpo; o una falta de experiencia o utilización de una técnica inadecuada por parte del patólogo forense encargado de la práctica de la autopsia. En este sentido, sugerimos apoyar el diagnóstico, siempre que sea posible, con técnicas de imagen *post mortem* tal y como se describe en los principales protocolos (Busuttil y Ofafunka, 1995; Lawrence y Cooke, 2003; Caruso, 2011; Casadesús y Aguire, 2011; Saukko y Knight 2016b). Aunque en nuestra serie no se utilizó el diagnóstico mediante técnicas de imagen, en los siete casos establecimos el

BtP/EGA como la causa final de la muerte y el ascenso a una velocidad superior a la aconsejada como el agente incapacitante. Los casos donde se describen lesiones miocárdicas causadas por BtP/EGA en el buceo con escafandra autónoma son raros, y aunque se han descrito [Vilella \(2015\)](#), nuestros resultados no han mostrado ningún caso, incluso después del estudio histopatológico.

El pánico es probablemente el más común de los factores implicados en la muerte en buceadores recreativos con escafandra autónoma, llegándose a describir en un 40-60% de los incidentes mortales de buceo ([Edmonds et al., 2016b](#)). Además de su descripción anteriormente como agente incapacitante en tres casos concretos (Caso 7, 12 y 21) su existencia también se ha hipotetizado como factor desencadenante o factor “gatillo” en cuatro de los siete casos (Caso 1, 5, 14 y 24) donde se ha descrito un ascenso rápido y BtP/EGA como causa final de la muerte. Un buceador en situación de emergencia, ya sea por pánico o por el efecto tóxico de los gases, complicaciones de patología pre-existente, obstáculos o grandes corrientes, agotamiento, problemas técnicos, etc., puede verse obligado a ascender bruscamente a la superficie y a abandonar, en apnea, la inmersión ([Obafunka et al., 1994](#); [Caruso, 2011](#); [Casadesús y Aguirre, 2011](#)). [Morgan et al., \(1995\)](#) describen como un importante factor desencadenante de un accidente de buceo la existencia de una situación de estrés agudo, generadora de pánico. Concluyen que individuos con rasgos de personalidad ansiosos son más propensos a desarrollar respuestas de ansiedad y/o pánico mayores cuando se exponen a un factor de estrés, describiendo este subgrupo de la población practicante de buceo en un mayor nivel de riesgo. [Anisman et al., \(2001\)](#) incluso describen el trauma subacuático como un modelo experimental de inducción físico de estrés. La existencia de estrés provoca una mayor activación de la amígdala, y esta activación es probable que intervenga en procesos relacionados con la memoria de otras áreas del cerebro, entre ellos el hipocampo. La generación de estrés agudo mediante la aplicación de un trauma subacuático ha sido utilizado con éxito como una experiencia de estrés postraumático en modelos de experimentación animal (ratas adultas), dada su breve exposición y alta intensidad ([Ritov et al., 2014](#); [Sood et al., 2014](#)). Así mismo, [Morre et al. \(2012\)](#) han caracterizado y adaptado el procedimiento de un trauma subacuático para su uso como factor de estrés. Analizando los efectos

agudos y subagudos en la fisiología respiratoria y tejido pulmonar han demostrado que un trauma subacuático de 20 segundos, genera una experiencia traumática en ratas adultas, sin generar daño en los pulmones o alteraciones respiratorias.

Se conocen diferentes estudios experimentales, donde se ha valorado la expresión de diferentes marcadores tisulares de estrés agudo relacionados con la reexperimentación del hecho traumático vivido. [Ritov et al., \(2014\)](#) han descrito cambios en los niveles de expresión de quinasas reguladoras de señales extracelulares en diferentes regiones del hipocampo (dorsal y ventral) y amígdala (basolateral) de rata. [Sood et al., \(2014\)](#) han observado que un solo episodio de estrés agudo provoca a largo plazo una elevación significativa en la expresión del enzima ciclooxygenasa-2 sólo en el área ventral del hipocampo. Así pues, el hipocampo ventral se ha descrito como una región con conexiones con las áreas del cerebro asociadas con respuestas emocionales como la amígdala. Se sugiere que la región ventral de hipocampo juega un papel más importante que la región dorsal en la mediación de los efectos emocionales sobre los procesos cognitivos, lo que podría condicionar una respuesta alterada ante cualquier situación de estrés agudo.

La existencia de marcadores de estrés agudo generadores de ansiedad y/o pánico, que pueden ser responsables de la modificación de una conducta aprendida como por ejemplo la orientación subacuática, y que se expresan a nivel del sistema nervioso central (hipocampo y amígdala) de rata, nos permite plantear futuras líneas de investigación con el objetivo de determinar marcadores biológicos de estrés agudo, su estabilidad en un periodo *post mortem* concreto y su interacción con la modificación de una conducta aprendida. Estas investigaciones permitirían objetivar mediante la expresión de parámetros biológicos, y no sólo hipotetizar a través de la reconstrucción de los hechos, la existencia de episodios de ansiedad o pánico en el contexto de determinadas situaciones vividas por el buceador como altamente estresantes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma, como por ejemplo la desorientación por falta de visibilidad, pérdida de contacto con el compañero en buceadores con escasa experiencia, etc.

3.4 Perspectivas de futuro.

A principios de los años noventa del siglo pasado, autoridades en el campo de la medicina hiperbárica y subacuática, afirmaban que con frecuencia se teje una densa trama de silencio alrededor de los buceadores rescatados sin vida en el mar (Desola, 1990b). A nivel internacional las escasas referencias de casos mortales de buceo en España, únicamente reportados por organizaciones vinculadas a la seguridad del buceo como Divers Alert Network (DAN) (Buzzacott, 2016; Buzzacott 2017a; Buzzacott 2018a), infraestiman el número total de fallecidos. A modo de ejemplo, en el año 2014 DAN notificó un total de 2 muertes durante el buceo en España (Buzzacott, 2016). Pero datos preliminares obtenidos del Observatorio de Mortalidad en Accidentes de Buceo creado mediante procedimiento de colaboración científica entre la Universitat de Girona y la Secretaría de Estado de Seguridad -Dirección General de la Guardia Civil- elevan a 21 los casos de muertes durante la práctica del buceo en España sólo en el año 2014, y de los cuales 6 se produjeron en el litoral de la provincia de Girona.

Este hecho contrasta con un país que presenta amplias zonas de litoral y aguas interiores (principalmente lagos y pantanos) con unas características orográficas y climatológicas singulares y óptimas para la práctica de buceo; que dispone de unidades de policía especializada en actividades subacuáticas, homogéneamente repartidas por todo el territorio y con una formación especializada no sólo en el rescate sino también en la instrucción policial de estos casos; y que cuenta con IMLCF donde se han creado Servicios de Patología Forense con una creciente y cualificada actividad pericial e investigadora. En consecuencia, consideramos que todos estos factores conforman un sustrato extremadamente fértil que nos sitúa en una posición privilegiada para llevar a cabo una investigación de los accidentes de buceo altamente cualificada. Además, un modelo de investigación multidisciplinar proporciona evidencias científico-técnicas suficientes para un óptimo asesoramiento a Jueces y Tribunales, quienes acordarán la elaboración de un informe pericial para conocer o apreciar hechos o circunstancias importantes para el sumario. Actualmente este asesoramiento a la autoridad judicial se traduce en la elaboración de dos informes distintos, un atestado realizado por la policía judicial subacuática competente y donde se recogen todos aquellos aspectos

técnicos del caso, y un informe pericial del médico-forense que ha practicado la autopsia y donde se consideran todas aquellas cuestiones médico-legales de interés. Consideramos que ambos informes nacen de una única forma de entender los casos, con un espíritu de trabajo colaborativo, complementario e interrelacionado y donde el médico-forense no debería empezar jamás la autopsia de un buceador con equipo autónomo sin el asesoramiento previo de la policía judicial subacuática y de especialistas en medicina hiperbárica y subacuática, tanto en relación a la obtención e interpretación del perfil de la inmersión como al conocimiento técnico de los equipos de buceo utilizados.

Esta forma de entender la investigación nos lleva a considerar la necesidad futura de elaborar un único informe pericial para poder asesorar a Jueces y Tribunales conforme a la legislación vigente en nuestro país y a los estándares científicos internacionalmente establecidos. Pero además, y con una visión científica generosa, debemos considerar que este equipo multidisciplinar no sólo debe resolver las principales cuestiones técnicas o médico-legales que se plantean en la investigación judicial de estos casos, sino que debe utilizar la información obtenida, ya sea analítica, clínica e incluso estadística para identificar posibles factores de riesgo, prevenir nuevos accidentes y evitar futuras muertes en el buceo.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA. Que aunque el ahogamiento es la causa más común de muerte en el buceo con escafandra autónoma, siempre es obligatorio realizar un diagnóstico diferencial.

SEGUNDA. Que la autopsia médico-legal o judicial en caso de muerte durante la práctica de buceo con escafandra autónoma requiere de un análisis pormenorizado del perfil de inmersión y siempre previo a la práctica de dicha autopsia.

TERCERA. Que para llevar a cabo una investigación cualificada de los casos de muerte en el buceo con escafandra autónoma es obligado realizar una recreación del incidente en cuya elaboración se requiere de la participación de un equipo multidisciplinar formado por policía judicial subacuática, especialistas en patología forense y profesionales en el campo de la medicina subacuática e hiperbárica.

CUARTA. Que seguir una secuencia sistemática en la autopsia consistente en un primer tiempo craneal, un segundo y tercer tiempo torácico y un cuarto tiempo craneal y donde se realiza una ligadura precisa de los pequeños vasos intracraneales de polígono arterial de Willis y los vasos torácicos internos, ayuda a minimizar los artefactos y facilita el diagnóstico de la embolia gaseosa arterial.

QUINTA. Que para el estudio de todas las muertes producidas durante el buceo con escafandra autónoma resulta imprescindible combinar los resultados tanto del informe técnico-policial, como de la autopsia realizada siguiendo las modificaciones técnicas sugeridas y del estudio anatomopatológico, con objeto de poder llevar a cabo una recreación lo más ajustada posible del incidente.

SEXTA. Que un análisis detallado de la secuencia de eventos que llevaron a la muerte y denominados como factor desencadenante, inicial o “gatillo”, agentes y lesiones incapacitantes y causa final de muerte, resultan imprescindibles en el esclarecimiento de los incidentes fatales durante la práctica de buceo.

SÉPTIMA. Que el uso de técnicas de imagen *post mortem* como la tomografía axial computerizada o la resonancia magnética y otras tecnologías no deben ignorarse cuando estén disponibles y puedan aplicarse.

OCTAVA. Que existe un patrón histomorfológico diferencial del barotraumatismo pulmonar consistente en un aumento del número y del tamaño de los espacios aéreos en el tejido pulmonar (enfisema focal) que relacionamos con los fenómenos de sobredistensión pulmonar que se producen durante el Síndrome de hiperpresión intratorácica.

NOVENA. Que la morfometría digital aplicada al estudio de muestras de parénquima pulmonar en casos de muertes durante la práctica del buceo con escafandra autónoma permite la cuantificación de espacios aéreos anormales como criterio diagnóstico de barotraumatismo pulmonar.

DÉCIMA: Que la recreación del incidente y el análisis del informe técnico-policial, la aplicación de modificaciones técnicas en la autopsia, el uso de la morfometría digital para el estudio de las muestras anatomopatológicas, y la aplicación de técnicas de diagnóstico por imagen, son herramientas complementarias que ayudan al diagnóstico de certeza del barotraumatismo pulmonar seguido de embolia gaseosa arterial en el contexto de un incidente durante el buceo con escafandra autónoma.

VII. BIBLIOGRAFÍA

Agut-Busquet, A. y Galtés, I. (2018). Sudden cardiac death and sport. Review and key trends. *Revista Española de Medicina Legal*, 44(4), 158-168.

Anegg, U., Dietmaier, G., Maier, A., Tomaselli, F., Gabor, S., Kallus, KW. y Smolle-Jüttner, FM. (2002). Stress-induced hormonal and mood responses in scuba divers: a field study. *Life Science*, 70(23), 2721-2734.

Anisman, h., Hayley, S., Kelly, O., Borowski, T. y Merali, Z. (2001). Psychogenic, neurogenic, and systemic stressor effects on plasma corticosterone and behavior: mouse strain-dependent outcomes. *Behavioral Neuroscience*, 115(2), 443-454.

Aquila, I., Pepe, F., Manno, M., Frati, P., Gratteri, S., Fineschi, V. Y Ricci, P. (2018). Scuba diving death: Always due to drowning? Two forensic cases and a review of the literature. *Medico-Legal Journal*, 86, 49-51.

Armstrong, E. Y Erskine KL. (2018). Investigation of drowning deaths: a practical review. *Academic Forensic Pathology*, 8-43.

Azparren, JE., de la Rosa, I., y Sancho, M. (1994). Biventricular measurement of blood strontium in real cases of drowning. *Forensic Science International*, 69(2), 139-148.

Barranco, R., Castiglioni, C., Ventura y F., Fracasso. T. (2019). A comparative digital morphometric study of lung tissue in saltwater and freshwater drowning. *Forensic Science International*, 298, 157-160.

Bernaldo de Quirós, Y., González-Díaz, O., Møllerløkken, A., Brubakk, AO., Hjelde, A., Saavedra, P. y Fernández, A. (2013). Differentiation at autopsy between in vivo gas embolism and putrefaction using gas composition analysis. *International Journal of Legal Medicine*, 127, 437-445.

Bernaldo de Quirós, Y., Saavedra, P., Møllerløgkken, A., Brubakk, AO., Jørgensen, A., González-Díaz, O., Martín-Barrasa, JL. y Fernández, A. (2016). Differentiation at necropsy between in vivo gas embolism and putrefaction using a gas score. *Research in Veterinary Science*, 106, 48-55.

British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for Diving. (2003). *Thorax*, 58(1):3-13.

Bunni, J., Bryson, PJ. y Higgs, SM. (2012). Abdominal compartment syndrome caused by tension pneumoperitoneum in a scuba diver. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 94, 237-239.

Busuttil, A. y Obafunwa, J. (1995). A review of the forensic investigation of scuba diving deaths. *Science & Justice*, 35, 87-95.

Buzzacott, P., Schiller, D., Crain, J. y Denoble, PJ. (2018a). Epidemiology of morbidity and mortality in US and Canadian recreational scuba diving. *Public Health*, 155, 62-68.

Buzzacott, P., Edelson, C., Bennett, CM. y Denoble, PJ. (2018b). Risk factors for cardiovascular disease among active adult US scuba divers. *European Journal of Preventive Cardiology*, 25, 1406-1408.

Buzzacott, P. (Ed). (2017). DAN Annual Diving Report 2017 Edition: A Report on 2015 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents. Durham (NC): Divers Alert Network; 2017. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK487739/>

Buzzacott, P., Nelson, C., Hill, K. y Hires, L. (2017). Recovery of deceased scuba divers from within flooded subterranean caves. *Forensic Science International*, 275, 167-170.

Buzzacott, P. (Ed). (2016) DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A report on 2014 data on diving fatalities, injuries, and incidents. Durham (NC): Divers Alert Network. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424394/>

Buzzacott, P. (2012). The epidemiology of injury in scuba diving. *Medicine Sport Science*, 58, 57-79.

Buzzacott, P., Rosenberg, M. y Pikora, T. (2009). Western Australian recreational scuba diving fatalities, 1992 to 2005. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 33(3), 212-124.

Byard, RW. (2017). Drowning and near drowning-definitions and terminology. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 13(4), 529-530.

Calder, IM. (1985). Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. *Undersea Biomedical Research*, 12(2), 165-182.

Carrera, A., Reina, F., Sala-Blanch, X., Morro, MR. y Mustafa, A. (2015). Macroscopic view of the cervical plexus and brachial plexus. En: Reina MA et al (Ed), Atlas of functional anatomy for regional anesthesia and pain medicina. Switzerland: Springer International Publishing.

Caruso, JL. (2016). Decomposition changes in bodies recovered from water. *Academic Forensic Pathology*, 6(1), 19-27.

Caruso, JL. (2011). The Forensic Investigation of Recreational Diving Fatalities. En R. Vann y M. Lang (Ed), Recreational Diving Fatalities. *Proceedings of the Divers Alert Network 2010 Workshop* (p. 35-40). Durham, N.C.

Casadesús, JM., Carrera, A., San, J., Puig, A., Hospital, A., San Miguel, JF. y Reina, F. (2016). Embolism diagnosis in scuba diving: new autopsy guide porpouse. En E. Pinart (Ed.), *I Abstract Book of Molecular Biology, Biomedicine and Health* (p. 44-45). Girona: Universidad de Girona.

Casadesus, JM., Bonastre, MV., Crespo, S., Martínez, H., Martínez, M., Subirana, M. y Tortosa, MJ. (2013). Muertes en el agua. En: J. Castellà, MT Marrón, I Recio (Ed), *Recomendaciones específicas para la unificación de la autopsia judicial en el Instituto de Medicina Legal de Catalunya*. (p. 63-67). Barcelona: CEJFE, Generalitat de Catalunya.

Casadesús, JM. y Aguirre, F. (2011). Estudio de las muertes durante la práctica de buceo. En S. Delgado, F. Bandrés y J. Lucena (Ed.), *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología Forense* (p. 691-711). Barcelona: Bosch.

Castiglioni, C., Baumann, P. y Fracasso, T. (2016). Acute pulmonary emphysema in death by hanging: a morphometric digital study. *International Journal of Legal Medicine*, 130(5), 1281-1285.

Centro de Buceo de la Armada (2000). *Manual de buceo Autónomo*. (11ª Ed.) Cartagena: Armada española, Secretaría Técnica.

Clarke, D., Gerard, W. y Norris, T. (2002). Pulmonary barotrauma-induced cerebral arterial gas embolism with spontaneous recovery: commentary on the rationale for therapeutic compression. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 7, 139-146.

Cole, AJ., Griffiths, D., Lavender, S., Summers, P. y Rich, K. (2006). Relevance of postmortem radiology to the diagnosis of fatal cerebral gas embolism from compressed air diving. *Journal of Clinical Pathology*, 59, 489-491.

Colvard, DF. y Colvard, LY. (2003). A study of panic in recreational scuba divers. *Undersea Journal*, 40-44.

Comment, L., Varlet, V., Ducrot, K. y Grabherr, S. (2017). A fatal case of oxygen embolism in a hospital. *Forensic Sciences Research*, 2(2), 100-106.

Craig, L. y Nelson MD. (2015). Expert panel review of investigation and autopsy findings. En PJ. Denoble (Ed), *Medical Examination of Diving Fatalities Symposium Proceeding* (p. 62-64). Durham (NC): Divers Alert Network.

Cumming, B. y Watson, J. (2017). National Diving Committee Diving Incident Report. British Sub Aqua Club.

Davis, M., Warner, M. y Ward, B. (2002). Snorkelling and scuba diving deaths in New Zealand, 1980-2000. *SPUMS Journal*, 32(2), 70-80

Definis-Gojanovic, M., Breskovic, D. y Petri, NM. (2007). Diver's deaths in Split-Dalmatian County, Croatia (cases study, 1994-2004). *International Maritime Health*, 58(1-4), 139-148.

Delmonte, C. y Capelozzi, VL. (2001). Morphologic determinats of asphyxia in lungs: a semiquantitative study in forensic autopsies. *The American Journal Forensic Medicine and Pathology*, 22(2), 139-149.

Denoble, PJ., Caruso, JL., Dear, GL.; Peiper, CF. y Vann, RD. (2008a). Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 35, 393-406.

Denoble, PJ., Pollock, NW., Vaithyanathan, P., Caruso, JL., Dovenbarger, JA. y Vann, RD. (2008b). Scuba injury death rate among insured DAN members. *Diving Hyperbaric Medicine*, 38, 182-188.

Desola, J. (2017). Sudden death of non-cardiological origin during exercise. The dysbarism model. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 148, 566-568.

Desola, J. (2016). Trastornos en medio acuático y subacuático. En: P. Farreras. C. Rozman (Ed), *Medicina Interna (Volumen II)* (18a ed., p. 2508–2511). Barcelona: Elsevier.

Desola, J. (2008). Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica. *JANO*, 1706, 35-41.

Desola, J., Garcia, L. y Sala, J. (2005). The combination of Decompression Sickness plus Intrathoracic Hyperpressive Syndrome plus and Near Drowning: "The diving Tragedy". En: *Proceeding of the International Conference on Diving & Hyperbaric Medicine*. A Joint Meeting of the EUBS and the ICHM (p. 149-153). Barcelona.

Desola, J. (1996). Descriptive classification of diving disorders. En *II European Concensus Conference, European Committee for Hyperbaric Medicine*. Marseille.

Desola, J. (1990a). Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 95, 147–156.

Desola, J. (1990b). Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: Síndrome de sobrepresión pulmonar. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 95, 183–190.

Di Maio, VJM. y Dana, SE. (2003). *Manual de Patología Forense* (2a ed.) Madrid: Díaz Santos.

Edmonds, C., Bennett, M., Lippmann, J. y Mitchell, S. (2016a). *Diving and Subaquatic Medicine* (3a ed.). Boca Raton, FL: CRC Press.

Edmonds, C., Bennett, M., Lippmann, J. y Mitchell, S. (2016b). Investigations of diving fatalities. En: Edmonds, C., Bennett, M., Lippmann, J., y Mitchell, S. (Ed), *Diving and Subaquatic Medicine* (5a ed., p. 583-600). Boca Raton, FL: CRC Press.

Edmonds, C. y Caruso, J. (2014). Recent modifications to the investigation of diving related deaths. *Forensic Science Medicine and Pathology*, 10, 83-90.

Edmonds, C., Lippmann, J., Lockley, S. y Wolfers, D. (2012). Scuba divers' pulmonary oedema: recurrences and fatalities. *Diving Hyperbaric Medicine*, 42, 40-44.

Edmonds, C. (1968). Reappraisals of a diving disaster. Royal Australian Navy School of Underwater Medicine Report 4/68. RAN. SAMU.

Ehm, OF. (2001). Pulmonary barotrauma: reflexions on its causes. *European Journal of Underwater and Hyperbaric Medicine*, 1(2), 4-7.

Escrich, E., Solas, M. y Desola J. (2005). Fisiología de le respiración en ambientes especiales. En: JA Fernández-Tresguerres (Ed), *Fisiología humana* (3a ed., p. 663-672). Barcelona: McGraw Hill.

European Diving Technology Committee. Recuperado de <http://www.edtc.org>

Feneis, H. y Dauber, W. (2007). Nomenclatura anatómica ilustrada. Espanya: Elsevier Masson.

Fock AW. (2013). Analysis of recreational closed-circuit rebreather deaths 1998-2010. *Diving Hyperbaric Medicine*, 43, 78-85.

Fornes, P., Pépin, G., Heudes, D. y Lecomte, D. (1998). Diagnosis of drowning by combined computer-assisted histomorphometry of lungs with blood strontium determination. *Journal Forensic Science*, 43(4), 772-776.

Francis, TJR. y Smith DJ (1991). Describing decompression illness. En MD. Bethesda, *Undersea and Hyperbaric Medical Society*, UHMS 79(DECO)5-15-91.

Galtés, I., Rodríguez-Baeza, A., Subirana, M., Barbería, E. Castellà, J. y Medallo, J. (2012). A proposed dissection procedure for vertebral arteries in forensic pathology. *Journal of Forensic Science*, 57(1), 212-214.

Gallar F. (1991). Sobreexpansión pulmonar. En: Gallar F. (Ed), *Medicina Subacuática e Hiperbárica*. Madrid: Instituto Social de la Marina.

Garamendi, PM., López, M. (2011). Autopsia médico-legal (II). Procedimientos de autopsia. En S. Delgado, F. Bandrés y J. Lucena (Ed.), *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología Forense* (p. 501-529). Barcelona: Bosch.

García-Cubillana JM. Patología bioquímica. Intoxicación por gases utilizados en buceo. (2007). En: E. Salas, JM. Garcia y F. Samalea F (Ed), *Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica* (p. 86-96). San Fernando, Cádiz: imprenta La Isla.

García-Estañ, J. (2019). Mecánica respiratoria. En A. Olea (Ed), *Medicina Subacuática e Hiperbárica: Urgencias Subacuáticas y mecanismos de resolución* (p. 11-13). Cartagena: Universidad internacional del Mar.

Gilroy, AM., MacPherson, BR. y Ross, LM. (2015). *Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía*. Madrid: Panamericana.

Giorgetti, R., Bellerio, R., Giacomelli, L. y Tagliabracci, A. (2009). Morphometric investigation of death by asphyxia. *Journal of Forensic Science*, 54(3), 672-675.

González, J., Giner, J., Patitó, JA. (2011). Fenómenos destructores del cadáver: autolisis y putrefacción. Fenómenos conservadores: saponificación, momificación y otros. En S. Delgado, F. Bandrés y J. Lucena (Ed.), *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología Forense* (p. 21-40). Barcelona: Bosch.

Guyton, AC. y Hall, JE. (2016). *Fisiología médica* (13ed.). Barcelona: Elsevier.

Hayder, AW., Larson, MG., Benjamin, EJ. y Levy, D. (1998). Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *Journal American College of Cardiology*, 32(5), 1454-1459.

Haynes, P. (2016). Increasing the probability of surviving loss of consciousness underwater when using a rebreather. *Diving Hyperbaric Medicine*, 46,253-259.

Hunter JD, Roobottom, CA., Bryson, PJ. y Brown, C. (1998). Conservative management of gastric rupture following scuba diving. *Journal of Accident & Emergency Medicine*, 15(2), 116-117.

Idris, AH., Berg, RA., Bierens, J., Bossaert, L., Branche, CM., Gabrielli, A., Graves, SA., Handley, AJ., Hoelle, R., Morley, PT., Papa, L., Pepe, PE., Quan, L., Szpilman, D., Wigginton, JG. y Modell, JH. (2003). Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Circulation*, 108 (20), 2565-2574.

Ihama, Y., Miyazaki, T., Fuke, C., Mukai, T., Ohno, Y. Y Sato, Y. (2008). Scuba-diving related deaths in Okinawa, Japan, from 1982 to 2007. *Legal Medicine*, 10, 119-124.

Infante G. (2007). Barotraumatismos. En: E. Salas, JM. Garcia y F. Samalea F (Ed), *Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica* (p. 37-45). San Fernando, Cádiz: imprenta La Isla.

Kohlhase, C. y Maxeiner, H. (2003). Morphometric investigation of emphysema aquosum in the elderly. *Forensic Science International*, 134(2-3), 93-98.

Kol, J., Sićko, Z., Michałkiewicz, M. y Pikiel, P. (2005). Pneumoperitoneum after diving--two clinical cases and literature review. *International Maritime Health*, 56, 135-145.

Kol, S., Weisz G, Melamed, Y. (1993) Pulmonary barotrauma after a free dive, a possible mechanism. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 64(3 Pt 1), 236-237.

Laurent, PE., Coulange, M., Bartoli, C., Boussuges, A., Rostain, JC., Luciano, M., Cohen, F., Rolland, PH., Mancini, J., Piercecchi, MD., Vidal, V. y Gorincour, G. (2013). Appearance of gas collections after scuba diving death: a computed tomography study in a porcine model. *International Journal of Legal Medicine*, 127, 177-184.

Lawrence, C. y Cooke, C. (2003). *Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities*. Melbourne: The Royal College of Pathologists of Australasia.

Lawrence, C. y Cooke, C. (2006). Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities. *Diving Hyperbaric Medicine*, 36, 2-8.

Levett, DZ. y Millar, IL. (2008). Bubble trouble a review of diving physiology. *Postgraduate Medical Journal*, 84(997), 571–578.

Ley de Enjuiciamiento Criminal, de 14 de septiembre de 1882, BOE 260. Ministerio de Gracia y Justicia. Gaceta de Madrid (260-283), 1-213 (1882).

Ley Orgánica 2/1986 de 13 de marzo, de Fuerzas y Cuerpos de Seguridad, BOE 63, 1 a 30 (1986).

Lippmann, J., Lawrence, C., Fock, A. y Jamieson, S. (2018). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters in 2012. *Diving Hyperbaric Medicine*, 48(3), 141-167.

Lippmann, J., Stevenson, C., Taylor, D., Williams, J., y Mohebbi, M. (2017). Chain of events analysis for a scuba diving fatality. *Diving Hyperbaric Medicine*, 47(3), 144-154.

Lippmann, J., Lawrence, C., Fock, A. y Jamieson, S. (2016a). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2011. *Diving Hyperbaric Medicine*, 46, 207-240.

Lippmann, J., Stevenson, C., Taylor, D. y Williams, J. (2016b). Estimating the risk of a scuba diving fatality in Australia. *Diving Hyperbaric Medicine*, 46(4), 241-246.

Lippmann, J., Lawrence, C., Fock, A. y Jamieson, S. (2015). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2010. *Diving Hyperbaric Medicine*, 44, 154-175.

Lippmann, J., Baddeley, A., Vann, R., Vann, RD. y Walker, D. (2013a). An analysis of the causes of compressed gas diving fatalities in Australia from 1972-2005. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 40, 49-61.

Lippmann, J., Lawrence, C., Wodak, T., Fock, A., Jamieson, S., Walker, D. y Harris, R. (2013b). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2008. *Diving Hyperbaric Medicine*, 43, 16-34.

Lippmann, J., Lawrence, C., Fock, A., Wodak, T. y Jamieson S. (2013c). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters in 2009. *Diving Hyperbaric Medicine*, 43(4), 194-217.

Lippmann, J., Lawrence, C., Wodak, T., Fock, A. y Jamieson S. (2012). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2007. *Diving Hyperbaric Medicine*, 42, 151-170.

Lippmann, J., Lawrence, C., Wodak, T., Fock, A. y Jamieson, S. (2011). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2006. *Diving Hyperbaric Medicine*, 41, 70-84.

Lippmann, J., Lawrence, C., Wodak, T., Fock, A y Jamieson, S. (2010). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2005. *Diving Hyperbaric Medicine*, 40, 131-139.

Lucas, MC., Pujante, AP., González JD. y Sánchez-Gascón, F. (1994). El síndrome de sobreexpansión pulmonar como accidente de buceo. Revisión de 22 casos. *Archivos de Bronconeumología*, 30, 231-235.

Lucena, J. y Molina, P. (2019). Autopsia. En: E. Villanueva, (Ed.), *Gisbert Calabuig Medicina Legal y Toxicología* (7a ed., p. 293-317). Barcelona: Elsevier.

Lunetta, P., Penttila, A. y Sajantila, A. (2002). Circumstances and macropathologic findings in 1590 consecutive cases of bodies found in water. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 23(4), 371-376.

Martínez, JC. (2007). Accidentes de buceo. En: E. Salas, JM. Garcia y F. Samalea F (Ed), *Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica* (p. 13-25). San Fernando, Cádiz: imprenta La Isla.

McClelland A. (2007). Diving-related deaths in New Zealand, 2000-2006. *Diving Hyperbaric Medicine*, 37(4), 174-188.

Mirasoglu, B. y Aktas, S. (2017). Turkish recreational divers: a comparative study of their demographics, diving habits, health and attitudes towards safety. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 47(3), 173-179.

Moore, KL., Dalley, AF., Agur, AMR. (2018). *Anatomía con orientación clínica* (7ª ed.). Barcelona: Wolters Kluwer.

Morgan, WP. (1995). Anxiety and panic in recreational scuba divers. *International Journal of Sports Medicine*, 20, 398-421.

Muller, A. y Rochoy, M. (2018). Diving and asthma: literature review. *Revue de Pneumologie Clinique*, 74(6), 416-426.

Murray, AC., Rozen, WM., Alonso-Burgos, A., Ashton, MW., Garcia-Tutor, E. y Whitaker, IS. (2012). The anatomy and variations of the internal thoracic (internal mammary) artery and implications in autologous breast reconstruction: clinical anatomical study and literature review. *Surgical and Radiological Anatomy*, 34, 159-165.

Narayanan, K., Bougouin, W., Sharifzadehgan, A., Waldmann, V., Karam, N., Marijon, E., et al. (2017). Sudden cardiac death during sports activities in the general population. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 9, 559-567.

National Oceanic and Atmospheric Administration (2017). *The NOAA Diving Manual*. U.S. Department of Commerce and Best Publishing Company.

Neuman, TS. (2002). Arterial gas embolism and decompression sickness. *News in Physiological Sciences*, 17(2), 77-81.

Neumann, TS., Jacoby, I., y Bove, AA. (1998). Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. *The Journal of Emergency Medicine*, 16, 413-417.

Novomeský, F., Janík, M., Hájek, M., Krajčovič, J. y Straka, L. (2018). Vomiting and aspiration of gastric contents: a possible life-threatening combination in underwater diving. *Diving Hyperbaric Medicine*, 48(1), 36-39.

Obafunka, JO., Busutti, A. y Purdue, B. (1994). Deaths of amateur scuba divers. *Medicine, Sciences and Law*, 34(2), 123-129.

Oh, ST., Kim, W., Jeon, HM., Kim, JS., Kim, KW., Yoo, SJ. y Kim, EK. (2003). Massive pneumoperitoneum after scuba diving. *Journal Korean Medicine Science*, 18, 281-283.

Orden JUS/1291/2010 de 13 de mayo, por la que se aprueban las normas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, BOE 122, 43459 a 43498 (2010).

Orden de 20 julio 2000 por la que se modifican las normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas, aprobadas por Orden de 14 de octubre de 1997, BOE 188, 28240 (2000).

Orden de 14 de octubre de 1997 de normas de seguridad para el ejercicio de actividades subacuáticas, BOE 280, 34419 a 34456 (1997).

Oshima, T., Ohtani, M. y Mimasaka, S. (2019) Muscular hemorrhages around the scapula resulting from excessive upper extremity motion in cases of fatal drowning: autopsy findings for insights on manner of death. *Forensic Science International*, 300, 82-84.

Pacák, K. y Palkovits, M. (2001). Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. *Endocrine Reviews*, 22(4), 502-548.

PADI Worldwide Corporate Statistics 2016. Recuperado de: https://www.padi.com/sites/default/files/document/aboutpadi/statistics/PADI_WW_Statistics.pdf.

Penrice, D. y Cooper, JS. (2018). Diving Casualties. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Peral, FL. (2007). Síndrome de sobreexpansión intratorácica. En: E. Salas, JM. Garcia y F. Samalea F (Ed), *Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica* (p. 62-68). San Fernando, Cádiz: imprenta La Isla.

Petri, NM., Stipancevic, H., Sutlovic, D. y Gojanovic MD. (2011). Death of a scuba diver caused by vomiting and panic: a case report. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 32(2), 186-189.

Piette, MH. y De Letter EA. (2006). Drowning: still a difficult autopsy diagnosis. *Forensic Science International*, 163(1-2), 1-9.

Piette, M., Timperman, J. y Parisi, N. (1989) Serum strontium estimation as a medico-legal diagnostic indicator of drowning. *Medicine, Science and the Law*, 29(2), 162-171.

Plattner, T., Thali, M.J., Yen, K., Sonnenschein, M., Stoupis, C., Vock, P., Zwygart-Brügger, K., Kilchör, T. y Dirnhofer, R. (2003). Virtopsy-post mortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) in a fatal scuba diving incident. *Journal Forensic Science*, 48, 1347-1355.

Potts, L., Buzzacott, P. y Denoble P. (2016). Thirty years of American cave diving fatalities. *Diving Hyperbaric Medicine*, 46(3), 150-154.

Real Decreto 1005/2017, de 24 de noviembre, por el que se modifica el Plan Rector de Uso y Gestión del área protegida de las Islas Medes, aprobado por el Decreto 222/2008, de 11 de noviembre, se establecen las reglas de aplicación durante su vigencia transitoria y se crea el Consejo Científico del Parque Natural del Montgrí, las Islas Medes y el Baix Ter, BOE 290, 115330 a 115350 (2017).

Recomendación nº(99)3 del Consejo de Ministros de los Estados Miembros, para la armonización metodológica de las autopsias medicolegales. (Adoptada por el Consejo de ministros del 2 de febrero de 1999, tras la 658a reunión de los delegados de los Ministros).

Reglamento 1/2005, de los aspectos accesorios de las actuaciones judiciales de 15 de Septiembre de 2005. BOE núm. 231, 31859-31863 (2005).

Ritov, G., Ardi, Z. y Richter-Levin G. (2014). Differential activation of amígdala, dorsal and ventral hippocampus following an exposure to a reminder of underwater trauma. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 1-7.

Robert, G. y Teather, CV. (2013). Scuba fatality-Accident investigation. En: G. Robert y CV. Teather (Ed.), *Encyclopedia of underwater investigations*. (2a ed., p. 303-377). Palm Beach Gardens: Best Publishing Company.

Rodríguez, D. (2017). Aspectos físicos del buceo; concepto de presión y su influencia en el organismo. En A. Olea (Ed), *Medicina subacuática e Hiperbárica: prevención y tratamiento de las patologías disbáricas* (1ª ed., p. 5-10). Cartagena: Universidad internacional del Mar.

Romero JL. (2007). Muertes por sumersión. Revisión y actualización de un tema clásico de la medicina forense. *Cuadernos de Medicina Forense*, 13(48-49), 99-130.

Rueden, CT., Schindelin, J., Hiner, MC., DeZonia, BE., Walter, AE., Arena ET. y Eliceiri, KW. (2017). ImageJ2: ImageJ for the next generation of scientific image data. *BMC Bioinformatics*, 18(1), 529.

Salas, E. (2007). Fisiología del buceo. En: E. Salas, JM. Garcia y F. Samalea (Ed), *Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica* (p. 10-12). San Fernando, Cádiz: imprenta La Isla.

Salffitz, JE. (2005). The pathology of sudden cardiac death in patients with ischemic heart disease—arrhythmology for anatomic pathologists. *Cardiovascular Pathology*, 14(4), 195-203.

Salomez, F. Y Vincent, JL. (2004) Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. *Resuscitation*, 63(3), 261-268.

Salvador, M. (2019). Barotrauma pulmonar. En A. Olea (Ed), *Medicina Subacuática e Hiperbárica: Urgencias Subacuáticas y mecanismos de resolución* (p. 54-66). Cartagena: Universidad internacional del Mar.

Sánchez de León, MS., Vallejo, G. y Azparren JE. (2011a) Muerte por sumersión (I). Definición de conceptos. Sumersión-asfixia y sumersión-inhibición, mecanismos fisiopatológicos, etiología médico-legal. Protocolo de estudio de la muerte por sumersión. Hallazgos de autopsia: signos externos e internos. En S. Delgado, F. Bandrés y J. Lucena (Ed.), *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología Forense* (p. 803-817). Barcelona: Bosch.

Sánchez de León, MS., Vallejo, G. y Azparren JE. (2011b) Muerte por sumersión (II). Análisis complementarios: biológicos, químico e histopatológico. En S. Delgado, F. Bandrés y J. Lucena (Ed.), *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología Forense* (p. 819-830). Barcelona: Bosch.

Saukko, H. y Knight, B. (2016a). Immersion Deaths. En P. Saukko y B. Knight (Ed), *Knight's Forensic Pathology* (4a ed., p. 399-413). Boca Raton, FL: CRC Press.

Saukko, H. y Knight, B. (2016b). Dysbaric fatalities and barotrauma. En P. Saukko y B. Knight (Ed), *Knight's Forensic Pathology* (4a ed., p. 509-513). Boca Raton, FL: CRC Press.

Schwerzman, M. y Seiler, C. (2001). Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks. *Swiss medical Weekly*, 131, 365-374.

Shkrum MJ., y Ramsay, DA. (2007). Bodies recovered from water. En Shkrum MJ., y Ramsay, DA. (Ed), *Forensic Pathology of Trauma* (p. 243-293). Totowa, NJ: Human Press.

Shreeves, K., Buzzacott, P., Hornsby, A. y Caney, M. (2018). Violations of safe diving practices among 122 diver fatalities. *International Maritime Health*, 69, 94-98.

Siermontowski, P., Kozłowski, W., Pedrycz, A., Krefft, K. y Kaczerska D. (2015). Experimental modeling of pulmonary barotrauma. *Undersea Hiperbaric Medicine*, 42(2), 143-149.

Siermontowski, P., Zielinski KW., Kosakiewicz, M., Olszanski, R., Koktysz, R., y Dabrowiecki, Z. (2011). Histoarchitectural changes of rabbit lung parenchyma in the course of experiemntal barotrauma evaluated by quantitave method. *Bulletin of Veterinary Institute Pulawy*, 55(2), 355-359.

Smart, D. y Lippmann, J. (2013). Epilepsy, scuba diving and risk assessment. Near misses and the need for ongoing vigilance. *Diving Hyperbaric Medicine*, 43(1), 37-41.

Smith, N. (1995). Scuba diving: how high the risk?. *Journal of insurance medicine (New York, N.Y.)*, 27, 15-24.

Sood, R., Ritov, G., Boltyansky, B., Spector-Chotiner, A., Richter-Levin, G., y Barki-Harrington, L. (2014). Underwater trauma causes a long-term specific increase in the expression of cyclooxygenase-2 in the ventral CA1 of the hipocampus. *Psychoneuroendocrinology*, 49, 62-68.

Spitz, WU. (2006). Selected procedures at autopsy. En: WU. Spitz, DJ. Spitz (Ed), *Spitz and Fisher's medicolegal investigation of death: guidelines for the application of pathology to crime investigation* (4a ed. p. 1243-1274). Charles C Thomas·Publisher, LTD.

Sports and Fitness Industry Association. Participation in recreational diving report 2015. Silver Springs MD: SFIA, 2015. Recuperado de: https://www.sfia.org/reports/331_Scuba-Diving-Participation-Report-2015.

Steinman, AM. (1986). Cardiopulmonary resuscitation and hypothermia. *Circulation*, 74(6), 29-32.

Stephenson, L., Van den Heuvel, C., y Byard, RW. (2019). The persistent problem of drowning - A difficult diagnosis with inconclusive tests. *Journal Forensic Legal Medicine*, 13(66), 79-85.

Tetzloff, K., Bettinghausen, E., Renter, M., Heller, M., y Leplow, B. (1997). Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest*, 112(3), 654-659.

Thompson, P. (2011). The cardiovascular risks of diving. *Undersea Hyperbaric Medicine*. 38(4), 271-277.

Trigueros, JL. y Martínez A. (2005). Clasificación de la patología de buceo. *Revista de Medicina Aeroespacial y Ambiental*, 4(4), 168-173.

Türkmen, N., Akan, O., Cetin, S., Eren, B., Gürses, MS. y Gündoğmuş, UN. (2013). Scuba diver deaths due to air embolism: two case reports. *Soudni Lekarstvi*, 58, 26-28.

U.S. Navy Diving Manual (2018). Washington: U.S. Government Printing Office.

Vallejo, G., Azparren, JE., Sánchez de León, MS., Contardi, L. y Valverde, JL. (2012). Pruebas biológicas complementarias en las muertes por sumersión. *Revista Española de Medicina Legal*, 38, 17-27.

Vann, R. y Lang, M. (2011). Recreational diving fatalities. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 38(4), 257-260.

Vann, RD., Butler, FK., Mitchell, SJ., y Moon, RE. (2011). Decompression illness. *Lancet*, 377, 1531-164.

Varlet, V., Dominguez, A., Augsburger, M., Lossois, M., Egger, C., Palmiere, C., Vilarino, R. y Grabherr, S. (2017). Understanding scuba diving fatalities: carbon dioxide concentrations in intra-cardiac gas. *Diving and Hyperbaric Medicine* 47(2), 75-81.

Varlet, V., Smith, F., Giuliani, N., Egger, C., Rinaldi, A., Dominguez, A., Chevallier, C., Bruguier, C., Augsburger, M., Mangin, P. y Grabherr, S. (2015). When gas analysis assists with postmortem imaging to diagnose causes of death. *Forensic Science International*, 251, 1-10.

Villanueva, E. y Gisbert, M. (2019). Fenómenos cadavéricos. Tanatoquímica. En: E. Villanueva, (Ed.), *Gisbert Calabuig Medicina Legal y Toxicología* (7a ed., p. 210-231). (7a ed.). Barcelona: Elsevier.

Villanueva, E., Lachica, E., Hernández, F. y Ramos V. (2019). Mecanismos de muerte en las lesiones. Muerte por inhibición. Muerte en custodia. En: E. Villanueva, (Ed.), *Gisbert Calabuig Medicina Legal y Toxicología* (7a ed., p. 348-382). Barcelona: Elsevier.

Villela, A., Weaver, LK. y Ritesh, D. (2015). Coronary gas embolism during a dive: a case report. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 42(6), 613-617.

Vincenzi, FF. (2016). Drug-induced long QT syndrome increases the risk of drowning. *Medicine Hypotheses*, 87:11-3.

Vinkel, J., Bak, P., Juel Thiis Knudsen, P. y Hyldegaard, O. (2018). Forensic case reports presenting immersion pulmonary edema as a differential diagnosis in fatal diving accidents. *Journal of Forensic Sciences*, 63, 299–304.

Vinkel, J., Bak, P. y Hyldegaard, O. (2016). Danish diving-related fatalities 1999-2012. *Diving Hyperbaric Medicine*, 46, 142-149.

Walker, D., Lippmann, J., Lawrence, C., Fock, A., Wodak, T. y Jamieson, S. (2010). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2005. *Diving Hyperbaric Medicine*, 40(3), 131-149.

Walker, D., Lippmann, J., Lawrence, C., Houston, J. y Fock, A. (2009). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2004. *Diving Hyperbaric Medicine*, 39(3), 138-149.

Walker, D. (2008). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2002. *Diving Hyperbaric Medicine*, 38(1), 8-28.

Walker, D. (2006a). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2000. *Diving Hyperbaric Medicine*, 36(2):62-71.

Walker, D. (2006b). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2001. *Diving Hyperbaric Medicine*, 36(3), 122-138.

Walker, D. (2005). Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 1999. *Diving Hyperbaric Medicine*, 35(4), 183-193.

Walton, L. (2018). The panic triangle: onset of panic in scuba divers. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 45, 505-509.

When, LC., Williams, MP. (2009). Post-mortems in recreational scuba diver deaths: the utility of radiology. *Journal Forensic Legal Medicine*, 16, 273-276.

Zhu, B-L, Quan, L., Li, D-R., Taniguchi, M., Kamikodai, Y., Tsuda, K., *et al.* Postmortem lung weight in drownings: a comparison with acute asphyxiation and cardiac death. *Legal Medicine*, 5, 20-26.

ANEXOS

ANEXO 1.

Convenio marco de colaboración entre el Departamento de Justicia e Interior (en su nombre el IMLCFC) y la Universidad de Girona, en relaciones científicas y docentes en el ámbito de la Medicina Legal (2003).

17/07/03

CONVENI MARC DE COL-LABORACIÓ ENTRE EL DEPARTAMENT DE JUSTÍCIA I INTERIOR I LA UNIVERSITAT DE GIRONA EN L'ÀMBIT DE LA MEDICINA LEGAL

Barcelona,

REUNITS

D'una part, l'Hble. Sra. Núria de Gispert i Català, consellera de Justícia i Interior de la Generalitat de Catalunya, en representació del Departament de Justícia i Interior.

I, de l'altra, l'Excm. i Mgfc. Sr. Joan Batlle i Grabulosa, rector de la Universitat de Girona, en nom i representació d'aquesta Universitat, segons estableix la Llei orgànica 6/2001, de 21 de desembre, d'Universitats.

Ambdós parts es reconeixen la capacitat legal necessària per formalitzar aquest acte i

EXPOSEN

1. Que el Reglament de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya, aprovat mitjançant el Decret 302/2001, de 20 de novembre, preveu la col·laboració de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya amb les universitats, mitjançant convenis i altres instruments de cooperació subscrits pel Departament de Justícia.

2. Que el Departament de Justícia i Interior, i en particular l'Institut de Medicina Legal de Catalunya, i la Universitat de Girona consideren de mutu interès establir el marc institucional de col·laboració per a la realització de programes d'estudi i recerca, docència i formació, així com altres tipus d'activitats que afavoreixin la investigació i el desenvolupament científic, i un millor aprofitament dels respectius recursos i mitjans materials i personals.

3. Que vista la conveniència d'aquesta cooperació cal fixar un marc d'actuació al qual s'adaptin les successives accions que es portin a terme.

Per aquest motiu, ambdues institucions sotasignants decideixen subscriure aquest conveni amb els acords que tot seguit s'exposen

ACORDS

Primer. L'objecte d'aquest conveni és establir el marc de col·laboració entre l'Institut de Medicina Legal de Catalunya i la Universitat de Girona, amb la finalitat d'establir fórmules de cooperació per a dur a terme programes d'estudi i recerca, docència i formació, així com altres tipus d'activitats que afavoreixin la investigació i el desenvolupament científic, i un millor aprofitament dels respectius recursos i mitjans materials i personals.

En concret, són objectius del Conveni:

1. La col·laboració entre l'Institut de Medicina Legal de Catalunya i la Universitat de Girona en la realització de programes de pràctiques adreçats a alumnes de la Universitat, sota la supervisió o tutela de metges forenses.

2. L'organització de cursos o activitats destinades a la formació permanent dels metges forenses.
3. La realització d'estudis i projectes comuns en l'àrea de la investigació científica, d'acord amb el programa i el règim de cooperació que s'estableixi.
4. L'aprofitament dels recursos (instal·lacions, materials de laboratori i equipament, biblioteca...) en els termes que s'estableixin de comú acord per les parts.
5. Qualsevol altre activitat de col·laboració que redundi en benefici de les tasques docents i d'investigació en l'àmbit de la medicina forense.

Segon. En el termini de 30 dies a partir de la signatura d'aquest Conveni, es constituirà una comissió mixta formada per un representant de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya i un representant de la Universitat de Girona.

Correspondrà a aquesta Comissió elaborar un pla anual d'activitats, a partir del qual s'establiran els programes i modalitats a realitzar durant l'exercici corresponent i la participació de cadascuna de les parts implicades. Aquest Pla s'haurà de sotmetre a l'aprovació de les parts signatàries d'aquest Conveni.

Tercer. El Departament de Justícia i Interior i la Universitat de Girona, en la mesura de les seves disponibilitats facilitaràn els mitjans necessaris per a l'adequat desplegament i execució d'aquest conveni.

Quart. En totes les activitats que es duguin a terme en aplicació d'aquest Conveni, s'hauran d'adoptar les mesures necessàries a fi de garantir la confidencialitat de les dades sumarials i el secret de les investigacions en curs.

Cinquè. La Universitat haurà de garantir, en el seu cas, que els estudiants quedin coberts per l'assegurança escolar, en els termes que assenyalava la legislació vigent en la matèria.

Sisè. La propietat intel·lectual que derivi dels treballs que sorgeixin arran d'aquest Conveni estarà sotmesa a les disposicions legals aplicables i als instruments específics que les parts subscriuguin sobre aquest punt, i s'atorgarà el reconeixement corresponent als qui hagin participat en l'execució dels treballs esmentats, els quals figuraran com a autors de les publicacions que se'n derivin.

Setè. El present Conveni té una vigència de tres anys, comptats a partir de la data de la seva signatura, i es prorrogarà tàcitament per períodes iguals.

Vuitè. El Conveni s'extingirà per alguna de les causes següents:

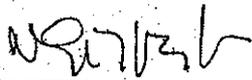
- a) Pel transcurs del temps a què es refereix l'acord setè d'aquest Conveni quan alguna de les parts manifesti la seva voluntat de no prorrogar-lo.
- b) Per acord d'ambdues parts
- c) Per incompliment dels acords que s'estableixen en aquest Conveni
- d) Per la rescissió unilateral d'una de les dues parts, amb un preavis mínim de tres mesos.
- e) Per les causes generals establertes a la legislació vigent

Les dues parts renuncien a qualsevol indemnització, restitució o compensació en el moment de rescissió d'aquest Conveni.

Nové. Qualsevol modificació dels termes d'aquest Conveni s'haurà de fer amb el consentiment d'ambdues parts i per escrit, i s'haurà d'incloure en aquest Conveni com a clàusula addicional.

I en prova de conformitat, les parts signen aquest document, per duplicat, al lloc i la data assenyalats a l'encapçalament.

Pel Departament de Justícia i Interior



Núria de Gispert i Català
Consellera de Justícia i Interior



Per la Universitat de Girona

Joan Batlle i Grabulosa
Rector de la Universitat



DOCUMENT DE MODIFICACIÓ DEL CONVENI MARC DE COL·LABORACIÓ ENTRE EL DEPARTAMENT DE JUSTÍCIA I LA UNIVERSITAT DE GIRONA EN L'ÀMBIT DE LA MEDICINA LEGAL

REUNIDES

D'una part, l'Hble. Sra. Montserrat Tura i Camafreita, consellera de Justícia de la Generalitat de Catalunya, en representació del Departament de Justícia,

I, de l'altra, la Sra. Anna M. Geli de Ciurana, rectora magnífica de la Universitat de Girona, en nom d'aquesta Universitat, segons estableix la Llei orgànica 6/2001, de 21 de desembre, d'universitats.

Ambdues parts ens reconeixem la capacitat legal necessària per formalitzar aquest acte i

EXPOSEN

1. El juliol de 2003, el Departament de Justícia i la Universitat de Girona van signar un conveni que va establir el marc general de la col·laboració entre l'Institut de Medicina Legal de Catalunya i la Universitat de Girona (UdG) per realitzar programes d'estudi i recerca, docència i formació, així com altres tipus d'activitats que afavoreixen la investigació i el desenvolupament científic, i un millor aprofitament dels recursos respectius i dels mitjans materials i personals.

En data 15 de setembre de 2008 han entrat en funcionament els estudis de grau de Medicina de la UdG, que abans no existien, per la qual cosa ambdues parts estan interessades a centrar ara, en el marc del conveni vigent, la col·laboració en matèria de docència i investigació amb la Facultat de Medicina.

Un dels objectius concrets d'aquesta col·laboració que ara s'engega és la realització de pràctiques de dissecció de cadàvers adreçades a l'alumnat de la Facultat de Medicina sota la tutela o supervisió del professorat de la Unitat d'Anatomia de la Facultat esmentada.

2. De conformitat amb l'acord novè del conveni marc, qualsevol modificació dels termes s'haurà de fer amb el consentiment d'ambdues parts i per escrit, i s'hi haurà d'incloure com a clàusula addicional.

Vista la conveniència de continuar la cooperació iniciada el 2003, ambdues institucions signants han convingut en formalitzar i subscriure aquesta modificació del conveni que s'inclou com a clàusula addicional.



Clàusula addicional

En el marc de la col·laboració del conveni marc subscrit el 2003, entre el Departament de Justícia i la Universitat de Girona, ambdues parts convenen en la realització, en instal·lacions de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya a Girona, de pràctiques de dissecció de cadàvers adreçades a l'alumnat de la Facultat de Medicina, sota la tutela o supervisió del professorat de la Unitat d'Anatomia de la Facultat esmentada.

La Universitat de Girona es compromet especialment a:

1. Aportar l'instrumental necessari per a l'embalsamament i la preparació de les pràctiques de dissecció, com també el material fungible adient per al professorat de la Facultat encarregat de les pràctiques.
2. Aportar els cadàvers, que correspondran en tot cas a donacions voluntàries de cossos cedits a la Facultat de Medicina de la UdG, mitjançant el butlletí de donació corresponent, i que seran emmagatzemats a les neveres que l'IMLC ha disposats amb aquesta finalitat. Les tasques de manteniment dels cossos, així com de les preparacions que es puguin elaborar, dependran del personal docent i tècnic de la Facultat de Medicina.
3. Garantir, en el seu cas, que els/les estudiants quedin coberts per l'assegurança escolar, en els termes que assenyala la legislació vigent en la matèria, i garantir així mateix els controls dels riscos laborals i de seguretat, d'acord amb la Llei 31/1995, de 8 de novembre, de prevenció de riscos laborals, i la normativa que la desenvolupa.

I, com a prova de conformitat amb el contingut d'aquest document, les parts el signen per duplicat.

Barcelona, 24 de novembre de 2008

Pel Departament de Justícia

Montserrat Tura i Camafreita

Per la Universitat de Girona

Anna M. Geli de Ciurana



ANEXO II.

Autorización de la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-81/13) de fecha 10 de octubre de 2013.



Generalitat de Catalunya
Departament de Justícia
**Institut de Medicina Legal
de Catalunya**



Generalitat de Catalunya
Institut de Medicina Legal
de Catalunya
Divisió de Barcelona

Núm. 0316S- 81/2013

Data 11 OCT. 2013

Registre de sortida

JM/mm

Dr. Josep M. Casadesús Valbí
Institut de Medicina Legal de Catalunya
Divisió de Girona
Av. Ramon Folch,4-6
17001 Girona

Benvolgut Dr. Casadesús,

En relació al projecte d'investigació. Que va presentar el passat dia 23 de setembre, títol TÈCNiques ESPECÍFiques D'AUTÒPSIA EN CASOS DE MORT DURANT LA PRÀCTICA DE BUSSEIG AMB ESCAFANDRE AUTÒNOMA. Investigador Principal Dr. Josep Casadesús i Valbí. Tipus de Projecte: Multicèntric. Membres de l'equip investigador: Anna Hospital Ribas, Dr. Francisco Reina de la Torre, Dr. Andreu Camps Puig. Durada 3 mesos. Reunits els membres del Consell de Docència i Investigació amb data 25 de setembre han donat els Vist-i-plau a la memòria del projecte.

El que poso en el seu coneixement,

Atentament,

Dr. Jordi Medallo Muñiz
director



Generalitat de Catalunya
Institut de Medicina Legal
de Catalunya

Ciutat Justícia, edifici G
Gran Via C. C., 111, 6a planta
08014 Barcelona
Tel. 93 554 82 78

Barcelona, 10 d'octubre de 2013

ANEXO III.

**Autorización del Comité de Ética de Investigación
Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge,
Barcelona (número de registro PR328/18) en
fecha 20 de septiembre de 2018.**

**INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
SOBRE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN**

El Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge, mediante el procedimiento de evaluación rápida de la documentación contemplado en los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité (esta aprobación constará en el Acta 16/18 de fecha 20/09/18), tras examinar toda la documentación presentada sobre el proyecto de investigación con nuestra ref. **PR321/18**, titulado:

“ESTUDI MORFOMÈTRIC DEL BAROTRAUMA PULMONAR: ANÀLISI A PARTIR DE MOSTRES PROCEDENTS D'AUTÒPSIES FORENSES PER BUSSEIG AMB ESCAFANDRE AUTÒNOM”.

Presentado por el Dr. Josep Maria Casadesús i Valbí del Servicio de Patología Forense del *Institut de Medicina Legal i Ciències Forenses de Catalunya*, como promotor e investigador principal, ha acordado emitir INFORME FAVORABLE al mencionado proyecto.

Que la composición actual del Comité de Ética de Investigación Clínica es la siguiente:

Presidente	Dr. Francesc Esteve Urbano	Médico - Medicina Intensiva
Vicepresidente	Dra. Pilar Hereu Boher	Médico - Farmacología Clínica
Secretario	Dr. Enric Sospedra Martínez	Farmacéutico - Farmacia Hospitalaria
Vocales:	Dr. Jordi Adamuz Tomás	Enfermero – Enfermería
	Dra. María Berdasco Menéndez	Bióloga - miembro no sanitario
	Dra. Concepción Cañete Ramos	Médico - Neumología
	Dr. Enric Condom Mundo	Médico - Anatomía Patológica
	Dr. Xavier Corbella Virós	Médico - Medicina Interna
	Sra. Consol Felip Farrás	Miembro Laico - Docencia
	Dr. José Luis Ferreiro Gutiérrez	Médico - Cardiología
	Dra. Ana María Ferrer Artola	Farmacéutica - miembro sanitario
	Dr. Josep Ricard Frago Montanuy	Médico - Cirugía General y Digestiva
	Dr. Xavier Fulladosa Oliveras	Médico - Nefrología
	Dra. Margarita García Martín	Médico - Oncología Médica
	Dr. Carles Lladó i Carbonell	Médico- Urología
	Dr. Josep Manel Llop Talaveron	Farmacéutico – Farmacia Hospitalaria
	Sra. Sonia López Ortega	Graduado Social - Atención a la Ciudadanía
	Dr. Sergio Morchón Ramos	Médico - Medicina Preventiva
	Dr. Joan Josep Queralt Jiménez	Jurista
	Dr. Ricard Ramos Izquierdo	Médico - Cirugía Torácica
	Dra. Gemma Rodríguez Palomar	Farmacéutica – Atención Primaria
	Dra. Nuria Sala Serra	Bióloga - miembro no sanitario
	Dr. Petru Cristian Simon	Médico - Farmacología Clínica

Que este Comité cumple la legislación española vigente para este tipo de proyectos, así como las normas ICH y las Normas de Buena Práctica Clínica.

Que en dicha reunión del Comité de Ética de Investigación Clínica se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

Lo que firmo en L'Hospitalet de Llobregat, a 20 de septiembre de 2018.



 **Bellvitge**
Hospital
Comitè Ètic d'Investigació
Clínica

Fdo. Dr. Enric Sospedra Martínez
Secretario del CEIC

Observaciones a la aprobación para uso exclusivo del investigador*:

A pesar del informe favorable, se trasladan los siguientes comentarios considerados relevantes por parte del Comité:

Se debería actualizar el apartado correspondiente a los aspectos éticos, referenciando el cumplimiento del Reglamento (UE) 2016/679 General de Protección de Datos.

- * *Una vez implementados los cambios, puede remitirse las respuestas a presidenciaceic@bellvitgehospital.cat*

ANEXO IV.

Autorización de la Comisión de Docencia e Investigación de IMLCFC (número de registro 0316S-55/15) de fecha el 14 de julio de 2014.



Núm. 0316S- **55/2015**

Data: **14 JUL. 2015**

Registre de sortida

JM/mm

Benvolgut Dr. Casadesús,

En relació al projecte d'investigació. Renovació projecte aprovat per la comissió de docència en data 23/10/13, títol TÈCNiques ESPECIFIQUES D'AUTÒPSIA EN CASOS DE MORT DURANT LA PRÀCTICA DE BUSSEIG AMB ESCAFANDRE AUTÒNOMA. Investigador Principal Dr. Josep Casadesús i Valbi. Tipus de Projecte: Multicèntric. Membres de l'equip investigador: Anna Hospital Ribas, Dr. Francisco San Miguel Varela, Dr. Francisco Reina de la Torre, Dra. Anna Carrera Burganya, Dr. Joan San Molina i Dr. Andreu Puig Camps. Durada 60 mesos. Reunits els membres del Consell de Docència i Investigació amb data 13 de juliol han donat els Vist-i-plau a la memòria del projecte.

El que poso en el seu coneixement,

Atentament,



Generalitat de Catalunya
Institut de Medicina Legal
de Catalunya

Ciutat Justícia, edifici G
Gran Via C. C., 111, 6a planta
08014 Barcelona
Tel. 93 554 82 78

Dr. Jordi Medallo Muñiz
director

Barcelona, 14 de juliol de 2015

ANEXO V.

Procedimiento de colaboración científica entre la Universitat de Girona (en su nombre el Vicerector de Investigación) y la Secretaría de Estado de Seguridad -Dirección General de la Guardia Civil- (en su nombre el General Jefe de la 7ª Zona de la Comunidad Autónoma de Catalunya de la Guardia Civil).

**PROCEDIMIENTO DE COLABORACIÓN CIENTÍFICA ENTRE LA UNIVERSITAT
DE GIRONA Y LA SECRETARÍA DE ESTADO DE SEGURIDAD
(Dirección General de la Guardia Civil)**

Girona, 19 de diciembre de 2014

REUNIDOS

De una parte, la Universitat de Girona (en adelante UdG) representada por el Dr. Sergi Bonet, Rector Magnífico, que actúa en nombre y representación de esta Universidad, en virtud del Decreto 259/2013, de 3 de diciembre (DOGC núm. 6516 de – 5 de diciembre de 2013), de nombramiento del rector de la Universitat de Girona, y de conformidad con lo que se establecen los artículos 93 y 97 de los Estatutos de la Universitat de Girona, aprobados por acuerdo GOV/94/2011 de 7 de junio (DOGC núm. 5897 de 9 de junio de 2011), con domicilio a los efectos de este contrato en la Pl. St. Domènec 3, 17071 Girona.

Y de la otra, el Excmo. Sr. General Jefe de la 7ª Zona de la Comunidad Autónoma de Cataluña de la Guardia Civil, D. Angel Gozalo Martin, representante legal de la Guardia Civil (en adelante DGGC), con NIF S-2816003-D, con domicilio social en C/ Travessera de Gràcia, 291, 0802 Barcelona,

EXPONEN

Que la UdG, a través de su Grupo de Investigación en Anatomía Clínica, Embriología, Neurociencia y Oncología Molecular (en adelante NEOMA; GRCT0086) del Departamento de Ciencias Médicas tiene conocimientos previos y experiencia probada en el área de trabajo objeto de este proyecto de investigación.

Que la DGGC a través de su Grupo de Especialistas en Actividades Subacuáticas (en adelante GEAS) es la competente, entre otras, de la investigación técnico policial a nivel del Estado Español en materia de los casos de muerte durante la práctica de las actividades acuáticas y subacuáticas, ocurridos en todo el litoral y aguas continentales (interiores no marítimas), según lo previsto en la LO 2/86 de Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado y la Orden General nº 5 de 28 de Mayo de 2008, sobre Regulación de las Actividades Subacuáticas en la Guardia Civil.

Que la DGGC, a través del GEAS, está interesada en un proyecto de investigación y formación especializada sobre los casos de muerte durante la práctica del buceo por parte del Grupo de Investigación NEOMA, bajo la dirección de los profesores Francisco Reina de la Torre y Josep María Casadesús Valbí.

proyecto de investigación. Asimismo, colaborarán en su ejecución los profesores del Anexo II. La UdG podrá modificar la composición del equipo investigador para el buen desarrollo del proyecto.

Tercera

El investigador responsable acepta llevar a cabo esta investigación y formación de acuerdo con la memoria (anexo I) que se adjunta como parte inseparable de este convenio.

Cuarta

El proyecto de investigación, colaboración y formación entrará en vigor en el momento de su firma y tendrá un periodo de vigencia indefinido salvo denuncia expresa por alguna de las partes. Dicha denuncia expresa se comunicará por escrito con un mes de antelación.

Quinta

El presente convenio de colaboración no requerirá de financiación específica por ninguna de las dos entidades firmantes.

Sexta

Por el presente convenio, al equipo investigador se le facilitará el acceso a las bases de datos (en adelante, los DATOS) de los ficheros propios de cada uno de los 23 GEAS repartidos en todas las comunidades y ciudades autónomas de España, actualmente en el Sistema Integral de Gestión Operativa (SIGO), con el objetivo de obtener datos de los informes técnico-policiales en todos los casos de muerte durante la práctica de buceo en el periodo predeterminado 1998-2014, así como aquellos DATOS que se deriven de la creación del OMAB.

El Grupo de Investigación NEOMA será el receptor de estos DATOS y su tratamiento se regirá según la cláusula séptima del presente convenio.

El procedimiento establecido para el acceso y la transmisión de los DATOS se regirá según las pautas descritas en la memoria del proyecto de investigación (Anexo I) del presente convenio.

Séptima

Los resultados obtenidos en el estudio tendrán carácter confidencial.

Cada una de las partes se compromete a no difundir, bajo ningún aspecto, las informaciones científicas o técnicas que pertenezcan a la otra parte a las cuales haya podido tener acceso en el

Que la UdG, por medio del Grupo de Investigación NEOMA está dispuesta a realizar a favor de la DGGC el proyecto de investigación comentado anteriormente, como se describe en la memoria adjunta (Anexo I) del presente convenio.

Que ambas partes, reconociéndose plena capacidad jurídica y al amparo de los artículos 68 y 83 de la Ley Orgánica de Universidades (LOU), ven la necesidad de firmar un convenio de investigación, colaboración y apoyo y, por tanto, acuerdan las siguientes

CLÁUSULAS

Primera

El objeto de este convenio es la colaboración y el asesoramiento científico-técnico e investigador entre el grupo NEOMA del Departamento de Ciencias Médicas de la UdG y la DGGC, para la realización de un proyecto de investigación, cooperación, apoyo y formación específica que tendrá los siguientes objetivos clave:

- a. Documentar todos los casos con resultado de muerte durante la práctica de buceo en sus distintas modalidades y tipos en España durante el periodo 1998-2014.
- b. Conocer, describir y analizar los métodos y parámetros técnico-policiales aplicados en la investigación de cada uno de los casos estudiados de acuerdo con el atestado policial realizado por el GEAS con funciones de policía judicial subacuática o por la Unidad Orgánica de la Policía Judicial (UOPJ) de la Guardia Civil.
- c. Desarrollar técnicas específicas para la mejora del diagnóstico de los casos de muerte durante la práctica del buceo, con objeto de su aplicación para la investigación técnico-policial y médico-forense futuras.
- d. Crear un Observatorio de Mortalidad de Accidente de Buceo (en adelante OMAB) de ámbito nacional donde queden adecuadamente registrados los nuevos casos de muerte durante la práctica de buceo.
- e. Promover la docencia y formación en este ámbito de los distintos GEAS, bajo la dirección de los miembros del equipo investigador del presente convenio (Grupo NEOMA del Departamento de Ciències Mèdiques y GEAS l'Estartit/Girona).

Segunda

La realización de este trabajo, por parte de la UdG, será responsabilidad del Grupo de Investigación NEOMA y será dirigido por los profesores Francisco Reina de la Torre y Josep María Casadesús Valbí; por parte de la DGGC el responsable e interlocutor válido será el Jefe del GEAS de l'Estartit/Girona (Sr. Fernando Aguirre Lirón), que forma parte del equipo investigador del

desarrollo del proyecto objeto de este convenio, siempre que estas informaciones no sean de dominio público, se conociesen con anterioridad a la firma del presente contrato o hubiese un requerimiento judicial.

Para proceder a la ejecución del presente convenio se hace necesario que la UdG efectúe tratamiento de datos de carácter personal sin la correspondiente autorización del titular de los datos personales. A tal efecto la UdG

- a. Únicamente accederá a los datos personales (DATOS) aportados por los distintos GEAS del territorio nacional si tal acceso fuese necesario para cumplir con las obligaciones establecidas para la UdG en el presente convenio.
- b. Se compromete a:
 - Aplicar, tratar y utilizar los DATOS de conformidad a lo establecido en el presente convenio, la Ley Orgánica 15/1999, de protección de datos de Carácter Personal (LOPD), y demás normativa vigente, así como a cumplir las instrucciones recibidas por parte de la DGGC.
 - No comunicar los DATOS a terceras personas.
 - Mantener el secreto profesional con respecto a los DATOS.
 - Adoptar y observar las medidas técnicas y organizativas necesarias que garanticen la seguridad de los DATOS de acuerdo con la normativa vigente, evitando su alteración, pérdida, tratamiento o acceso no autorizado.

Octava

Cada una de las partes continuará siendo propietaria de los conocimientos previos aportados al proyecto. No se entienden cedidos a la otra parte ninguno de los conocimientos previos.

Además, la UdG se reserva la facultad de uso de los conocimientos obtenidos durante la realización del proyecto para la finalidad de su propia investigación y docencia sin perjuicio de aquello establecido en el resto de cláusulas.

Novena

Los resultados obtenidos en este trabajo serán propiedad de la UdG y de la DGGC. Tal como dispone la Ley 11/1986, de patentes de invención y modelos de utilidad, en el caso de que ambas partes decidiesen solicitar la patente de estos resultados, los investigadores de la UdG constarán como inventores y la DGGC y la UdG firmarán un contrato en el cual se recogerán todos los aspectos relacionados con la solicitud de la patente y la participación de cada parte en los derechos de explotación.

En cualquier tipo de difusión de los resultados el equipo investigador será mencionado expresamente como autores del trabajo, haciendo constar su relación con la UdG y con el GEAS de l'Estartit/Girona según corresponda a cada miembro.

Décima

Cuando una de las partes firmantes quiera utilizar los resultados parciales o finales, en parte o totalmente, para difundirlos y/o publicarlos como artículo, conferencia, etc., deberá solicitar la conformidad de la otra parte por escrito. Ésta deberá comunicar la autorización o manifestar su desacuerdo en un plazo máximo de 30 días. Transcurrido este plazo sin respuesta, se entenderá la autorización para la difusión de los resultados.

Undécima

Con independencia del derecho que asiste a las partes para los supuestos de incumplimiento, en el caso que tanto el equipo investigador como la DGGC decidiesen la finalización anticipada de este contrato, deberán comunicarlo por escrito a la otra parte con un mes de antelación.

Duodécima

Las partes firmantes intentarán resolver de mutuo acuerdo las divergencias que puedan surgir en el desarrollo de este convenio. En caso que esto no sea posible, las partes someterán las divergencias por lo que respecta a la interpretación o el cumplimiento de este contrato a la jurisdicción civil, con sumisión de las partes a los tribunales de Girona.

Y en prueba de conformidad firman este contrato, por duplicado, en el sitio y la fecha indicados en el encabezamiento.

Por la Universitat de Girona



Jordi Freixenet
Vice-rector de Investigación
Por autorización de firma del rector
mediante resolución de fecha 17 de
diciembre de 2013.

Por la 7ª Zona de la Guardia Civil



Ángel Gozalo Martín
General Jefe de la 7ª Zona de la
Comunidad Autónoma de Cataluña de la
Guardia Civil

ANEXO VI.

Artículo original de revista: Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2018). Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: Modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases. Forensic Science Medicine and Pathology, 14, 18-25. DOI: 10.1007/s 12024-018-9951-4.

TITLE PAGE

Author's name: Casadesús JM^{1,2,3}, Aguirre F⁴, Carrera A^{2,3}, Boadas-Vaello P^{2,3}, Serrando MT^{3,5}, Reina F^{2,3}

Title: Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: Modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases.

The affiliation and address:

¹ Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of Catalonia, (Division of Girona, Spain). Av. Ramón Folch, 4-6 (17001), Girona (Spain).

² Research Group on Clinical Anatomy, Embryology and Neuroscience (NEOMA). Department of Medical Sciences, University of Girona (Spain).

³ Department of Medical Sciences, Faculty of Medicine, University of Girona (Spain). Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain).

⁴ Special Group for Underwater Activities (GEAS) of the Spanish Civil Guard. C/Torroella s/n (17258), Estartit (Spain).

⁵ ICS-IAS Girona Clinical Laboratory. Av. Dr. Castany s/n (17190), Salt (Spain).

Correspondence: Casadesús JM. Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain). +34 972-419621

E-mail: josepmaria.casadesus@udg.edu

The 16-Digit ORCID:

Casadesús JM: 0000-0003-1997-6479

Carrera A: 0000-0003-3265-2778.

Serrando MT: 0000-0002-9983-9767

Boadas-Vaello P: 0000-0001-8497-1207

Reina F: 0000-0002-2664-2277

Abstract

Purpose: Suggest modifications of autopsy techniques in order to improve post-mortem diagnosis of arterial gas embolism (AGE) based on multidisciplinary investigation of SCUBA diving fatalities.

Methods: Five human adult specimens from the voluntary donation program of the Human Anatomy Laboratory, and eight judicial autopsied corpses of SCUBA divers from the Forensic Pathology Service were used. Before performing the autopsies, we accessed the diving plan and the divers' profiles for each case. The technical procedure included identification, isolation and manipulation of carotid, vertebral and thoracic arterial systems.

Results: Using the suggested technical procedure, those vascular structures allowing to optimally isolate the systemic arterial circulation were identified and ligated. In three of eight judicial cases, we had a strongly suggestive history of arterial gas embolism following pulmonary barotrauma (PBt/AGE). In these cases, the proposed technical modifications allowed us to clearly diagnose AGE in one of them. The autopsy of the rest of the cases showed other causes of death such as asphyxia by drowning and heart attack. In all cases we were able to reject decompression sickness, and in some of them we showed the presence of artefacts secondary to decomposition and resuscitation maneuvers.

Conclusions: These results allow us to suggest a specific autopsy technique divided into four steps, aimed at confirming or excluding some evidence of dysbaric disorders according to a re-enactment of the incident. We have demonstrated the presence of large volumes of intravascular air, which is typical of PBt/AGE.

Keywords: SCUBA-diving; autopsy; barotrauma, arterial gas embolism.

Word count of the manuscript: 5003 (5409 including Title page); Abstract word count: 241; Word count Title Page: 406

1. Introduction

Diving is one of the most popular underwater activities on the Spanish coast. Despite all precautions taken, death cases related to this activity are reported every year. Drowning is the main cause of death, but other reasons are observed, such as decompression illness, natural pathology, and trauma.

Decompression illness is caused by intravascular or extravascular bubbles that are formed as a result of reduction in environmental pressure. The term covers both arterial gas embolism (AGE) and decompression sickness (DCS) [1]. Arterial gas embolism (air embolism) following pulmonary barotrauma (PBt/AGE) has been described as the cause of death in SCUBA diving in 13-24% of cases [2], and it is well documented in diving medical texts [3-10].

When a SCUBA diver goes up to the surface too quickly, the gas retained in his/her lungs over-expands as the pressure decreases rapidly, thus causing a PBt. If lung damage due to overexpansion occurs, the incoming air may enter the pulmonary venous system and access the left side of the heart [11-12]. If air bubbles reach cerebral arterial circulation, they can interrupt encephalic blood flow with ischemia and brain anoxia and cause death [13, 14]. PBt/AGE is given as the pathological cause of death if the following four criteria are met [2]: history of rapid ascent followed by loss of consciousness; air in the left side of the heart and circle of Willis; low probability of post-mortem decompression artefact (PMDA) or decomposition; and mediastinal or subcutaneous emphysema limited to the perithoracic area and/or pneumothorax.

In order to establish a PBt/AGE post-mortem diagnosis, it is essential to know the dive profile and use specific autopsy techniques and/or image diagnoses [7,15-17]. The use of plain radiography and, more recently, post-mortem computerized tomography (PMCT) and magnetic resonance imaging (MRI) is recommended prior to diving autopsies [18,19-21]. In case these technologies are not available, some authors describe different specific autopsy techniques for the diagnosis of PBt/AGE [7,8,12,17,22-26]. These autopsy techniques are not always easy or reliable enough to prove the existence of intravascular air, justifying the need for modifications [16].

The aim of this work is to suggest modifications of autopsy techniques in order to exclude or confirm any evidence of dysbarism or barotrauma based on multidisciplinary investigation of fatal diving incidents with compressed breathing gas (SCUBA diving).

2. Material and Methods

The study has been developed in collaboration with the Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of Catalonia (IMLCFC), the Special Group for Underwater Activities (GEAS) of the Spanish Civil Guard, and the Department of Medical Sciences of the University of Girona. The study was authorized on

October 10, 2013 by the Teaching and Research Commission of IMLCFC (Registry number 0316S-81/13).

The study includes two groups of subjects:

Study subjects 1: cadavers from the human anatomy laboratory

Five human adult cadavers from the voluntary body donation program of the University of Girona, pursuant to legal procedures and ethical framework governing body donation programs in Spain. Specimens were preserved by intra-arterial injection of 10% formalin and/or frozen at -25 °C. Skull and thoracic wall anatomical dissections were made in every specimen, except for one, where the skull had been previously studied by anatomical procedures.

Study subjects 2: cadavers from the forensic pathology service

SCUBA divers disease cases detected in Girona coast (North-East of Spain) from January 2014 to December 2016. A total of 8 autopsies were conducted at the Forensic Pathology Service. Before starting autopsies, a technical file for each case with preliminary data about the testing of the diving equipment, the diving plan, and the divers' profiles were provided. For this, the police diving team analyzed diving computer records, the accompanying divers' reports, and the application of emergency and evacuation plans. For the study of the equipment, the police laboratory was asked to run a toxicological analysis of the breathing gas content of the bottles.

Technical Procedures

The major purpose in all these cases is to show the existence of air in the left heart cavity and the circle of Willis; to do this, optimal identification, isolation and manipulation of the carotid, vertebral and thoracic arterial systems were performed, proceeding with the following parameters for their dissection:

First: Identification, isolation and ligation at the cranial base of internal carotid arteries, superior cerebellar arteries and basilar artery (Figs. 1a, b).

Second: Identification, isolation and ligation of both right and left internal thoracic arteries in the second intercostal space (Fig. 2).

Third: Pericardium opening, forming a cavity or sac; filling of pericardial cavity with water; and finally puncturing of left ventricle (Fig. 3).

Fourth: Section of internal carotid, superior cerebellar and basilar arteries proximally to the ligature. Brain removal and placement in a container filled with water, showing the basal face of the encephalon (Fig. 4); section of the internal carotid artery ligation.

3. Results

Human Anatomy Laboratory

Dissection of the cranial base

The cerebral part of both internal carotid arteries extends from the origin of the ophthalmic artery to its terminal division, into the anterior and middle cerebral arteries. Superior cerebellar arteries originate a few millimeters proximal to the terminal end of the basilar artery and go around the mesencephalon and up to the upper surface of the cerebellum. The basilar artery lies in a longitudinal groove on the anterior aspect of the pons, close to the base of the skull. It runs from the junction of the right and left vertebral arteries and divides into the posterior cerebral arteries. In all specimens, both the identification and isolation of the internal carotid arteries, the superior cerebellar arteries and the basilar artery were optimal.

Thoracic dissection

The internal thoracic artery arises from the first part of the subclavian artery and vein. It passes downward, forward and medially, behind the sternocleidomastoid, the clavicle, and the subclavian and internal jugular veins. It goes down through the thorax behind the upper six costal cartilages and the internal intercostal muscles, just laterally of the sternum. It is accompanied by two venae and ends at the sixth intercostal space. In all specimens, the internal thoracic artery and veins have been identified and isolated in the second intercostal space lateral to the sternum. The topographic disposition of the internal thoracic artery and vein showed some variability, since in one of the specimens the right internal thoracic vein was in a retrosternal position.

Forensic Pathology Service

Case 1

Police technical report: 63-year-old female, with no significant medical history, SCUBA diving in open waters. Recreational diving; group dive. According to witnesses' statements, she indicated something was wrong with signs approximately at 12 m depth. The dive computer profile showed that at 5 m depth she started a quick ascent to the surface. Later on, she lost consciousness, the body was immediately rescued and cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers were performed. The victim was taken to a medical center and admitted in intensive care unit. A computerized tomography (CT) scan showed bilateral

pulmonary condensation and massive pneumoperitoneum. She died 48 hours after admission to the hospital.

Autopsy: Non-specific autopsy techniques were used. The heart weighed 408 g and there was no left ventricular hypertrophy. The lungs were heavy, weighing 855 g and 689 g, and markedly edematous. Histological examination revealed a non-specific alveolar edema. Toxicology results were negative for alcohol and drugs. Carboxyhemoglobin level was 1%. Cause of death was confirmed as near-drowning.

Case 2

Police technical report: 57-year-old male, with unknown medical history, SCUBA diving in open waters. Recreational diving; group dive. The dive computer profile indicated a maximum depth of 20 m. At 12 m depth, he started a rapid ascent to the surface at a higher speed than indicated. Once aboard, he vomited foam and quickly lost consciousness. CPR maneuvers were unsuccessfully performed and the patient died on the site of the accident.

Autopsy: Internal examination revealed subcutaneous emphysema of the upper chest and left pneumothorax, and mass air bubbles in the left side of the heart and coronary arteries (Fig. 5). The heart weighed 472 g and there was no left ventricular hypertrophy. The lungs weighed 580 g and 185 g. Examination of the brain revealed air bubbles in the circle of Willis. We observed atherosclerosis of the abdominal aorta, hepatomegaly and splenomegaly. The histological examination revealed alveolar edema, interstitial pulmonary emphysema and moderate-to-severe coronary atherosclerosis of the right coronary artery. Toxicology results were positive for alcohol (0.10 g/L) and tricyclic antidepressants. Carboxyhemoglobin level was negative. Cause of death was given as pulmonary barotrauma/cerebral arterial gas (air) embolism due to diving.

Case 3

Police technical report: 62-year-old male, with unknown medical history, SCUBA diving inside a cave. Recreational diving; group dive. Once the immersion was over, the group reported the disappearance of two divers to the emergency services. One of the divers' bodies was found inside a cave after a 20-hour search.

Autopsy: Internal examination revealed absence of air in left heart cavities and in the vessels of the circle of Willis. The heart weighed 408 g and there was no left ventricular hypertrophy. The lungs were heavy, weighing 855 g and 689 g, and markedly edematous. There was transudate fluid in pleural cavity bilateral (>400 ml), cardiomegaly, generalized visceral congestion, cerebral edema and atherosclerosis of the abdominal aorta. The histological examination revealed a marked alveolar edema, moderate atherosclerosis of the descending anterior and right coronary arteries and moderate hepatic steatosis.

Toxicology results were positive for alcohol (0.31 g/L) and negative for all drugs tested. Carboxyhemoglobin level was negative. Cause of death was asphyxia by drowning.

Case 4

Police technical report: 72-year-old male, with unknown medical history, SCUBA diving in open waters. Recreational diving; pair diving. The body was found by the rescue team at the bottom of the sea a week after the diver's disappearance.

Autopsy: Internal examination revealed putrefaction in emphysematous period; subcutaneous emphysema and putrefaction gases in heart cavities; absence of air in the vessels of the circle of Willis. The heart weighed 590 g and there was left ventricular hypertrophy. Coronary arteries showed moderate atherosclerosis. The lungs were heavy, weighing 818 g and 720 g, and exuded hemorrhagic fluid. Both hepatomegaly and hepatic steatosis were detected. Histology showed focal scar in the rear wall of the left ventricle, but there were no changes in other locations. Toxicology results were negative for alcohol and all drugs tested. Carboxyhemoglobin level was 1%. Cause of death was asphyxia by drowning / cardiac event.

Case 5

Police technical report: 24-year-old female, with unknown medical history. SCUBA diving in open waters. Recreational diving; pair diving. The dive computer profile showed a maximum depth of 16 m. At 5 m depth, the ascent was interrupted and she fell to the bottom of the sea. Immediate rescue of the corpse was performed, but CPR maneuvers were unsuccessful.

Autopsy: Internal examination revealed lack of air in left heart cavities and in the vessels of the circle of Willis. The heart weighed 258 g and there was no left ventricular hypertrophy. The lungs were heavy, weighing 848 g and 600 g, with presence of tracheo-bronchial foam and generalized visceral congestion. Histology revealed a marked alveolar edema. Toxicology results were negative for alcohol and positive for benzodiazepines (0.11 mg/L), atropine and tetrahydrocannabinol carboxylic acid (THC-COOH). Carboxyhemoglobin level was 6.5%. Cause of death was asphyxia by drowning.

Case 6

Police technical report: 65-year-old male, with unknown medical history. SCUBA diving in open waters. Recreational diving; group dive. The dive computer profile showed a maximum depth of 10 m. At 9 m depth, he started a rapid ascent to the surface. According to witnesses' statements, the diver went out of the water and lost consciousness on the beach. CPR maneuvers were unsuccessful.

Autopsy: Internal examination revealed lack of air in left heart cavities and in the vessels of the circle of Willis polygon. The heart weighed 702 g with left ventricular hypertrophy. The lungs were heavy,

weighing 910 g and 840 g. Atherosclerosis of the abdominal aorta. Histology revealed an alveolar edema, severe atherosclerosis of the anterior descending coronary artery, and showed a focal scar in the rear wall of the left ventricle, suggesting changes of acute ischemia in the interventricular wall. Toxicology results were positive for cocaine metabolites. Carboxyhemoglobin level was negative. Cause of death was lung acute edema and acute myocardial infarct.

Case 7

Police technical report: 31-year-old female, with unknown medical history. SCUBA diving in open waters. Recreational diving; group dive. The dive computer profile showed a maximum depth of 14 m. At 10 m depth, the ascent was interrupted and she fell down to the bottom of the sea. She was immediately rescued and successfully administered CPR maneuvers, transferring her to a medical center where she was admitted in intensive care unit. A CT scan showed bilateral pulmonary condensation. She died four days after admission to the hospital.

Autopsy: Judicial authorization for organs and tissue donation (heart and liver). Non-specific autopsy techniques were used. Macroscopic findings: massive broncho aspiration. The lungs weighed 380 g and 314 g. Toxicology results were negative for alcohol and all drugs tested. Carboxyhemoglobin level was negative. Cause of death was near-drowning.

Case 8

Police technical report: 52-year-old female, with unknown medical history. SCUBA diving in open waters. Recreational diving; group dive. According to witnesses' statements she gave indications of indisposition at 8 m depth. The dive computer profile showed that at 8 m depth, she started a controlled ascent to the surface. Then she lost consciousness, being immediately rescued and given advanced CPR maneuvers which were unsuccessful.

Autopsy: Internal examination revealed subcutaneous emphysema and small pneumothorax, as well as lack of air in left heart cavities and in the vessels of the circle of Willis, with pulmonary edema. Toxicology results were negative for alcohol and all drugs tested. Carboxyhemoglobin level was negative. Cause of death was asphyxia by drowning.

Investigators did not detect mechanical failures or signs of manipulation of the SCUBA diving equipment in any of these cases. In all cases, toxicological analysis of the breathing gas content of the bottles was negative. A brief summary of main findings of all cases is shown on Table 1.

4. Discussion

Autopsies of SCUBA diving-related deaths are a big challenge for any forensic pathologist [18]. It is advisable to have some knowledge about diving physiopathology and experience in the practice of special autopsy techniques [15-17]. Collaboration with field specialists in underwater activities is mandatory as well. Unfortunately, autopsy is partially or totally out of the investigative dive team's hands [17].

All autopsies described in this paper were performed by forensic pathologists with experience in diving fatalities, in the presence of the dive police. First, the existence of pneumothorax and/or mediastinal or subcutaneous emphysema limited to the perithoracic area was proven. Subcutaneous emphysema occurs due to the breaking of the alveolus or an injury with disruption of the bronchial mucosal surface, which makes the air stream go to the connective tissue [12]. In cases 2, 4 and 8, the examination revealed palpable crepitus of the perithoracic area, which is an indicative sign of subcutaneous emphysema. Chests were examined for pneumothorax after the initial T incision. The intercostal space was punctured under a pool of water held in the lateral skin flap [12,24,25]. In cases 2 and 8, this maneuver, that has been named *thoracic water test*, was successful, with the presence of bubbling.

The next step was useful to prove the presence of air in the left side of the heart and in the circle of Willis. Under-pressure air located on the left side of the heart is quickly distributed along the main arterial branches (carotid and vertebral), reaching the cerebral arterial system through the polygon of Willis. If the chest is opened before the head, some authorities [2, 23] support the tying of the carotid arteries at the base of the neck, but without tying the vertebral arteries. To prevent artificial air from entering the intracranial vessels, the skull should be opened before the thoracic and abdominal cavities [7, 8, 12]. Once the skull is opened, vessels must be tied up at the base of the brain [7,8,12,22,25]. Different special autopsy techniques are described to detect air in cerebral arteries; these techniques consist of isolating and tying the middle cerebral, basilar and vertebral arteries before removing the brain [12,25]. Based on these results, we choose to tie the internal carotid arteries, superior cerebellar arteries and basilar artery at the base of the brain. This allows greater and faster accessibility to vascular structures and the extraction of the brain, leaving the cerebellum in situ, reducing the possibility of artificial entrance of air in the cerebral vessels of the circle of Willis. Once cerebral vessels were isolated, the skull autopsy was interrupted without extracting the brain to perform the chest autopsy.

To test for the presence of air in the heart, internal thoracic arteries are clamped to prevent artificial air from entering the intrathoracic vessels [22]. Although variability in its anatomic disposition has been described [27], we isolated this artery in all cases by making an incision next to sternum at a bilateral intercostal second space level. Without disarticulating the clavicle, in order to avoid damage of the thorax big entry vessels, we carefully sectioned the manubrium of the sternum and the ribs. In cases 2 and 8, collapsed lungs were observed to a lesser extent, indicative of pneumothorax. Then we filled the pericardial sac with water to make an incision on the left side of the heart [7,8,12]. In cases 2 and 4, this *pericardial water test* was positive, observing bubbling inside the pericardial sac, which indicates the

presence of air in the left ventricle of the heart. Before the pericardial water test, some protocols suggest to capture and analyze the air in the pleural and cardiac cavities [23,25]. This step, while desirable, is not necessarily as important as to prove there is air within the heart itself, since air will nearly always be analyzed as nitrogen with varying amounts of oxygen [17].

In order to prove the presence of air in the circle of Willis, we sectioned the internal carotid arteries, superior cerebellar arteries and basilar artery proximally to the ligature. Once the brain was extracted, only in case 2 this *cerebral water test* was positive, observing some bubbling at arterial level, which indicates the presence of air in the circle of Willis. Autopsies were completed with macroscopic, histopathological, toxicological and biological studies based on specific recommendations for deaths in water given by the authors of this paper [28].

Unfortunately, the presence of intravascular air is very common in diving autopsies and it is not specific to PBt/AGE [2,16]; it can also be due to explosive decompression, PMDA, decomposition and/or resuscitation. Autopsy results should be complemented with pathological findings and a re-enactment of the incident with detailed and accurate information of the diving plan, the diver's profile, and equipment used [15, 16].

In all cases investigated, we were able to reject DCS and hypothesize a low probability of PMDA, that is to say, divers did not take long or go deep enough to develop this dysbaric disorder. Cases 1, 2 and 6 had a strongly suggestive history of PBt/AGE based on the technical report, because a history of rapid ascent followed by loss of consciousness was recreated. Furthermore, assuming that loss of consciousness occurred immediately after an immersion may be indicative of air embolism, case 8 might also be considered for this diagnosis. However, only in case 2 we have proved the macroscopic existence of large volumes of intravascular air, which is typical of AGE [2,16]. Case 1 clinically and pathologically died after drowning, but she also had intravascular air in secondary pneumoperitoneum formed when ascending quickly to the surface. Breath-holding during ascent from a dive is known to cause pulmonary barotrauma and subsequent pneumoperitoneum [29-31]. There can be pathologically no doubt that Case 6 died of acute myocardial infarct, with rapid ascent to the surface, but macroscopic absence of intravascular air. Case 8 pathologically died after drowning, with controlled ascent to the surface; however, subcutaneous emphysema and a small pneumothorax were demonstrated. We believe that secondary-to-CPR maneuvers due to resuscitation efforts rarely simulate the larger volumes usually seen with PBt [2, 16]. Well-controlled animal experiments suggest that in fatal SCUBA diving accidents, subcutaneous emphysema should not be mistaken as diagnostic criteria of barotrauma, because it can be caused by resuscitation maneuvers [21]. Case 4 died after drowning, albeit a cardiac event could not be ruled out; the intravascular gas described corresponds to an advanced decomposed body in emphysematous period, without being possible to assure its intravital origin, characteristic of gas embolism. Some authorities differentiate between *in vivo* gas embolism and putrefaction using gas composition analysis [32-35]. Cases 3 and 5 were undoubtedly due to drowning, whereas Case 7 was deemed to be near-drowning after a survival period. Case 3 was found in a cave and Cases 5 and 7 at the

bottom of the sea. However, intravascular air was not observed in their autopsies because there was no possibility of rapid ascent and the bodies, once found, were brought to the surface in a controlled ascent by the rescue diver.

In conclusion, we present a representative study of SCUBA-diving fatalities, establishing a close correlation between police technical reports and pathological findings based on the suggested modifications of autopsy techniques and re-enactment of the incidents. However, the use of post-mortem image techniques (PMCT, MRI) and other technologies should not be left aside when applicable and available.

Conflict of interest

None

Funding

None declared

Ethical approval

All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the Institutional Research Committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments, or comparable ethical standards.

Acknowledgements

We gratefully acknowledge the contribution of our colleagues and technical staff of the Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences (A. Hospital, MD; FJ. San Miguel, MD; JM. Martínez-Calcerrada, and L. Cifuentes) for their help during autopsy conduct and the Anatomy Laboratory of Faculty of Medicine (J. San, MD, PhD and A. Puig, MD) for their help in the anatomic dissections. Gerard Carot-Sans, PhD, edited the final version of the manuscript.

References

1. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet*. 2011;377:153-64.
2. Lawrence C, Cooke C. Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities. *Diving Hyperb Med*. 2006;36:2-8.
3. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S. *Diving and Subaquatic Medicine*. 5th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2016.
4. Robert G, Teather CV. *Encyclopedia of underwater investigations*. 2nd ed. Palm Beach Gardens: Best Publishing Company; 2013.
5. Lippman J, Baddeley A, Vann R, Walker D. An analysis of the causes of compressed-gas diving fatalities in Australia from 1972-2005. *Undersea Hyperb Med*. 2013;40:49-61.
6. Türkmen N, Akan O, Cetin S, Eren B, Gürses MS, Gündoğmuş UN. Scuba diver deaths due to air embolism: two case reports. *Soud Lek*. 2013; 58:26-8.
7. Casadesús JM, Aguirre F. Estudio de las muertes durante la práctica de buceo. In: Delgado S, Bandrés F, Lucena J, coordinadores. *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología. Forense*. Barcelona: Bosch; 2011. pp. 691-711.
8. Casadesús JM, Carrera A, San J, Puig A, Hospital A, San Miguel JF, Reina F. Embolism diagnosis in scuba diving: new autopsy guide porpouse. In: Pinart E, editor. *I Abstract Book of Molecular Biology, Biomedicine and Health*. Girona: University of Girona; 2016. pp. 44-45.
9. Denoble PJ, Caruso JL, Dear GL, Peiper CF, Vann RD. Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea Hyperb Med*. 2008;35:393-406.
10. Trytko BE, Bennett MH. Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36:60-4.
11. Desola J, Garcia L, Sala J. The combination of Decompression Sickness plus Intrathoracic Hyperpressive Syndrome plus and Near Drowning: "The diving Tragedy". In: *Proceeding of the International Conference on Diving & Hyperbaric Medicine. A Joint Meeting of the EUBS and the ICHM*. Barcelona: 2005. pp.149-53.
12. Saukko P, Knight B. Dysbaric fatalities and barotrauma. In: Saukko P, Knight B, editors. *Knight's Forensic Pathology*. 4th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2015. pp. 509-13.
13. Neumann TS, Jacoby I, Bove AA. Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. *J Emerg Med*. 1998;16:413-7.
14. Clarke D, Gerard W, Norris T. Pulmonary barotrauma-induced cerebral arterial gas embolism with spontaneous recovery: commentary on the rationale for therapeutic compression. *Aviat Space Environ Med*. 2002;73(2):139-46.
15. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S. Investigations of diving fatalities. In: Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S, editors. *Diving and Subaquatic Medicine*. 5th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2016. pp. 583-600.
16. Edmons C, Caruso J. Recent modifications to the investigation of diving related deaths. *Forensic Sci Med Pathol*. 2014; 83-90.

17. Robert G, Teather CV. Scuba fatality-Accident investigation. In: Robert G, Teather CV, editors. Encyclopedia of underwater investigations. 2nd ed. Palm Beach Gardens: Best Publishing Company; 2013. pp. 303-77.
18. Plattner T, Thali MJ, Yen K, Sonnenschein M, Stoupis C, Vock P, Zwygart-Brügger K, Kilchör T, Dirnhofer R. Virtopsy-post mortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) in a fatal scuba diving incident. *J Forensic Sci.* 2003;48:1347-55.
19. Cole AJ, Griffiths D, Lavender S, Summers P, Rich K. Relevance of postmortem radiology to the diagnosis of fatal cerebral gas embolism from compressed air diving. *J ClinPathol.* 2006;59:489-91.
20. When LC, Williams MP. Post-mortems in recreational scuba diver deaths: The utility of radiology. *J Forensic Leg Med.* 2009;16:273-6.
21. Laurent PE, Coulange M, Bartoli C, et al. Appearance of gas collections after scuba diving death: a computed tomography study in a porcine model. *Int J Leg Med.* 2013;127:177-84.
22. Busuttill A, Obafunka J. A review of the forensic investigation of scuba diving deaths. *Sci Justice.* 1995;35:87-95.
23. Lawrence C, Cooke C. Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities, Melbourne: The Royal College of Pathologists of Australasia; 2003.
24. Spitz WU. Selected procedures at autopsy. In: Spitz WU, Spitz DJ, editors. Spitz and Fisher's medicolegal investigation of death: guidelines for the application of pathology to crime investigation. 4th ed. Charles C Thomas·Publisher, LTD; 2006. pp. 1243-74.
25. Caruso JL. Appendix F: Autopsy Protocol for Recreational Scuba Diving Fatality. In: Vann RD, Lang MA, editors. Recreational Diving Fatalities Workshop Proceedings. Durham, NC: Divers Alert Network; 2011. pp 277-79.
26. Caruso JL. Post Mortem, How To. In: Denoble PJ, editor. Medical Examination of Diving Fatalities Symposium Proceedings. Durham, NC: Divers Alert Network; 2015. pp. 34-41.
27. Murray AC, Rozen WM, Alonso-Burgos A, Ashton MW, Garcia-Tutor E, Whitaker IS. The anatomy and variations of the internal thoracic (internal mammary) artery and implications in autologous breast reconstruction: clinical anatomical study and literature review. *Surg Radiol Anat.* 2012;34:159-65.
28. Casadesús JM, Bonastre MV, Crespo S, Martínez H, Martínez M, Subirana M, Tortosa JM. Death in water. In: Castellà J, Marrón MT, Recio I, coordinators. Specific recommendations for the unification of judicial autopsies at the Institute of Legal Medicine of Catalonia. Barcelona: CEJFE, Generalitat de Catalunya; 2013. pp. 63-67.
29. Oh ST, Kim W, Jeon HM, Kim JS, Kim KW, Yoo SJ, Kim EK. Massive pneumoperitoneum after scuba diving. *J Korean Med Sci.* 2003;18:281-3.
30. Kot J, Sićko Z, Michałkiewicz M, Pikiel P. Pneumoperitoneum after diving--two clinical cases and literature review. *Int Marit Health.* 2005;56:135-45.
31. Bunni J, Bryson PJ, Higgs SM. Abdominal compartment syndrome caused by tension pneumoperitoneum in a scuba diver. *Ann R Coll Surg Engl.* 2012;94:237-9.

32. Bernaldo de Quirós Y, González-Díaz O, Møllerløgken A, Brubakk AO, Hjelde A, Saavedra P, Fernández A. Differentiation at autopsy between in vivo gas embolism and putrefaction using gas composition analysis. *Int J Legal Med.* 2013;127:437-45.
33. Varlet V, Smith F, Giuliani N, Egger C, Rinaldi A, Dominguez A, Chevallier C, Bruguier C, Augsburg M, Mangin P, Grabherr S. When gas analysis assists with postmortem imaging to diagnose causes of death. *Forensic Sci Int.* 2015;251:1-10.
34. Bernaldo de Quirós Y, Saavedra P, Møllerløgken A, Brubakk AO, Jørgensen A, González-Díaz O, Martín-Barrasa JL, Fernández A. Differentiation at necropsy between in vivo gas embolism and putrefaction using a gas score. *Res Vet Sci.* 2016;106:48-55.
35. Varlet V, Dominguez A, Augsburg M, Lossois M, Egger C, Palmiere C, Vilarino R, Grabherr S. Understanding scuba diving fatalities: carbon dioxide concentrations in intra-cardiac gas. *Diving Hyperb Med.* 2017; 47(2): 75-81.

Figure captions.

Fig. 1. Image showing the circle of Willis' exposition during the autopsy. This maneuver allows to identify and ligate the internal carotid arteries, the superior cerebellar arteries and the basilar artery in the cranial base. **a.** Identification of arterial vessels. **b.** Ligature of vessels. 1. Internal carotid arteries; 2. Right ophthalmic artery; 3. Right middle cerebral artery; 4. Right anterior cerebral artery; 5. Basilar artery; 6. Superior cerebellar arteries; 7. Posterior cerebellar arteries; 8. Optic nerve; **infundibulum*.

Fig. 2. Image corresponding to the isolation and ligature of both right and left internal thoracic arteries in the second intercostal space. 1. Internal thoracic arteries; 2. Internal thoracic veins; 3. Second rib; 4. Third rib; 5. Parietal pleura; *sternum.

Fig. 3. Example of pericardium opening, forming a cavity or sac in order to fill it with water and posterior puncturing of the left ventricle (pericardial water test). 1. Pericardial sac; 2. Pericardial cavity; 3. Epicardium.

Fig. 4. Image showing the isolation of the circle of Willis. In the image, brain has been removed and placed into the water; the previously ligated vessels of the cranial base can be observed. 1. Basilar artery; 2. Superior cerebellar arteries; 3. Internal carotid arteries; 4. Posterior communicating arteries.

Fig. 5. Image showing an example of positive pericardial water test corresponding to case 2. 1. Pericardial sac; 2. Pericardial cavity; arrows: bubbling inside the pericardial sac after puncturing left ventricle.

Table caption.

Table 1. Diver profile and pathological findings following autopsy examination.

Key points

1. When investigating diving fatalities, a detailed diving profile must be considered before the autopsy.
2. A systematic autopsy technique minimizes artifacts during diagnosis.
3. Whenever possible, the diagnosis should be supported by post-mortem imaging techniques and other technology
4. The re-enactment of the incident is advisable and requires a multidisciplinary team.

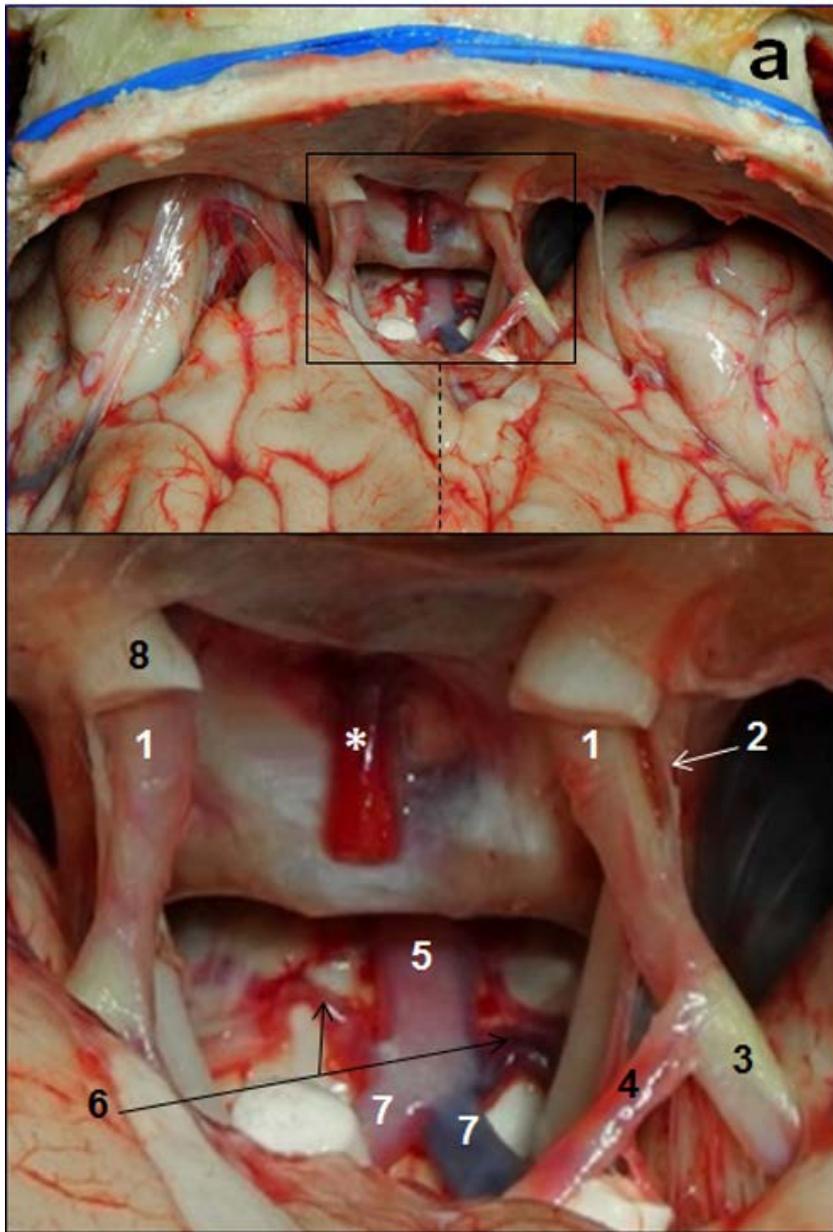


Figure 1a.

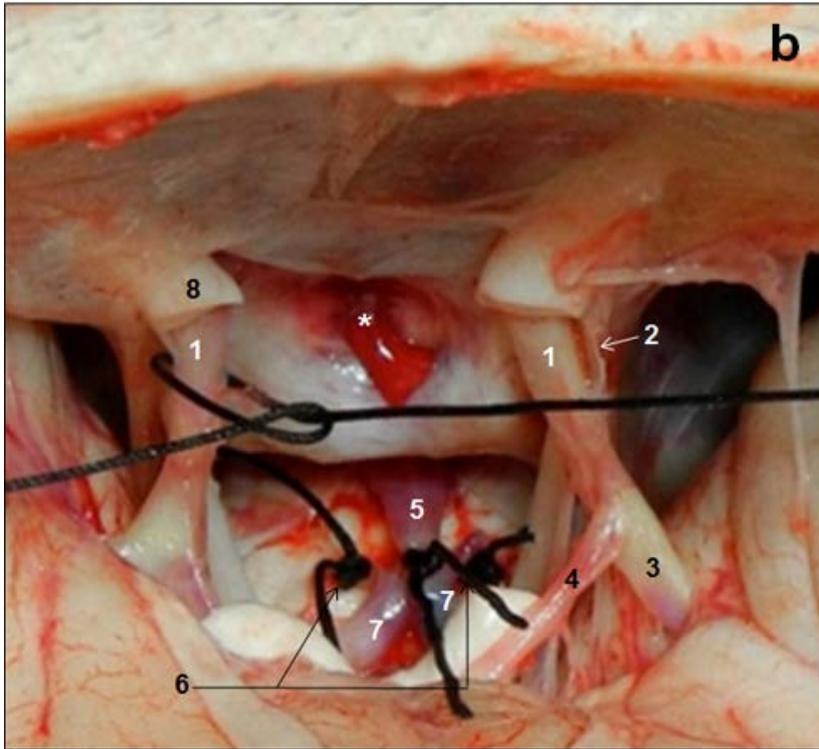


Figure 1b.



Figure 2.

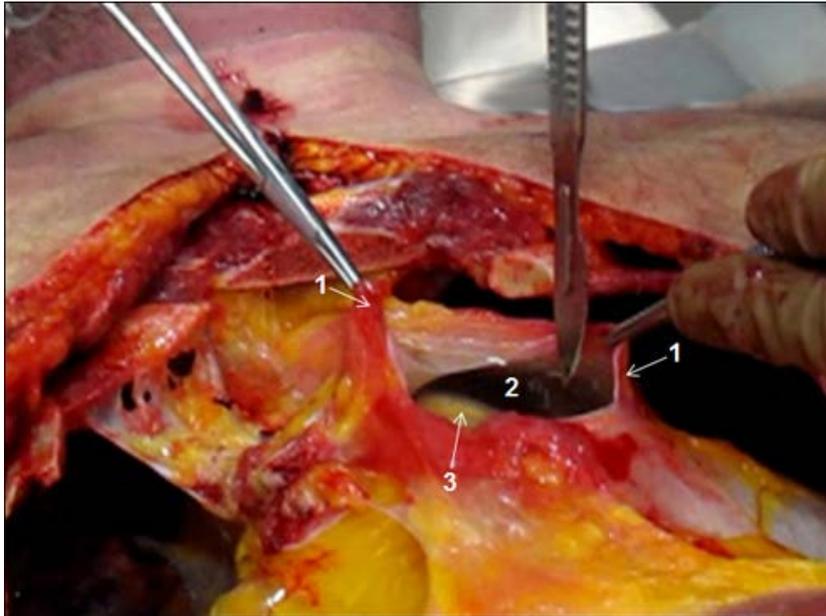


Figure 3.

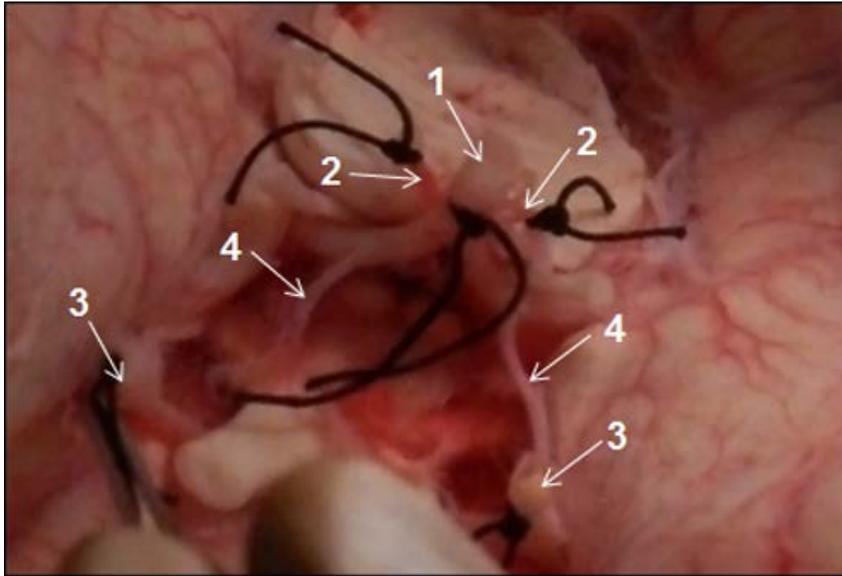


Figure 4.

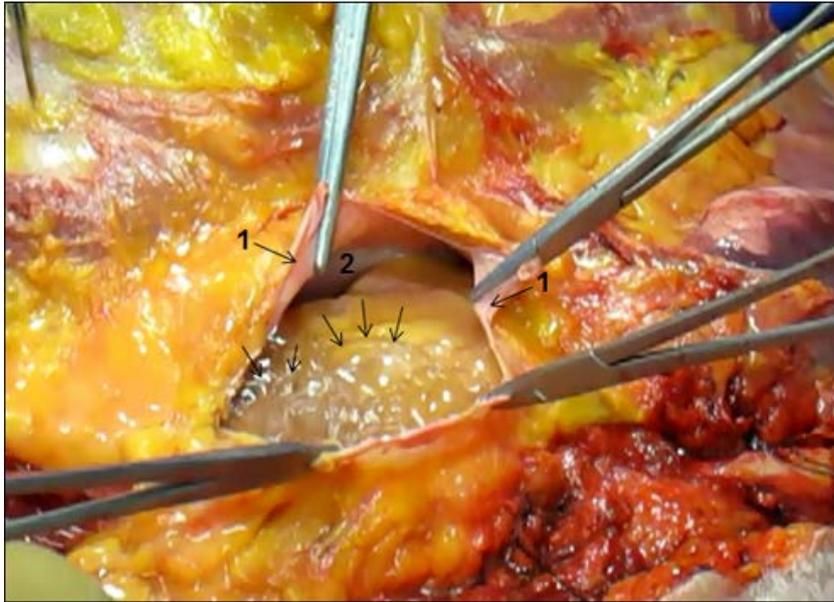


Figure 5.

Case	Rapid ascent	Controlled ascent	Subcutaneous emphysema	Pneumothorax	Air in the left side heart	Air in the circle of Willis	Cause of death
1	✓						Drowning
2	✓		✓	✓	✓	✓	PBt/AGE
3							Drowning
4			✓		✓		Drowning
5		✓					Drowning
6	✓						Heart attack
7		✓					Drowning
8		✓	✓	✓			Drowning

ANEXO VII.

Artículo original de revista: Casadesus, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Diving-related fatalities: multidisciplinary, experience-based investigation. Forensic Science Medicine and Pathology, 15(2), 224-32. DOI: 10.1007/s12024-019-00109-2.

TITLE PAGE

Title: Diving-Related Fatalities: Multidisciplinary, Experience-Based Investigation

Josep M. Casadesús^{1,2,3}; Fernando Aguirre⁴; Ana Carrera^{2,3}; Pere Boadas-Vaello^{2,3}; Maria T. Serrando^{3,5}; Francisco Reina^{2,3}

1. Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of Catalonia, (Division of Girona, Spain). Av. Ramón Folch, 4-6 (17001), Girona (Spain).

2. Research Group on Clinical Anatomy, Embryology and Neuroscience (NEOMA). Department of Medical Sciences, University of Girona (Spain).

3. Department of Medical Sciences, Faculty of Medicine, University of Girona (Spain). Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain).

4. Special Group for Underwater Activities (GEAS) of the Spanish Civil Guard. C/Torroella s/n (17258), Estartit (Spain).

5. ICS-IAS Girona Clinical Laboratory. Av. Dr. Castany s/n (17190), Salt (Spain).

Corresponding Author: Casadesús JM. Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain). +34 972-419621. e-mail: josepmaria.casadesus@udg.edu

16-Digit ORCID:

Josep M. Casadesús: 0000-0003-1997-6479

Anna Carrera: 0000-0003-3265-2778.

Pere Boadas-Vaello: 0000-0001-8497-1207

Maria T. Serrando: 0000-0002-9983-9767

Francisco Reina: 0000-0002-2664-2277

Acknowledgements

We gratefully acknowledge the contribution of our colleagues and technical staff of the Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences for their help during autopsy conduct. The authors also thank i2e3 Biomedical Research Institute for editing the final version of the manuscript.

Word count of the manuscript: 4824 (5252 including Title page); Abstract word count: 236; Word count Title Page: 428

Abstract

Purpose: To describe the technical characteristics of fatal diving mishaps and to elucidate the causes of death using a sequence analysis and a multidisciplinary investigation of diving-related fatalities.

Methods: The analysis included all cases of diving deaths recorded on the coast of Girona (Spain) between January 2009 and May 2018. The main data were obtained from the police technical report and the forensic pathology service. Each accident was analyzed in order to identify the trigger, disabling agent, disabling injury, and cause of death.

Results: During the studied period 25 diving-related fatalities were recorded. Most of the victims were male aged 50-69 years, and 11 were experienced divers. Almost all victims were using open-circuit SCUBA to breathe and compressed air as their sole gas supply. None of the victims was diving alone. The most common identified triggers included exertion, panic, buoyancy problem, disorientation and confusion. The main factors identified as disabling agents were rapid ascent, cardiac incident, panic and entrapment. Asphyxia, lung overexpansion, and myocardial ischemia were the most frequent disabling injuries. Finally, drowning represented the main cause of death, followed by arterial gas embolism and natural causes or internal diseases.

Conclusions: A differential diagnosis, performed in the setting of a multidisciplinary investigation is essential for elucidating the cause of death in diving-related fatalities. The sequence analysis proposed allows to clarify underlying problems in these cases and to identify risk factors and unsafe behaviors in diving.

Keywords

SCUBA diving, police reports, forensic pathology, autopsy, death causes.

Introduction

The Girona coast in the Northeast of Spain, located 44 miles north of Barcelona, has optimal conditions for recreational diving with more than 150,000 dives using compressed gas registered per year [1]. Diving is one of the most popular and practised underwater activities [2–4], having recently become an important business in many countries all over the world [4,5]. The most common methods used in diving activities are SCUBA (self-contained underwater breathing apparatus) diving, rebreather (recirculating underwater breathing apparatus) diving, and surface-supplied breathing gas.

Although recreational diving is overall safe [6,7], diving accidents are potentially serious and even fatal [4,8]. Despite all the precautions taken by divers, fatalities related to this activity are reported every year. Drowning is the main cause of death, but others have been described, such as arterial gas embolism (AGE), decompression sickness, natural disease processes, and trauma [2,4,5,9].

The large number of events that may lead to a diving fatality challenges the research process to elucidate the actual cause of death. Therefore, a multidisciplinary approach, involving underwater experts such as police divers, underwater physiologists and physicians, as well as forensic pathologists, is essential to have different perspectives on the investigation [10–12]; unfortunately, most of autopsies are performed by pathologists who are not familiar with diving-related injuries [13]. Despite an adequate identification of the main cause of death, it is sometimes difficult to gain additional knowledge about the underlying events that ultimately led to the fatality. In order to establish the characteristics of fatal dives, it is important to know the deceased's dive profile and use specific autopsy techniques and/or post-mortem radiographic imaging [3,10,14,15].

Moreover, due to the difficulties of evaluating the significance of each pathological event, some authors have provided a simple model to detail the sequence analysis of each case, describing the fatality's root causes—also known as trigger causes—, the disabling agent, the disabling injury, and the cause of death [16]. The aim of this study was to describe the technical characteristics of fatal dives and elucidate the causes of death using this sequence analysis and a multidisciplinary investigation of diving-related fatalities.

Materials and Methods

Study Overview and Data Collection

This analysis includes all cases of diving deaths recorded on the coast of Girona (Northeast of Spain) between January 2009 and May 2018. The research was developed in collaboration with the Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of Catalonia (IMLCFC), the Special Group for Underwater Activities (GEAS) of the Spanish Civil Guard, and the Department of Medical Sciences of the University of Girona; it was authorized on October 10, 2013 and on July 14, 2015 by the Teaching and Research Commission of IMLCFC (Registry numbers 0316S-81/13 and 0316S-55/15).

Data Sources

Main sources of information were those obtained from police technical reports and the forensic pathology service. Police technical reports were recorded before the autopsy and consisted of preliminary data about the testing of the diving equipment, the diving plan, the emergency and evacuation plans, and the diver's dive profile. This information was collected from diving computer records and the buddy (diving companion)'s reports. Data related to demographic factors (age and gender), medical history, diving certification and experience, diving equipment (type of breathing apparatus, gas supply, and dive suit) and characteristics of fatal dives (diving time and depth) were also registered. The police laboratory also performed a toxicological analysis of the breathing gas content of the bottles.

All autopsies were conducted at the Forensic Pathology Service of IMLCFC by forensic pathologists with experience in diving fatalities, according to the protocols and specific recommendations for this type of deaths [1,15,17,18]. Data analyses related to autopsy results, together with macroscopically findings, histopathological analyses, and toxicological results were also included.

Sequential Analysis

Each accident was analysed in order to identify the sequence of events described by Denoble et al. [16] as trigger, disabling agent, disabling injury, and cause of death.

Results

During the analyzed period, we recorded 25 diving-related fatalities. All of them were included in the analysis. The number of deaths per year ranged from zero to eight, with the latter number reached in 2012.

Subject Characteristics

Most fatalities corresponded to male subjects (20 divers) and 50-69 years-old subjects (18 divers), although the most prevalent range was found between 55 and 65 years of age (13 divers) (Figure 1). Of all the victims, 14 were foreigners, whereas the other 11 were Spanish citizens. Regarding medical history: 10 divers had no relevant medical history, six had a relevant medical history, and in nine cases there were no medical records available or medical history to obtain health information. Most relevant medical histories included cardiovascular disease (three cases), anxiety and depression (two cases) and low back pain (one case). As shown in Table 1, 11 victims were experienced divers, and eleven had little or no experience; in the other three cases, this information was not available. Moreover, 10 subjects were certified as basic open water divers, eight as advanced open water divers, and three as a technical diver. The police could not get this information for the remaining four cases.

Characteristics of the Equipment and Activity

Regarding the diving equipment, 22 divers wore wetsuits, two used drysuits, and there was one diver with an unknown protective suit. Most subjects (23) used open-circuit SCUBA to breathe, whereas only two used a rebreather; the police did not find any signs of mechanical failure or manipulation in any of these devices. All victims were dependent on gas supply: 24 used cylinders containing compressed air as their sole gas supply, and only one diver used an additional supply of Trimix (a mixture of nitrogen, oxygen and helium) in separate cylinders. In all cases, the toxicological analysis of the breathing gas content of the bottles was negative according to the safety regulations for the exercise of underwater activities in Spain (BOE n. 280, November 22nd, 1997).

Based on seasonal distribution, there were 13 accidents between June and August nine between March and May, two were reported in September, and one in February. In addition, we have described the characteristics of fatal dives taking into account different aspects:

Dive modality: Twenty-three cases occurred in open waters and two in caves.

Dive purpose: All victims were diving for recreation.

Primary dive activity: Twenty-three victims were diving for pleasure or sightseeing, one was receiving diving instruction, and another one was taking photographs.

Dive platform: Twenty-three fatal dives originated in a charter or private boat, and two in the beach.

Time: All cases occurred during daylight hours: 20 cases in the morning, four in the afternoon and, in one case, the time was unknown.

Dive form and buddy system: None of divers started the diving alone: 15 had one buddy, and 10 had two or more buddies. However, nine of them were alone at time of death.

Dive profile: The dive computer indicated a rapid ascent to the surface (at a higher speed than was planned) of nine victims, and a controlled ascent of 13. This information was unavailable for the other three cases.

Depth of the accident: The fatality happened on the surface or at less than 10 m depth in 11 cases. None of the non-experienced divers reached depths below 40 m, and only one experienced diver (a technical instructor) was below 60 m depth. In one case, the police could not get this information.

Loss of consciousness location: The victim was found on the surface after immersion in 10 cases, on the surface before immersion in one case, underwater in eight cases, and inside a cave in two cases. Loss of consciousness occurred out of the water in three cases: two on a boat and one on the beach.

Rescue time: The body was recovered within the first 24 hours in 22 cases, after 24 hours in two cases, and after one week in one case.

Cardiopulmonary resuscitation (CPR): This maneuver was performed immediately after the accident in 22 divers, with recovery of vital signs in two subjects, who were transferred to a medical center and admitted in the intensive care unit. In three cases, CPR was not performed because the rescue had not been immediate.

Forensic and Pathology Findings

According to the body mass index (BMI) classification of the World Health Organization (Europe, 2018), four victims were classified as normal weighted (BMI of 18.5 to ≤ 24.9), six as pre-obese (BMI of 25.0 to ≤ 29.9), five as obese (BMI of 30.0 or higher), and two as severely obese (BMI of ≥ 40.0). In eight victims, BMI could not be determined.

External autopsy examinations showed five cases of palpable crepitus indicative of subcutaneous emphysema, one of decomposition changes with putrefaction in emphysematous period, and ten with froth cone in mouth and nose. We found hand injuries (Fig. 2) in two victims. Conversely, internal autopsy analyses revealed the presence of pneumothorax in two cases, mass air bubbles in the left side of the heart in seven cases, and air bubbles in the circle of Willis in three cases. Pathologists found heavy lungs (>1 kg) in 14 victims. Regarding the cardiovascular system, atherosclerosis of the coronary arteries and ventricular

hypertrophy were described in nine and five cases, respectively. No evidence of primary cerebral disease was found in the autopsies. Cirrhotic liver was reported in one victim.

Moreover, samples of the heart, lung, liver, and kidney were examined microscopically in 13 victims. In one case, the whole brain was studied. Forensics found 10 cases with a pattern of emphysema (Fig. 3), five of moderate-to-severe coronary atherosclerosis, two of acute ischemic changes indicative of myocardial infarction, and three of hepatic steatosis.

A toxicology screening was performed in 23 victims, four of which were positive for alcohol (the highest concentration was 0.31 g/L), one for cocaine metabolites, and another one for benzodiazepines (0.11 mg/L) and tetrahydrocannabinol (THC-COOH). In addition, 10 divers had high carboxyhemoglobin levels, although its concentration was <10% and its level of COHgb poisoning was <0.20. Diatoms and strontium required to be analyzed in one case, with negative results.

Sequential Analysis

Table 2 shows a detailed summary of the sequential analysis of all studied fatalities. Most common triggers accounting for 17 fatalities included exertion, panic, buoyancy problem, disorientation and confusion. Breathing difficulty, low visibility, no formal training, and chest discomfort were the triggers of four deaths, but the others could not be identified. The main factors identified as disabling agents consisted of rapid ascent, cardiac incident, panic and entrapment, accounting for 76% of fatalities. Other disabling agents, detected in 16% of cases, were oxygen toxicity, hypoxia, entanglement and extreme breathlessness. In two cases, the disabling agents could not be determined. For its part, asphyxia, lung overexpansion, and cardiac incidents were the most identified disabling injuries. Finally, the autopsy protocols identified drowning as the main cause of death, occurring in 13 victims, followed by AGE and natural causes or internal diseases, which were found in seven and five victims, respectively.

Discussion

In most diving-related fatalities, the identified cause of death is drowning [3,9,19], but this conclusion may be incomplete, being essential to identify the sequence of events that led to drowning. Therefore, we consider that the investigation of these cases not only must be based on autopsy findings, but must systematically include: relevant death scene information—by visiting the scene or from first responders—

, a police technical report, and a detailed external and internal corpse examination, with special autopsy techniques and radiological, histopathological, toxicological and biological studies [1].

These autopsies represent a big challenge for any forensic pathologist; besides establishing the primary cause of death, it is essential to clarify the underlying problems, factors and sequence of events that made the victims susceptible to fatal incidents. Consequently, the investigation not only has to focus in determining the cause of death, but also in establishing its surrounding circumstances. This compels forensic pathologists to understand the physiopathology of diving and the main technical aspects of the equipment used in the immersion [1,3,10], and a multidisciplinary approach of the problem allows to consider the diving fatal accident as the sum of external and internal factors. Determining external factors requires detailed and accurate information of the diving plan, the equipment used, and the diver's profile, while determining the internal factors requires a complete autopsy. The individualized analysis of both has allowed us to reconstruct the events in each case.

In our study, drowning was the most frequent cause of death, although we found several events that led to it. For example, entrapment in cases 11 and 16, and entanglement in case 23, were identified as disabling agents in experienced divers, which could have been triggered by disorientation, confusion or excessive personal demands. For the victim of case 11 found in an underwater cave, asphyxia was the disabling injury, but we hypothesized that the trigger was disorientation because the diver's fins had stirred up a dust cloud that hindered visibility. Asphyxia was also recognized as the disabling injury for the victim of case 23, whose body was found in open waters, but we hypothesized that the disabling agent was accidental cord tangling (and lack of a diving knife). In both cases, the testing of the equipment showed excessive gas consumption, and the autopsy revealed hand injuries—presumably in an attempt to find the exit in case 11, or to break free from entanglement in case 23. Therefore, reconstructing the events allowed us to suspect a situation of extreme exertion or anxiety. In case 16, the entrapment also took place inside a flooded cave, but the body was partially outside the water because the diver had found an air cavity. The technical report revealed that the victim and his surviving buddy had emptied the bottles in order to enrichen the cavity's atmosphere while waiting to be rescued. To our understanding, this example supports the advice by Buzacott et al. [20] that these types of rescue should not be executed by local, non-specialized dive teams. Thus, confusion was identified as the trigger and asphyxia as the disabling injury, which led to loss of consciousness and finally drowning.

In these cases, we could establish a direct causality between the cause of death and the trigger or the disabling agent, but sometimes this association is less apparent, as in cases 6 and 18 in which the victims were using a rebreather. The victim of case 6, whose equipment could not be recovered, was an experienced diver who ~~present~~ experienced convulsions at 60 m depth according to the witness statement. Conversely, the victim of case 18 was a non-experienced diver who drowned at 5 m depth. According to studies describing inappropriate breathing of gas as the most prevalent disabling agent when using a rebreather [21,22]—leading to loss of consciousness, water aspiration and drowning—, we hypothesized that in case 6, convulsions were triggered by hyperoxia, but without discarding hypercapnia. However, in case 18 the trigger was the diver's inexperience with the rebreather, and the disabling agent was a hypoxia since the oxygen bottle was closed (it was at 200 bar of pressure).

The relevance of panic in diving fatalities has already been reported [5,23]. In our study, the witness statement has allowed us to identify panic as a disabling agent in three cases. Victims of cases 7, 12, 15 and 21 were divers with little or no experience who were in open waters at less than 12 m depth. The autopsy revealed drowning as the cause of death in cases 7, 12 and 21, and we hypothesized that the trigger was physical or mental stress caused by bad visibility in case 7, a buoyancy problem in case 12 and exertion in case 21. These situations led to hyperventilation, anxiety and finally panic, which we identified as the disabling agent, although the victims did not ascend to the surface quickly. On the contrary, we identified near-drowning as the cause of death for the victim in case 15, and we hypothesized that an unknown trigger caused a panic situation that led to a rapid ascent to the surface, loss of consciousness and death after 48 h of being rescued and admitted to hospital.

We observed that divers without a relevant medical history and with their current medical certificate might undergo physical discomfort and loss of consciousness during the immersion, as we saw in cases 9 and 20. In these incidents, we were not able to identify neither the triggers nor the disabling agents. In cases 9, we could only determine asphyxia as the disabling injury and drowning as the cause of death. Case 20 was deemed near-drowning after a survival period of 96 h, showing bilateral pulmonary condensation in computerized tomography. In these two cases, the dive computer records and the buddy revealed loss of consciousness during the last 15 m of a controlled ascent to the surface without any signs of panic or anxiety. We rejected AGE and decompression sickness because of the characteristics of the ascent and the duration and depth of the immersion, respectively. Besides, the results of the toxicological analyses allowed

us to reject alterations of consciousness and/or motor function due to drugs, alcohol or gas toxicity. In these cases, we should always evaluate potential predisposing factors that may act as triggers or disabling agents, such as circulatory arrest (loss of electrical conduction or ventricular fibrillation) or loss of consciousness due to another reason (ischemic heart disease, arrhythmogenic channelopathies such as long QT syndrome, etc.). Requesting genetic studies should also be considered in these cases [1], as performed in other sports activity when sudden death occurs [24].

Moreover, alcohol and certain medications are associated with prolongation of the QT interval and, when combined with extended breath-holding during swimming, they may trigger an incapacitating arrhythmia and precipitate drowning [25]. Particular examples of this were found in victims of cases 2 and 17, where death is due to drowning. The autopsy and histological examination identified a cardiovascular disease (coronary atherosclerosis and left ventricular hypertrophy) as the disabling agent. We hypothesized that the trigger was exertion, probably due to swimming upstream for too long. In case 17 underwater inspection showed the loss of the left diving fin (Fig. 4), worsening the diver's situation.

Besides drowning, we observed two more causes of death: natural disease process and AGE. Regarding the first one, our results show that divers of cases 8, 10, 13, 19 and 25 died due to internal diseases, mainly cardiovascular. Victims of cases 8, 10, 13 and 19 were males with a mean age of 64.4 years and a high body mass index. They died of acute myocardial infarct on the surface after diving, and we hypothesize exertion as the most common trigger. A possible explanation for these incidents is that underlying diseases can be exacerbated during diving [26]. In fact, other authors have described risk factors for cardiovascular disease among adult recreational divers [27]; some of these factors (hypertension, high cholesterol) increase in prevalence with age. However, in Mediterranean countries, an increase in deaths of middle- or advanced aged divers during apparently normal immersions and without any obvious factor has been described as the responsible cause [7]. This is what happened to the victim of case 25, who was also 60 years old, and died on the surface before immersion while he was swimming (moderate exercise). Although the internal autopsy examination showed 1 kg of excess combined lung weight, this finding does not provide definitive evidence of drowning [28]; moreover, specific tests for drowning (diatoms and strontium) yielded negative results. Finally, we did not find any cardiac pathology that could be identified as the cause of death. In this regard, although arrhythmias are often a differential diagnosis in non-monitored sudden deaths [19], based

on data from other studies, we hypothesized a sudden death of non-cardiological origin compatible with immersion pulmonary edema [7,19,29].

Arterial gas embolism following pulmonary barotrauma (PBt/AGE) was detected as an important cause of death. Cases 1, 3-5, 14, 15, 19, 22 and 24 had a strongly suggestive history of PBt/AGE based on the technical report, which described a rapid ascent followed by loss of consciousness immediately after immersion. In cases 1, 3-5, 14, 22 and 24, the autopsy revealing the existence of large volumes of intravascular air, which is typical of AGE [3,17]. However, we only observed air within the cerebral arteries in cases 14, 22 and 24. Possible explanations for this include that the bubbles had moved beyond the central vessels or the circle of Willis and injured the end organs; the postmortem interval was significant, resulting in a redistribution of gas in the body; or the pathologist failed to observe the gas load due to lack of experience or use of an improper technique. In this sense, we suggest, to support the diagnosis, whenever possible, with post-mortem imaging and other techniques as described in Casadesús et al. 2018 [30]. For the above-mentioned cases, we established AGE as the cause of death, and high speed ascent as the disabling agent.

In conclusion, we present a representative study of diving-related fatalities, establishing a causality or direct association between police technical reports and pathological findings using a sequence analysis. This task performed by a multidisciplinary team provides enough information, evidence and pathological findings for a high-qualified investigation of the incidents. Moreover, we believe that the forensic pathologist not only has to solve the main medical-legal questions that arise from the investigation, but also use the statistical and clinical information to prevent similar incidents in the future. Therefore, we expect that the data provided in this study can help to avoid unsafe behaviors and prevent future diving accidents.

Key points

1. A qualified investigation of diving-related fatalities requires a multidisciplinary team.
2. Analyses of sequence of events clarify underlying problems in diving fatal incidents.
3. Despite that drowning is the most common cause of death, a differential diagnosis is always mandatory.
4. Whenever possible, risk factors should be highlighted to avoid unsafe behaviors in diving.

Compliance with Ethical Standards

Conflict of Interest

None.

Ethical Approval

All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the Institutional Research Committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments, or comparable ethical standards.

References

1. Casadesús JM, Aguirre F. Estudio de las muertes durante la práctica de buceo. In: Delgado S, Bandrés F, Lucena J, coordinadores. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología. Forense. Barcelona: Bosch; 2011. pp. 691-711.
2. Buzzacott P, editor. DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A report on 2014 data on diving fatalities, injuries, and incidents [Internet]. Durham (NC): Divers Alert Network; 2016 [cited 2018 Dec 11]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424394/>
3. Edmonds C, Caruso J. Recent modifications to the investigation of diving related deaths. *Forensic Sci Med Pathol.* 2014;10:83–90.
4. Ihama Y, Miyazaki T, Fuke C, Mukai T, Ohno Y, Sato Y. Scuba-diving related deaths in Okinawa, Japan, from 1982 to 2007. *Leg Med (Tokyo).* 2008;10:119–24.
5. Vinkel J, Bak P, Hyldegaard O. Danish diving-related fatalities 1999-2012. *Diving Hyperb Med.* 2016;46:142–9.
6. Shreeves K, Buzzacott P, Hornsby A, Caney M. Violations of safe diving practices among 122 diver fatalities. *Int Marit Health.* 2018;69:94–8.
7. Desola J. Sudden death of non-cardiological origin during exercise. The dysbarism model. *Med Clin (Barc).* 2017;148:566–8.
8. Smith N. Scuba diving: how high the risk? *J Insur Med.* 1995;27:15–24.
9. Buzzacott P, editor. DAN Annual Diving Report 2017 Edition: A Report on 2015 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents [Internet]. Durham (NC): Divers Alert Network; 2017 [cited 2018 Dec 11]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK487739/>
10. Busuttil A, Obafunwa J. A review of the forensic investigation of scuba diving deaths. *Sci Justice.* 1995;35:87–95.

11. Craig L, Nelson MD. Expert Panel Review of Investigation and Autopsy Findings. In: Denoble PJ, editor. *Medical Examination of Diving Fatalities Symposium Proceedings*. Durham, NC: Divers Alert Network; 2015. pp. 62-64.
12. Aquila I, Pepe F, Manno M, Frati P, Gratteri S, Fineschi V, et al. Scuba diving death: Always due to drowning? Two forensic cases and a review of the literature. *Med Leg J*. 2018;86:49–51.
13. Robert G, Teather CV. Scuba fatality-Accident investigation. In: Robert G, Teather CV. *Scuba fatality-Accident investigation*. In: Robert G, Teather CV, editors. *Encyclopedia of underwater investigations*. 2nd ed. Palm Beach Gardens: Best Publishing Company; 2013. pp. 303-77.
14. Wheen LC, Williams MP. Post-mortems in recreational scuba diver deaths: the utility of radiology. *J Forensic Leg Med*. 2009;16:273–6.
15. Bonastre MV, Casadesús JM, Crespo S, Martínez H, Martínez M, Subirana M, Tortosa MJ. Death in water. In: Castellà J, Marrón MT, Recio I. *Specific recommendations for the unification of judicial autopsies at the Institute of Legal Medicine of Catalonia*. Barcelona: CEJFE, Generalitat de Catalunya; 2013. p. 63–7.
16. Denoble PJ, Caruso JL, Dear G de L, Pieper CF, Vann RD. Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea Hyperb Med*. 2008;35:393–406.
17. Lawrence C, Cooke C. Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities. *Diving Hyperb Med*. 2006;36:2–8.
18. Caruso JL. Appendix F: Autopsy protocol for recreational scuba diving fatality. In: Vann RD, Lang MA, editors. *Recreational diving fatalities workshop proceedings*. Durham: Divers Alert Network; 2011. p. 277–9.
19. Vinkel J, Bak P, Juel Thiis Knudsen P, Hyldegaard O. Forensic Case Reports Presenting Immersion Pulmonary Edema as a Differential Diagnosis in Fatal Diving Accidents. *J Forensic Sci*. 2018;63:299–304.
20. Buzzacott P, Nelson C, Hill K, Hires L. Recovery of deceased scuba divers from within flooded subterranean caves. *Forensic Sci Int*. 2017;275:167–70.
21. Haynes P. Increasing the probability of surviving loss of consciousness underwater when using a rebreather. *Diving Hyperb Med*. 2016;46:253–9.
22. Fock AW. Analysis of recreational closed-circuit rebreather deaths 1998-2010. *Diving Hyperb Med*. 2013;43:78–85.
23. Morgan WP. Anxiety and panic in recreational scuba divers. *Sports Med*. 1995;20:398–421.
24. Narayanan K, Bougouin W, Sharifzadehgan A, Waldmann V, Karam N, Marijon E, et al. Sudden Cardiac Death During Sports Activities in the General Population. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9:559–67.
25. Vincenzi FF. Drug-induced long QT syndrome increases the risk of drowning. *Med Hypotheses*. 2016;87:11–3.
26. Obafunwa JO, Purdue B, Busuttill A. Endomyocardial fibrosis in a scuba diving death. *J Forensic Sci*. 1993;38:1215–21.
27. Buzzacott P, Edelson C, Bennett CM, Denoble PJ. Risk factors for cardiovascular disease among active adult US scuba divers. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25:1406–8.
28. Zhu B-L, Quan L, Li D-R, Taniguchi M, Kamikodai Y, Tsuda K, et al. Postmortem lung weight in drownings: a comparison with acute asphyxiation and cardiac death. *Leg Med (Tokyo)*. 2003;5:20–6.

29. Edmonds C, Lippmann J, Lockley S, Wolfers D. Scuba divers' pulmonary oedema: recurrences and fatalities. *Diving Hyperb Med.* 2012;42:40–4.

30. Casadesús JM, Aguirre F, Carrera A, Boadas-Vaello P, Serrando MT, Reina F. Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases. *Forensic Sci Med Pathol.* 2018;14:18–25.

Table caption.

Table 1. Summary of data from police technical reports.

Table 2. Sequence analysis of studied diving fatalities.

Figure captions.

Figure 1. Age and sex distribution of cases (N=25)

Figure 2. Image showing hand injuries in two victims. **A.** In an attempt to find the exit in a cave. **B.** To break free from entanglement (accidental cord tangling)

Figure 3. Analysis of pulmonary tissue (haematoxylin & eosin, ×20) of SCUBA diving accident victim, showing a dilation of terminal airway and destruction of alveolar walls forming a pattern of emphysema.

Figure 4. Image corresponding to underwater inspection of SCUBA diving accident victim, showing the loss of the left diving fin.

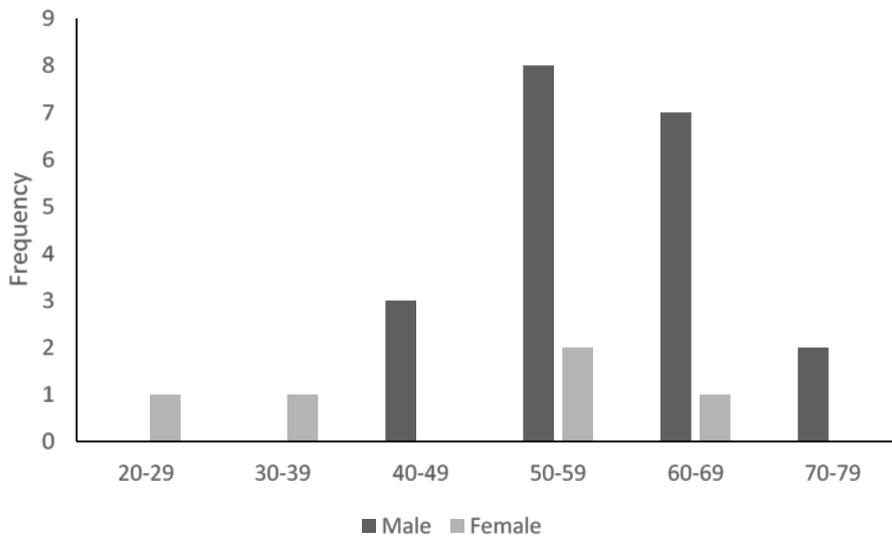


Figure 1. Age and sex distribution of cases (N=25)

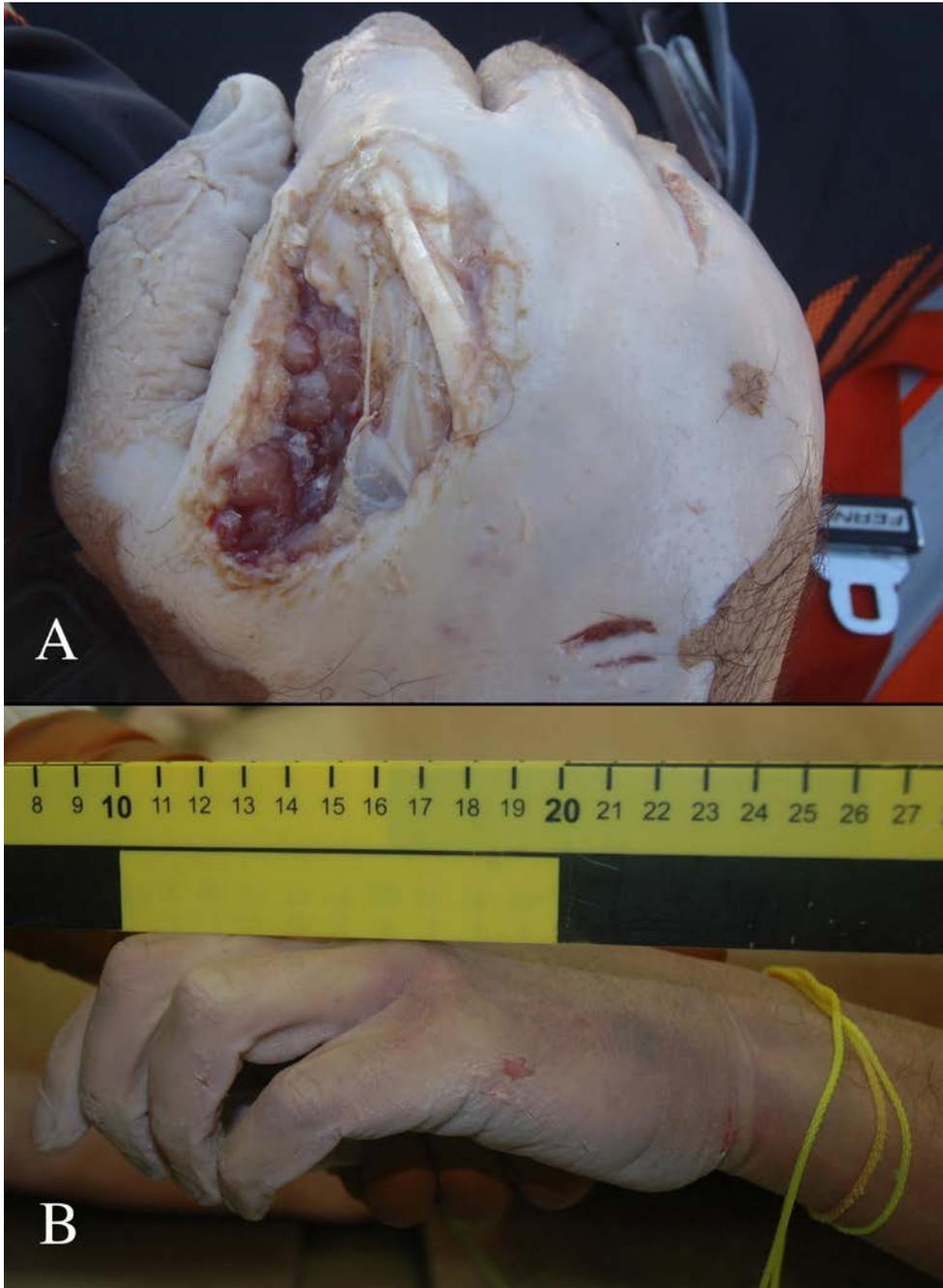


Figure 2.

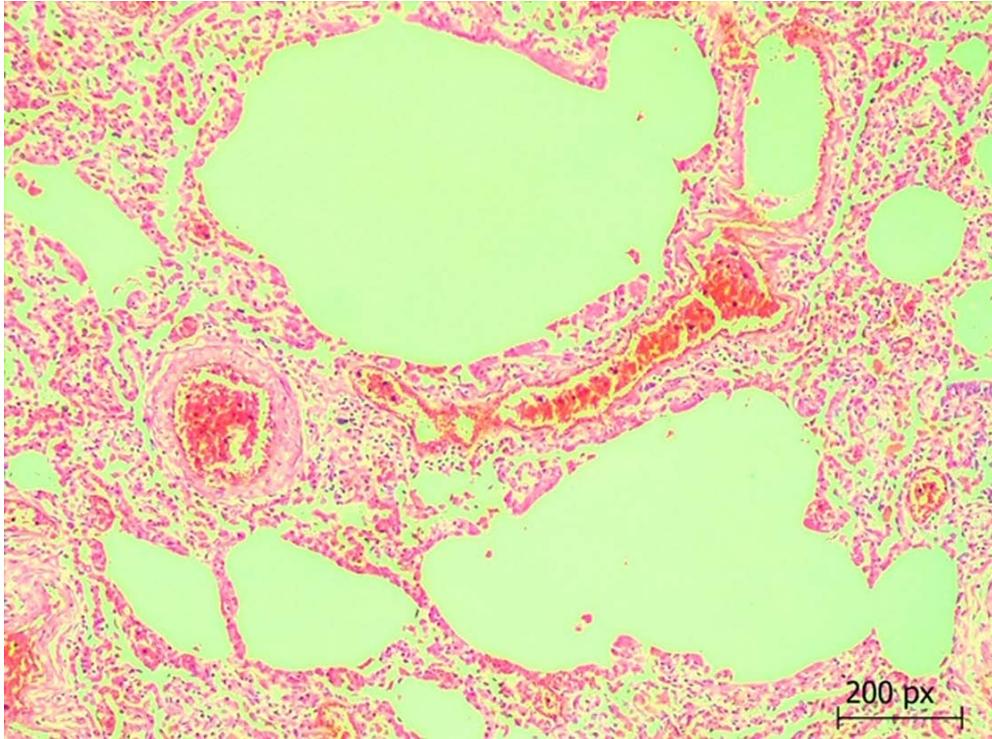


Figure 3.



Figure 4.

Table 1. Summary of data from police technical reports.

Case	Age (years)	Sex	Experience	Certification Level	Breathing apparatus	Dive profile (ascent)	Depth (m)	Loss of consciousness
1	41	M	Beginner	Basic	Scuba	Rapid	12	S. post-dive
2	59	M	Beginner	Basic	Scuba	Controlled	0	S. post-dive
3	46	M	Experienced	Basic	Scuba	Rapid	10	S. post-dive
4	60	M	Experienced	Advanced	Scuba	Rapid	26	S. post-dive
5	59	M	Unknown	Basic	Scuba	Rapid	18	S. post-dive
6	41	M	Experienced	Technical	Rebreather	Controlled	65	Underwater
7	54	M	Beginner	Unknown	Scuba	Controlled	12-15	Underwater
8	70	M	Experienced	Technical	Scuba	Controlled	0	S. post-dive
9	59	F	Beginner	Unknown	Scuba	Controlled	15	Underwater
10	69	M	Beginner	Advanced	Scuba	Controlled	6-10	S. post-dive
11	52	M	Experienced	Basic	Scuba	No ascent	15	Cove
12	58	F	Beginner	Basic	Scuba	Controlled	5	Underwater
13	58	M	Experienced	Technical	Scuba	Controlled	0	Out of water
14	57	M	Unknown	Unknown	Scuba	Rapid	12	Out of water
15	63	F	Beginner	Advanced	Scuba	Rapid	12	S. post-dive
16	62	M	Experienced	Advanced	Scuba	No ascent	9	Cove
17	72	M	Experienced	Advanced	Scuba	Unknown	--	Underwater
18	24	F	Beginner	Basic	Rebreather	Controlled	5	Underwater
19	65	M	Experienced	Advanced	Scuba	Rapid	9	Out of water
20	31	F	Beginner	Basic	Scuba	Controlled	10	Underwater
21	52	M	Beginner	Basic	Scuba	Controlled	8	S. post-dive
22	61	M	Experienced	Advanced	Scuba	Rapid	22	S. post-dive
23	66	M	Experienced	Advanced	Scuba	Controlled	29	Underwater
24	59	M	Unknown	Unknown	Scuba	Rapid	12	S. post-dive
25	60	M	Beginner	Basic	Scuba	Controlled	0	S. pre-dive

M: male; F: female. Beginner: non or few experienced diver; Experienced: experienced diver. Depth (in meters): at the moment of the accident; S. pre-dive: in surface before diving; S. post-dive: in surface after diving. --: unknown.

Table 2. Sequence analysis of the studied diving fatalities.

Case	Trigger	Disabling agent	Disabling injury	Cause of death
1	Panic	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
2	Exertion	Cardiovascular disease	Asphyxia	Drowning
3	Buoyancy problem	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
4	Breathlessness	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
5	Panic	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
6	Unknown	Oxygen toxicity	Asphyxia	Drowning
7	Low visibility	Panic	Asphyxia	Drowning
8	Exertion	Coronary atherosclerosis	Myocardial ischemia	Heart attack
9	Unknown	Unknown	Asphyxia	Drowning
10	Exertion	Coronary atherosclerosis	Myocardial ischemia	Heart attack
11	Disorientation	Entrapment	Asphyxia	Drowning
12	Buoyancy problem	Panic	Asphyxia	Drowning
13	Exertion	Coronary atherosclerosis	Myocardial ischemia	Heart attack
14	Panic	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
15	Unknown	Rapid ascent	Asphyxia	Near-drowning
16	Confusion	Entrapment	Asphyxia	Drowning
17	Exertion	Cardiovascular disease	Asphyxia	Drowning
18	No formal training	Hypoxia	Asphyxia	Drowning
19	Exertion	Coronary atherosclerosis	Myocardial ischemia	Heart attack
20	Unknown	Unknown	Asphyxia	Near-drowning
21	Exertion	Panic	Asphyxia	Drowning
22	Chest discomfort	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
23	Confusion	Entanglement	Asphyxia	Drowning
24	Panic	Rapid ascent	Lung overexpansion	PBt/AGE
25	Exertion	Extreme breathlessness	Asphyxia	IPE

PBt/AGE: arterial gas embolism following pulmonary barotrauma.

IPE: immersion pulmonary edema.

ANEXO VIII.

Artículo especial de revista: Casadesús, JM., Aguirre, F., Carrera, A., Boadas-Vaello, P., Serrando, MT. y Reina, F. (2019). Muertes en el buceo: un modelo de investigación multidisciplinar. Revista Española de Medicina Legal. Aceptado con fecha 7 de octubre de 2019.

Título: Muertes en el buceo: un modelo de investigación multidisciplinar

Josep M. Casadesús^{1,2,3,4}; Fernando Aguirre⁵; Maria T. Serrando^{4,6}; Pere Boadas-Vaello^{2,3,4}; Ana Carrera^{2,3,4}; Francisco Reina^{2,3,4}

1. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Catalunya, (División de Girona). Av. Ramón Folch, 4-6 (17001), Girona.

2. Grupo de Investigación en Anatomía Clínica, Embriología y Neurociencia (NEOMA). Departamento de Ciencias Médicas, Universidad de Girona.

3. Neurofisiología experimental y Anatomía Clínica (NE&AC; 2017 SGR 01279), Departamento de Ciencias Médicas, Universidad de Girona.

4. Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Girona. Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona.

5. Grupo de Especialistas en Actividades Subacuáticas (GEAS) de la Guardia Civil. C/Torroella s/n (17258), L'Estartit (Girona).

6. Laboratorio Clínico ICS-IAS Girona. Av. Dr. Castany s/n (17190), Salt (Girona).

Autor para correspondencia: Casadesús JM. Av. Ramon Folch 4-6 (17001), Girona. +34 972-181771. e-mail: josep.casadesus@xij.gencat.cat

16-Digit ORCID:

Josep M. Casadesús: 0000-0003-1997-6479

Maria T. Serrando: 0000-0002-9983-9767

Pere Boadas-Vaello: 0000-0001-8497-1207

Anna Carrera: 0000-0003-3265-2778.

Francisco Reina: 0000-0002-2664-2277

Agradecimientos

Queremos agradecer la contribución de todos los miembros, tanto facultativos como personal técnico, del Centro de Patología Forense de Girona por su ayuda en la práctica de las autopsias realizadas. Los autores también quieren agradecer a la Agencia de Gestión de Ayudas Universitarias y de Investigación-AGAUR, Generalitat de Catalunya por su apoyo (Número concedido 2017 SGR 1279).

Resumen

El buceo es una de las actividades subacuáticas más practicadas en el litoral español. Los sistemas más comunes utilizados son el buceo con escafandra autónoma son los de circuito abierto, cerrado y semi-cerrado. Aunque hoy en día el buceo con escafandra autónoma se considera una práctica segura, cada año se describen nuevas muertes relacionadas con esta actividad. El ahogamiento es la principal causa de muerte, pero se han descrito otras como la embolia gaseosa arterial, la enfermedad por descompresión, la patología natural asociada y los traumatismos. Las autopsias de muertes relacionadas con el buceo son un gran desafío para cualquier patólogo forense, y es aconsejable poseer conocimientos sobre fisiopatología del buceo y experiencia en la práctica de técnicas de autopsia específicas. Colaborar con un equipo multidisciplinar proporciona información, evidencias y hallazgos patológicos suficientes para una investigación altamente calificada de los casos y poder resolver las principales cuestiones médico-legales.

Palabras clave: buceo, ficha técnico-policial, perfil inmersión, autopsia, causas de muerte.

Abstract

Diving is one of the most practiced underwater activities on the Spanish coast. The most common methods used in diving activities are SCUBA (self-contained underwater breathing apparatus), CCR (closed circuit Rebreather) and SCR (semi-closed circuit Rebreather). Although recreational diving is overall safe, diving accidents are potentially serious and even fatal. Despite all the precautions taken by divers, fatalities related to this activity are reported every year. Drowning is the main cause of death, but others have been described, such as arterial gas embolism, decompression sickness, natural pathology, and trauma. Autopsies of SCUBA diving-related deaths are a big challenge for any forensic pathologist. It is advisable to have some knowledge about diving physiopathology and experience in the practice of special autopsy techniques. Collaboration with a multidisciplinary team provides enough information, evidence and pathological findings for a high-qualified investigation of the incidents and be able to prevent similar incidents in the future.

Keywords: SCUBA diving, police technical report, dive profile, autopsy, death causes.

Introducción

El buceo con escafandra autónoma es una de las actividades subacuáticas más populares y practicadas en la actualidad [1–3], y recientemente se ha convertido en un negocio importante en muchos países de todo el mundo [3, 4].

Tanto en su aspecto deportivo y recreativo como profesional, la práctica de buceo ha experimentado un importante incremento en los últimas décadas. Levett et al en 2008 describen que a nivel mundial esta práctica está en constante aumento y aproximadamente 7 millones de buceadores están activos en todo el mundo y más de 500.000 se encuentran en fase de formación cada año [5]. En Estados Unidos de América del Norte (EEUU) se estima que sólo en el año 2015 un total de 3.145.000 buceadores realizaron al menos 9.396.000 inmersiones [6], y se certifican aproximadamente 900.000 buceadores cada año [7].

El buceo es hoy en día una actividad considerada de forma general como segura, donde la proporción de accidentes en relación al número de practicantes es baja cuando se compara con la mortalidad de otras actividades deportivas [8, 9]. Pero junto a esta baja prevalencia, es obligatorio recordar que los accidentes de buceo pueden ser muy graves, y en determinadas circunstancias mortales en los primeros minutos [3, 10].

A pesar de todas las precauciones tomadas por los buceadores, todos los años se reportan muertes relacionadas con esta actividad. Se ha estimado que en los EEUU la cifra de accidentes mortales se mantiene constante acerca de 2 muertes por cada 100.000 inmersiones [11]. En España no se conocen datos publicados sobre la mortalidad de buceo, a excepción de la provincia de Girona (Cataluña) donde se producen cada año una muerte por cada 100.000 inmersiones aproximadamente [12].

Etiopatogenia de los accidentes en medio subacuático

Un buceador, independientemente de los mecanismos fisiológicos de adaptación al medio acuático, puede sufrir distintos accidentes tanto disbáricos como no disbáricos.

Aunque en la mayoría de los casos el ahogamiento es la principal causa de muerte [2, 13–15], se han descrito otros trastornos que en su forma clínica más grave pueden llegar a ser mortales o contribuir decisivamente al fallecimiento del buceador [1, 3, 4, 13, 14, 16, 17].

Uno de los principales trastornos disbáricos con resultado de muerte que puede sufrir un buceador durante la práctica de buceo con escafandra autónoma es el Síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI). Si el ascenso a la superficie es demasiado rápido o precipitado el buceador puede retener un exceso de aire dentro de los pulmones. En situaciones de emergencia el pánico empeora la espiración y a veces cierra definitivamente la glotis. El factor causal es un aumento de la presión intrapulmonar, donde el aire se mantiene dentro de los pulmones a una presión superior a la ambiental, y de forma inmediata busca salida a favor de gradiente, por vías naturales, convirtiendo en reales espacios virtuales y abriendo cortocircuitos alveolo-capilares y arteriovenosos [18, 19]. En algunos casos se produce un barotraumatismo pulmonar con roturas alveolares, lobares o pulmonares y a menudo se observa enfisema subcutáneo “en esclavina”, neumomediastino, neumopericardio e incluso neumotórax y neumoperitoneo. Cuando las burbujas de aire acceden de forma masiva a la circulación arterial a través de los troncos supraaórticos, pueden provocar una embolia gaseosa sistémica (arterial) preferentemente en la circulación cerebral, siendo causa de la muerte [20, 21]. También es posible, aunque poco frecuente, una embolia coronaria precoz [19].

Debemos considerar también la existencia de barotraumatismos menores (sinusal, timpánico, laberíntico, digestivo y dentario). Aunque no constituyen por sí mismos causa de muerte sí pueden contribuir al mecanismo del accidente, obligando por ejemplo a un ascenso de emergencia no controlado a la superficie.

Otra patología disbárica característica, aunque no específica, de la práctica de buceo con escafandra autónoma en inmersiones largas y profundas es la enfermedad por descompresión (ED). Si un buceador ha practicado una inmersión el tiempo suficiente como para que se hayan disuelto cantidades de nitrógeno en su cuerpo y, bien por omitirse, bien por no realizarse correctamente las paradas de descompresión establecidas, vuelve súbitamente a la superficie, pueden formarse cantidades significativas de burbujas de nitrógeno en los líquidos corporales y/o tejidos. Dependiendo del número y tamaño de burbujas que se hayan formado se pueden producir lesiones leves o graves en casi cualquier parte del cuerpo. Estas burbujas de gas pueden permanecer en el mismo sitio, emigrar a tejidos vecinos (burbujas extravasculares) o pasar a la circulación, habitualmente venosa (burbujas intravasculares). Algunas burbujas son finalmente recogidas por el sistema venoso y linfático, aunque rara vez acceden al sistema arterial. Las burbujas intravasculares circulan por la red venosa de retorno formando una embolia gaseosa pulmonar (venosa) y en la mayoría de los casos la red alveolo-capilar pulmonar actúa como filtro,

eliminando por vía respiratoria la mayoría de las mismas [19, 22]. Si el embolismo venoso es masivo se produce un edema de pulmón que puede causar la muerte del buceador. De forma general cabe recordar que la ED se caracteriza por causar graves lesiones que pueden traducirse en importantes secuelas neurológicas [22].

Determinadas patologías que puede sufrir un buceador con escafandra autónoma se relacionan con los efectos tóxicos de los gases respirados, ya sea oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono y en determinadas ocasiones helio. Cada uno de ellos puede ejercer graves efectos fisiológicos en función de su presión parcial, desarrollando cuadros patológicos como hiperoxia, narcosis nitrogenada, síncope y Síndrome Nervioso de las Altas Presiones (SNAP) respectivamente. Mención especial merece la intoxicación por gases contaminantes del sistema de respiración contenidos en las botellas de la inmersión. El aire en las botellas a presión no debe contener más de 0,001% (diez partes por millón) de monóxido de carbono (BOE nº 280, de 22 de noviembre de 1997). Estas proporciones se pueden alcanzar mediante la contaminación de los gases de llenado de los equipos de buceo, cuando se utilizan compresores con motores de combustión interna (gasolina, gasoil) y los humos del escape penetran en la toma del aire del compresor, o al utilizar compresores eléctricos, que debido al sobrecalentamiento pueden quemar el aceite lubricante con la emisión de gases [23].

Por último, no podemos dejar de nombrar otros trastornos que, aunque no relacionadas directamente con los cambios de presión, si pueden producir o contribuir a la muerte del buceador ya que han sido potencialmente asociados con la misma. Nos referimos a descompensación de patología preexistente, fallos de adaptación al medio acuático, deficiencias del equipo de buceo, estallido de recipientes de aire comprimido, lesiones traumáticas, etc. [12].

Avances en la investigación de las muertes en el buceo

En el estudio de las muertes en el buceo intervienen una gran cantidad de factores y eventos que constituyen un verdadero desafío para esclarecer no sólo la causa de la muerte, sino también las circunstancias de la misma. La utilización de un modelo de investigación multidisciplinar permite considerar el accidente mortal como la suma de factores externos e internos. La determinación de los factores externos requiere información detallada y precisa recogida en una ficha técnico-policia sobre el plan de buceo, el equipo utilizado y el perfil de la inmersión del buceador. Complementariamente, la determinación de los factores internos requiere de una sistemática de autopsia que incluya el

levantamiento del cadáver, la elaboración de un detallado examen externo, un examen interno con técnicas especiales de autopsia y estudios complementarios radiológicos, histopatológicos, toxicológicos y biológicos [12, 16, 17, 24].

Informe técnico-policial

La investigación policial del caso debe iniciarse por parte de los miembros de la policía judicial subacuática, procediéndose a la apertura de la ficha técnico-policial. Esta ficha debe considerarse una herramienta viva, que aglutina toda la información de una forma sistemática y esquemática y que se va nutriendo de los datos de una forma cronológica. Utilizando métodos técnicos y científicos debe realizarse el análisis del lugar de los hechos; la inspección ocular subacuática; la elaboración de un informe fotográfico y videográfico; la toma de muestras y evidencias y el aseguramiento y preservación de restos biológicos. Especialmente, son de interés datos sobre la localización del cuerpo (ubicación, profundidad y posición final); análisis de variables medioambientales (visibilidad del medio, temperatura del agua y existencia de corrientes); en su caso, la localización exacta del equipo de buceo y la toma de muestras de agua. Todo ello se completará con el análisis de los datos obtenidos por declaración, sobre la actuación de los buceadores acompañantes respecto al accidente en sí y la actuación del centro de inmersión en relación a la información aportada a los usuarios y aplicación del plan de emergencias y evacuación. Así mismo, debe practicarse el examen técnico y analítico de los equipos autónomos de buceo, que debe incluir una revisión del funcionamiento del equipo de respiración en relación a la existencia de posibles fallos mecánicos y del equipo de control de la inmersión, ya sea analógico o digital. El análisis del aire de las botellas de los equipos, se realizará por cromatografía de gases y deberá cumplir los parámetros establecidos en las normativas nacionales sobre la calidad mínima del aire respirable. El análisis por parte de la policía judicial subacuática de los datos de la ficha técnico-policial, permitirá establecer el perfil de la inmersión y obtener información acerca del número, tiempo, intervalo y profundidad máxima alcanzada con cada inmersión [12].

Autopsia médico-legal

Estas autopsias representan un gran desafío para cualquier patólogo forense, ya que obliga a comprender la fisiopatología del buceo y los principales aspectos técnicos del equipo utilizado en la inmersión [2, 12, 24]. Otros autores afirman que no debe empezarse la autopsia sin la presencia de asesores expertos en equipos de buceo [25]. En cualquier caso, resulta imprescindible disponer del perfil de la inmersión, que

deberá ser aportado por la policía judicial subacuática, antes de iniciar la autopsia. De esta forma podemos determinar si, desde un punto de vista teórico, el buceador se encontraba en tiempo y profundidad suficientes como para poder desarrollar una ED o si realizó un ascenso rápido a superficie a una velocidad superior a la esperada.

Ante cualquier pérdida de conciencia con resultado de muerte inmediatamente posterior a la inmersión de un buceador, debe descartarse una posible embolia gaseosa arterial en el contexto de un SHI [16]. Sí además el perfil de la inmersión revela un ascenso rápido a la superficie en situación de emergencia, ya sea por reacciones de pánico, descompensación de patología preexistente, efecto tóxico de los gases, obstáculos o grandes corrientes, agotamiento, problemas técnicos, etc., el diagnóstico diferencial debe considerarse obligatorio. En estos casos la autopsia deberá dirigirse de una forma específica a confirmar o excluir cualquier evidencia de trastorno disbárico embolígeno, demostrando la presencia y la reacción vital de embolias gaseosas arteriales en los diferentes órganos y tejidos (corazón, pulmones, encéfalo, etc.). Para establecer el diagnóstico necrópsico, resulta esencial utilizar técnicas de autopsia y/o diagnósticos de imagen específicos [2, 12, 26, 27]. Antes de las autopsias se recomienda el uso de la radiografía simple y, más recientemente la tomografía computarizada postmortem y la resonancia magnética [28–32]. En caso de que estas tecnologías no estén disponibles, algunos autores describen diferentes técnicas de autopsia específicas para el diagnóstico de embolias gaseosas arteriales [12, 24, 25, 27, 33-37] y más recientemente se han descrito nuevas modificaciones en estas técnicas [16].

En otras ocasiones, un buceador puede sufrir un ahogamiento durante la inmersión y sin realizar un ascenso rápido a la superficie. En estos casos la autopsia deberá confirmar no sólo los hallazgos necrópsicos propios de una asfixia por sumersión, si no también describir posibles factores de predisposición: síncope o convulsiones (epilepsia); alteraciones del nivel de conciencia y/o función motora por drogas de abuso, etanol, fármacos, monóxido de carbono, hipotermia, etc.; parada circulatoria (pérdida de conducción eléctrica o fibrilación ventricular); e inconsciencia por cualquier otra causa (cardiopatía isquémica, canalopatías arritmogénicas como el síndrome de QT largo, etc.) [38, 39].

Por último, y no menos importante, debemos considerar la utilización de protocolos de autopsia específicos en aquellos casos donde se sospeche o demuestre la existencia de patología traumática, que directa o indirectamente haya podido contribuir en la causa de la muerte. Son ejemplo de ello los traumatismos con elementos propios del medio como el impacto con rocas, embarcaciones o sus hélices

(atropello náutico); o el ataque por animales acuáticos (principalmente escualos), infrecuentes en nuestro entorno pero descritos en otras latitudes [40].

En referencia a la etiología médico-legal, consideramos que la mayoría de las muertes durante la práctica de buceo son consideradas como accidentales. La forma etiológica suicida se ha descrito en circunstancias muy concretas y la forma homicida resulta excepcional [41, 42]. En cualquier caso, la investigación de estos casos debe dirigirse a confirmar una etiología médico-legal accidental o suicida, pero descartando siempre la intervención de terceras personas principalmente por manipulación del equipo de buceo y del contenido del aire de las botellas en busca del crimen perfecto [12].

Consideraciones finales y perspectivas de futuro

A principios de los años noventa del siglo pasado, autoridades en el campo de la medicina hiperbárica y subacuática, afirmaban que con frecuencia se teje una densa trama de silencio alrededor de los buceadores rescatados sin vida en el mar [22]. A nivel internacional las escasas referencias de casos mortales de buceo en España, únicamente reportados por organizaciones vinculadas a la seguridad del buceo como Divers Alert Network [1, 13, 14], infraestiman el número total de fallecidos en comparación con datos propios de nuestras investigaciones en este campo [12, 16, 17].

Todo ello contrasta con un país como España que presenta amplias zonas de litoral y aguas interiores (principalmente lagos y pantanos) con unas características orográficas y climatológicas singulares y óptimas para la práctica de buceo; que dispone de unidades de policía especializada en actividades subacuáticas, homogéneamente repartidos por todo el territorio nacional y con una formación especializada no sólo en el rescate sino también en la instrucción policial de estos casos; y que cuenta con Institutos de Medicina Legal y Ciencias Forenses donde se han creado Servicios de Patología Forense con una creciente y cualificada actividad pericial e investigadora.

En consecuencia, consideramos que todos estos factores conforman un sustrato extremadamente fértil que nos sitúa en una posición privilegiada para llevar a cabo una investigación de los accidentes de buceo altamente cualificada. Además, un modelo de investigación multidisciplinar proporciona evidencias científico-técnicas suficientes para un óptimo asesoramiento a Jueces y Tribunales, quienes acordarán la elaboración de un informe pericial para conocer o apreciar hechos o circunstancias importantes para el sumario [43]. Actualmente este asesoramiento a la autoridad judicial se traduce en la elaboración de dos

informes distintos, un atestado realizado por la policía judicial subacuática competente y donde se recogen todos aquellos aspectos técnicos del caso, y un informe pericial del médico-forense que ha practicado la autopsia y donde se consideran todas aquellas cuestiones médico-legales de interés.

Nuestra experiencia de más de quince años de estrecha colaboración técnico-policial y médico-forense constata que ambos informes nacen de una única forma de entender los casos, con un espíritu de trabajo colaborativo, complementario e interrelacionado y donde el médico-forense no debería empezar jamás la autopsia de un buceador con equipo autónomo sin el asesoramiento previo de la policía judicial subacuática, tanto en relación a la obtención del perfil de la inmersión como al conocimiento técnico de los equipos de buceo utilizados.

Esta forma de entender la investigación nos lleva a considerar la necesidad futura de elaborar un único informe pericial para poder asesorar a Jueces y Tribunales conforme a la legislación vigente en nuestro país y a los estándares científicos internacionalmente establecidos. Pero además, y con una visión científica generosa, debemos considerar que este equipo multidisciplinar no sólo debe resolver las principales cuestiones técnicas o médico-legales que se plantean en la investigación judicial de estos casos, sino que debe utilizar la información obtenida, ya sea analítica, clínica e incluso estadística para identificar posibles factores de riesgo, prevenir nuevos accidentes y evitar futuras muertes en el buceo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Bibliografía

1. Buzzacott P, editor. DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A report on 2014 data on diving fatalities, injuries, and incidents [Internet]. Durham (NC): Divers Alert Network; 2016. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424394/>
2. Edmonds C, Caruso J. Recent modifications to the investigation of diving related deaths. *Forensic Sci Med Pathol.* 2014;10:83–90.
3. Ihama Y, Miyazaki T, Fuke C, Mukai T, Ohno Y, Sato Y. Scuba-diving related deaths in Okinawa, Japan, from 1982 to 2007. *Leg Med (Tokyo).* 2008;10(3): 119–24.
4. Vinkel J, Bak P, Hyldegaard O. Danish diving-related fatalities 1999-2012. *Diving Hyperb Med.* 2016;46:142–9.

5. Levett DZ, Millar IL. Bubble trouble a review of diving physiology. *Postgrad Med J*. 2008;84(997):571–8.
6. Sports and Fitness Industry Association. *Participation in recreational diving report 2015*. Silver Springs MD: SFIA, 2015. Available from: <https://www.sfia.org/reports/331-Scuba-Diving-Participation-Report-2015>.
7. Mirasoglu B, Aktas S. Turkish recreational divers: a comparative study of their demographics, diving habits, health and attitudes towards safety. *Diving Hyperb Med*. 2017 (3);47:173–9.
8. Shreeves K, Buzzacott P, Hornsby A, Caney M. Violations of safe diving practices among 122 diver fatalities. *Int Marit Health*. 2018;69:94–8.
9. Desola J. Sudden death of non-cardiological origin during exercise. The dysbarism model. *Med Clin (Barc)*. 2017;148:566–8.
10. Smith N. Scuba diving: how high the risk? *J Insur Med N Y N*. 1995;27:15–24.
11. Penrice D, Cooper JS. Diving Casualitis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2019-2019 Jan 19.
12. Casadesús JM, Aguirre F. Estudio de las muertes durante la práctica de buceo. In: Delgado S, Bandrés F, Lucena J, coordinadores. *Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses III. Patología y Biología. Forense*. Barcelona: Bosch; 2011. pp. 691-711.
13. Buzzacott P, editor. DAN Annual Diving Report 2017 Edition: A Report on 2015 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents [Internet]. Durham (NC): Divers Alert Network; 2017. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK487739/>
14. Buzzacott P, Denoble PJ editors. DAN Annual Diving Report 2018 Edition: A Report on 2016 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents [Internet]. Durham (NC): Divers Alert Network; 2018. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540490/>
15. Vinkel J, Bak P, Juel Thiis Knudsen P, Hyldegaard O. Forensic Case Reports Presenting Immersion Pulmonary Edema as a Differential Diagnosis in Fatal Diving Accidents. *J Forensic Sci*. 2018;63:299–304.
16. Casadesús JM, Aguirre F, Carrera A, Boadas-Vaello P, Serrando MT, Reina F. Diagnosis of arterial gas embolism in SCUBA diving: modification suggestion of autopsy techniques and experience in eight cases. *Forensic Sci Med Pathol*. 2018;14:18–25.
17. Casadesús JM, Aguirre F, Carrera A, Boadas-Vaello P, Serrando MT, Reina F. Diving-related fatalities: multidisciplinary, experience-based investigation. *Forensic Sci Med Pathol*. 2019;15(2):224–32.
18. Desola J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: Síndrome de sobrepresión pulmonar. *Med Clin (Barc)*. 1990;95:183–90.
19. Desola J. Trastornos causados por cambios en la presión ambiental. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna (Volumen II)*. 15ª ed. Elsevier; 2004. p. 2635–39.
20. Neumann TS, Jacoby I, Bove AA. Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. *J Emerg Med*. 1998;16:413–7.
21. Clarke D, Gerard W, Norris T. Pulmonary barotrauma-induced cerebral arterial gas embolism with spontaneous recovery: commentary on the rationale for therapeutic compression. *Aviat Space Environ*. 2002;7:139–46.
22. Desola J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)*. 1990; 95:147–56.

23. Martínez JC. Accidentes de buceo. En: Salas E, Garcia JM, Samalea F, editores. Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica. 2007. p. 13–25.
24. Busuttill A, Obafunwa J. A review of the forensic investigation of scuba diving deaths. *Sci Justice J Forensic Sci Soc.* 1995;35:87–95.
25. Saukko P, Knight B. Dysbaric fatalities and barotrauma. In: Saukko P, Knight B, editors. *Knight's Forensic Pathology*. 4th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2015. p. 509–13.
26. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S. Investigations of diving fatalities. In: Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S, editors. *Diving and Subaquatic Medicine*. 5th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2016. p. 583–600.
27. Robert G, Teather CV. Scuba fatality-Accident investigation. In: Robert G, Teather CV, editors. *Encyclopedia of underwater investigations*. 2nd ed. Palm Beach Gardens: Best Publishing Company; 2013. p. 303–77.
28. Plattner T, Thali MJ, Yen K, Sonnenschein M, Stoupis C, Vock P, Zwygart-Brügger K, Kilchör T, Dirnhofer R. Virtopsy-post mortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) in a fatal scuba diving incident. *J Forensic Sci.* 2003;48(6):1347–55.
29. Cole AJ, Griffiths D, Lavender S, Summers P, Rich K. Relevance of postmortem radiology to the diagnosis of fatal cerebral gas embolism from compressed air diving. *J ClinPathol.* 2006;59:489–91.
30. Wheen LC, Williams MP. Post-mortems in recreational scuba diver deaths: the utility of radiology. *J Forensic Leg Med.* 2009;16:273–6.
31. Laurent PE, Coulange M, Bartoli C, et al. Appearance of gas collections after scuba diving death: a computed tomography study in a porcine model. *Int J Leg Med.* 2013;127:177–84.
32. Varlet V, Smith F, Giuliani N, Egger C, Rinaldi A, Dominguez A, Chevallier C, Bruguier C, Augsburg M, Mangin P, Grabherr S. When gas analysis assists with postmortem imaging to diagnose causes of death. *Forensic Sci Int.* 2015;251:1–10.
33. Casadesús JM, Carrera A, San J, Puig A, Hospital A, San Miguel JF, Reina F. Embolism diagnosis in scuba diving: new autopsy guide porpouse. In: Pinart E, editor. *I Abstract Book of Molecular Biology, Biomedicine and Health*. Girona: University of Girona; 2016. p. 44–5.
34. Lawrence C, Cooke C. *Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities*, Melbourne: The Royal College of Pathologists of Australasia; 2003.
35. Spitz WU. Selected procedures at autopsy. In: Spitz WU, Spitz DJ, editors. *Spitz and Fisher's medicolegal investigation of death: guidelines for the application of pathology to crime investigation*. 4th ed. Charles C Thomas·Publisher, LTD; 2006. p. 1243–74.
36. Caruso JL. Appendix F: Autopsy protocol for recreational scuba diving fatality. In: Vann RD, Lang MA, editors. *Recreational diving fatalities workshop proceedings*. Durham: Divers Alert Network; 2011. p. 277–9.
37. Caruso JL. Post Mortem, How To. In: Denoble PJ, editor. *Medical Examination of Diving Fatalities Symposium Proceedings*. Durham, NC: Divers Alert Network; 2015. p. 34–41.
38. Casadesús JM, Bonastre MV, Crespo S, Martínez H, Martínez M, Subirana M, Tortosa MJ. Death in water. In: Castellà J, Marrón MT, Recio I. *Specific recommendations for the unification of judicial autopsies at the Institute of Legal Medicine of Catalonia*. Barcelona: CEJFE, Generalitat de Catalunya; 2013. p. 63–7.
39. Vincenzi FF. Drug-induced long QT syndrome increases the risk of drowning. *Med Hypotheses.* 2016;87:11–3.

40. Lippman J. Fatal shark attacks on divers in Australia, 1960-2017. *Diving Hyperb Med.* 2018;48(4):224-228.
41. Petri NM, Definis-Gojanovic M, Adric D. Scuba diver with a knife in his chest: homicida or suicide?. *Croat Med J.* 2003;44(3):355-9.
42. Buzzacott P, Denoble PJ. The epidemiology of murder and suicide involving scuba diving. *Int Marit Health.* 2012;63(4):207-12.
43. Ministerio de Gracia y Justicia. Real Decreto, de 14 de septiembre de 1882, aprobado de la Ley de Enjuiciamiento Criminal. *Gac Madrid.* 1882;260-283:1-213.

ANEXO IX.

Artículo original de revista: Casadesús, JM., Nieto-Moragas, J., Serrando, MT., Boadas-Vaello, P., Carrera, A., Aguirre, F. y Reina, F. Histomorphometric Study of Pulmonary Barotrauma in SCUBA Diving Fatalities. En revisión.

TITLE PAGE

Title: Histomorphometric Study of Pulmonary Barotrauma in SCUBA Diving Fatalities

Josep M. Casadesús^{1,2,3,4}; Javier Nieto-Moragas^{2,6}; Maria T. Serrando^{2,4,6}; Pere Boadas-Vaello^{2,3,4}; Ana Carrera^{2,3,4}; Fernando Aguirre⁵; Francisco Reina^{2,3,4}

1. Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of Catalonia, (Division of Girona, Spain). Av. Ramón Folch, 4-6 (17001), Girona (Spain).

2. Research Group on Clinical Anatomy, Embryology and Neuroscience (NEOMA). Department of Medical Sciences, University of Girona (Spain).

3. Experimental Neurophysiology and Clinical Anatomy (NE&AC; 2017 SGR 01279), Department of Medical Sciences, University of Girona (Spain).

4. Department of Medical Sciences, Faculty of Medicine, University of Girona (Spain). Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain).

5. Special Group for Underwater Activities (GEAS) of the Spanish Civil Guard. C/Torroella s/n (17258), Estartit (Spain).

6. ICS-IAS Girona Clinical Laboratory. Av. Dr. Castany s/n (17190), Salt (Spain).

Corresponding Author: Casadesús JM. Av. Emili Grahit 77 (17003), Girona (Spain). +34 972-419621. e-mail: josepmaria.casadesus@udg.edu

16-Digit ORCID:

Josep M. Casadesús: 0000-0003-1997-6479

Maria T. Serrando: 0000-0002-9983-9767

Pere Boadas-Vaello: 0000-0001-8497-1207

Anna Carrera: 0000-0003-3265-2778.

Francisco Reina: 0000-0002-2664-2277

Acknowledgements

We gratefully acknowledge the contribution of our colleagues (A. Torres) and technical staff (D. Reyes) of the University of Girona for their help in this project. The authors also thank i2e3 Biomedical Research Institute for editing the final version of the manuscript and Agency for Management of University and Research Grants-AGAUR, Generalitat of Catalonia for your support (Grant number 2017 SGR 1279).

Word count of the manuscript: 3444 (3674 including Title page); Abstract word count: 226; Word count Title Page: 230

Abstract

Arterial gas embolism following pulmonary barotrauma occurs in 13-24% of cases of death in diving. The study aimed to evaluate the usefulness of a histomorphometric digital analysis in the detection of air space overdistension in pulmonary barotrauma. The study was performed on lung parenchyma specimens of 12 divers: six had died due to arterial gas embolism following pulmonary barotrauma (mean age of 57, range of 46-61), and six had drowned in saltwater without diagnosis of pulmonary barotrauma (mean age of 61, range of 54-62) (positive control). The study included as negative control six cases of non-SCUBA divers (mean age of 42, range of 23-55) died after a cerebral internal bleeding. No significant differences were observed in air space characteristics between control groups (positive and negative). Differences were observed, when we compared the case group and the controls, in the area occupied by air space and the percentage of air space area ($p < 0.01$); and there was a slight difference in the maximum and minimum diameters of air space ($p < 0.05$). The mean area occupied by air spaces and the mean percentage of air space showed the best performance to discriminate pulmonary barotrauma from the others (100% sensitivity and 91.7% specificity). The inclusion of an increase pattern of air spaces as a possible diagnostic criterion of pulmonary barotrauma would enable a highly qualified investigation of diving incidents.

Keywords: SCUBA diving; drowning; pulmonary barotrauma; arterial gas embolism; morphometric histology.

