

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Dissertação - Artigo de Revisão Bibliográfica
Mestrado Integrado em Medicina

**DISBARISMO NO CONTEXTO MÉDICO-LEGAL:
PERSPETIVA DA PATOLOGIA FORENSE**

Helena Maria Silveira Afonso

Porto, Junho de 2015

Dissertação - Artigo de Revisão Bibliográfica

Mestrado Integrado em Medicina

DISBARISMO NO CONTEXTO MÉDICO-LEGAL

PERSPETIVA DA PATOLOGIA FORENSE

Helena Maria Silveira Afonso¹

Orientador: Mestre Sofia Manuela Lalanda Maia Frazão²

¹ Aluna do Mestrado Integrado em Medicina

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto
Rua de Jorge Viterbo Ferreira n.º 228, 4050-313 Porto, Portugal
E-mail: hsafonso@hotmail.com

² Assistente Convidado do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar; Assistente de Medicina Legal na Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P.

Afiliação: Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P.
Jardim Carrilho Videira, 4050-167 Porto, Portugal
E-mail: sfrazao@dpinml.mj.pt

Dissertação apresentada para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Medicina, realizada sob orientação científica da Dr.ª Sofia Frazão, Mestre em Ciências Forenses, Especialista em Medicina Legal, Assistente de Medicina Legal na Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P. e Assistente Convidada da unidade curricular de Medicina Legal e Ciências Forenses do Mestrado Integrado em Medicina do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

DEDICATÓRIA

*Ao meu Pai,
pelos seus ensinamentos e educação transmitidos, por me ensinar que a vida não pode vencer os sonhos e que nenhum sacrifício é pequeno para os ver cumpridos. Obrigada pela paciência e Amor. Obrigada por acreditar em mim.*

*À minha mãe,
pelo seu amor, carinho e compreensão.*

*Ao meu irmão,
porque este também é o seu sonho.*

*Ao Carlos,
pelo seu amor e amizade, por todo o apoio incondicional ao longo da minha vida académica e por ajudar a criar as condições que me permitiram chegar até aqui.*

*À Conceição,
pela amizade e pela bondade com que me ajudou permitindo que eu pudesse concluir este trabalho.*

*À Zinda,
por nunca me deixar cair, mesmo quando o caminho foi acidentado.*

À Catarina, ao Denny, ao Nuno, à Isabel, à Áurea, à Carina e à Sofia: os meus Amigos, que estiveram presentes sempre que precisei.

*À Dr.ª Sofia Frazão,
por inspirar a minha paixão pela Medicina Legal e Ciências Forenses, pelo seu apoio e pela sua enorme disponibilidade e paciência na orientação deste trabalho.*

ÍNDICE

RESUMO	6
ABSTRACT.....	8
INTRODUÇÃO	10
OBJETIVOS.....	12
METODOLOGIA DO ESTUDO	13
ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DO DISBARISMO	14
CONDIÇÕES CLÍNICAS POTENCIALMENTE PRECIPITANTES E AGRAVANTES.....	19
ACIDENTES DE MERGULHO	21
<i>Epidemiologia</i>	21
<i>Espectro de alterações disbáricas associadas</i>	23
<i>Autópsia: procedimentos específicos</i>	33
<i>Achados na autópsia relacionados a disbarismo</i>	35
<i>Diagnóstico diferencial de alterações disbáricas</i>	38
APRESENTAÇÃO DE CASOS	39
<i>Caso 1</i>	39
<i>Caso 2</i>	42
DISCUSSÃO	44
CONCLUSÃO.....	46
PROPOSTAS PARA FUTUROS ESTUDOS.....	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS E NETGRAFIA.....	49
AGRADECIMENTOS	55

RESUMO

Introdução

O disbarismo consiste num conjunto de fenómenos consequentes da variação da pressão dos gases presentes no organismo quando sujeitos a alterações da pressão exterior, resultando em efeitos adversos. O mergulho recreativo e de competição é uma atividade com grande potencial para causar alterações disbáricas fatais, pelo que a fisiopatologia das alterações disbáricas e lesões associadas devem ser do conhecimento do patologista forense.

Objetivos

Pretende-se com este trabalho fazer uma revisão bibliográfica completa sobre a fisiopatologia do disbarismo, com foco nos acidentes de mergulho e nas lesões passíveis de ser encontradas durante a autópsia de uma vítima de um desses eventos.

Desenvolvimento

O conhecimento das leis dos gases é fundamental para a compreensão da fisiopatologia do disbarismo. As alterações disbáricas podem ser precipitadas/agravadas por patologias prévias que predispõem à sua ocorrência. Os acidentes de mergulho frequentemente produzem lesões de etiologia disbárica, desde condições autolimitadas até lesões severas e fatais. O patologista deve conhecer os procedimentos específicos efetuados e os achados patológicos passíveis de serem encontrados durante a autópsia de uma vítima de um acidente de mergulho, assim como os aspectos que permitem distinguir as lesões de etiologia disbárica das encontradas num afogamento comum.

Nos dois casos descritos a morte sobreveio pela embolia gasosa arterial consequente a barotrauma pulmonar, que ocorreu devido à ascensão intempestiva do indivíduo do caso 1, e à existência de factores predisponentes para a sua ocorrência no indivíduo do caso 2.

Conclusão

O afogamento é a causa mais frequente de morte por acidente de mergulho, seguido pela embolia gasosa arterial; a patologia relacionada à descompressão é o conjunto de alterações disbáricas mais frequentemente associadas ao mergulho. Para a correta aferição da causa de morte, a autópsia de uma vítima de um acidente de mergulho exige também, o conhecimento da informação pessoal, clínica e circunstancial associada.

Palavras-chave: disbarismo, barotrauma, doença de descompressão, embolia gasosa arterial, acidentes de mergulho

ABSTRACT

Introduction

The term dysbarism covers a wide spectrum of phenomena that is consequent of the pressure changes of the gas present within the human body, when it is subjected to external pressure variations, and thus resulting in adverse effects. The recreational and competitive diving is an activity that has a great potential to elicit fatal dysbaric injuries; as so, the forensic pathologist should know the pathophysiology of dysbarism and be aware of its associated injuries.

Objectives

It was intended to conduct a complete systematic review of the literature on the pathophysiology of dysbarism, focusing on diving incidents and the injuries that could be found during the autopsy of a victim of one such event.

Development

To understand the pathophysiology of dysbarism is critical to have the knowledge of the gas laws. Dysbaric injuries may be precipitated or aggravated by the previous existence of pathological conditions that can predispose to its occurrence. Diving incidents can often produce injuries of dysbaric nature, which varies from self-limited conditions to severe and even fatal injuries. The forensic pathologist should know the specific procedures and the pathological findings that can be found during the autopsy of a victim of a diving incident, as well as the pathological aspects that allow him to distinguish the lesions found in a death by drowning from the ones that have dysbaric etiology.

In both case reports described in this paper, death was a consequence of an arterial gas embolism that occurred following pulmonary barotrauma. This event was caused by a rapid ascent in case 1, and by the existence of predisposing factors for its occurrence in case 2.

Conclusion

Drowning is the most frequent cause of death from diving incidents, followed by arterial gas embolism; decompression illness is the dysbaric condition more often associated with diving. For proper assessment of the cause of death, the autopsy of a victim of a diving accident also requires the knowledge of personal and clinical history of the victim, as well as the circumstantial information associated with the event.

Keywords: dysbarism, barotrauma, decompression illness, arterial air embolism, diving incidents

INTRODUÇÃO

O disbarismo é um termo genérico aplicável a todos os fenómenos fisiopatológicos que resultam em efeitos adversos para o organismo humano, e que se desenvolvem em consequência da variação da pressão gasosa total experimentada pelos gases presentes nos tecidos, fluidos ou cavidades corporais, quando submetidos a alterações bruscas ou continuadas da pressão exterior, instaladas de forma aguda, subaguda ou crónica, e o organismo falha ao adaptar-se de forma adequada a essa variação.^{[1][2]}

As consequências da exposição a variações de pressão capazes de provocar alterações disbáricas, agudas ou crónicas, situam-se essencialmente no domínio de avaliação e manuseamento da medicina relacionada com a atividade militar ou da Medicina do Trabalho – aviação, lesões primárias provocadas por explosões, trabalho em câmaras hiperbáricas e em locais usando ar comprimido (construção de túneis e pontes, por exemplo).^[2] São várias as atividades e situações capazes de estar na génese de lesões de etiologia disbárica passíveis de avaliação de dano corporal em sede de Direito Civil ou Direito de Trabalho, para o efeito de ressarcimento devido que lhe possa ser imputado; da mesma forma são inúmeras as situações em que, por negligência ou de forma intencional, resultam danos de natureza disbárica, do próprio ou de outrem, e que justificam uma investigação com o propósito de apurar e imputar as responsabilidades dos mesmos, sendo para tal indispensável a avaliação de dano corporal em sede de Direito Penal. Assim, do ponto de vista médico-legal, em função do tipo de danos causados, a maioria destes casos concerne essencialmente à Clínica Forense.

Por sua vez, do domínio da Patologia Forense são as atividades lúdicas, desportivas e profissionais que possuem um maior potencial para causar alterações disbáricas de carácter agudo e maior grau de severidade, e que, por isso, comportam uma maior probabilidade de provocar a morte, sendo o principal exemplo o mergulho recreativo e de competição.^[3] A maior parte da literatura que descreve a patologia associada às variações de pressão refere-se

essencialmente a alterações constatadas do ponto de vista clínico. As mortes associadas ao disbarismo são pouco frequentes e estão principalmente relacionadas a acidentes de mergulho.^[2]

O mergulho recreativo é uma atividade cuja popularidade tem aumentado muito nas últimas décadas.^[4] A nível mundial, nos últimos vinte anos, o número de certificados de qualificações de mergulho concedidos triplicou ^[5], processo que foi facilitado pelo surgimento de várias agências de certificação internacionais.

Segundo o Instituto Português do Desporto e Juventude (IPDJ), existem atualmente em Portugal 152 escolas de mergulho licenciadas (que usam sistemas de formação oficialmente reconhecidos)^[6] e cerca de oito mil mergulhadores certificados pelo IPDJ, contudo este número poderá estar subestimado, uma vez que em 2013 a promulgação da Lei n.º 24/2013 de 20 de Março, que aprova o regime jurídico aplicável ao mergulho recreativo em todo o território nacional, promove a supressão do Título Nacional de Mergulho (TNM), emitido obrigatoriamente, até aquela data, pelo IPDJ, permitindo que seja elemento de prova de qualificação para a prática de mergulho recreativo, o Cartão de mergulhador emitido por uma escola de mergulho licenciada.^[7] Acresce que, segundo a Organização Mundial de Turismo, existe na Europa cerca de 3,2 milhões de mergulhadores activos, e destes, cerca de 825000 realizam “viagens de mergulho” pelo menos uma vez por ano, sendo o Algarve e os Açores dois dos destinos turísticos de eleição para praticantes da modalidade.^[8]

A probabilidade de ocorrência de eventos disbáricos aumenta com o aumento da popularidade do mergulho recreativo, e é acrescido da facilidade com que atualmente é possível viajar por via aérea para qualquer lugar do mundo numa questão de horas (exacerbação/ocorrência de eventos disbáricos pelas baixas pressões verificadas durante o voo).^[9]

Quando a morte ocorre, o patologista forense deve ter um papel decisivo na determinação da sua causa, bem como na imputação de responsabilidades, se atribuíveis, a pessoas ou entidades competentes, com as implicações legais que daí possam advir.

Contudo, as mortes associadas a acidentes de mergulho são também acontecimentos pouco frequentes^[10]; acresce o fato de que, de um modo geral e salvo raras exceções, os patologistas forenses têm demonstrado possuir pouco conhecimento na avaliação de alterações disbáricas mais subtis durante a realização de autópsias em vítimas de acidentes de mergulho.^[9]

É, assim de salientar que, perante poucos casos que possibilitem a evolução pela aplicação prática de conhecimentos nesta área, é importante a existência de uma compilação e sistematização dos mesmos, no sentido de incrementar a informação existente, mais concretamente sob a perspetiva da Patologia Forense.

OBJETIVOS

Com o presente trabalho pretende-se fazer uma revisão bibliográfica completa e atualizada sobre o Disbarismo, focando aspetos da fisiopatologia das alterações provocadas por eventos potencialmente geradores de disbarismo, mais concretamente as que têm maior potencial de provocar a morte (sendo assim do domínio da Patologia Forense), nomeadamente as relacionadas a acidentes de mergulho. Pretende-se ainda fazer a descrição do tipo de lesões que são passíveis de ser encontradas pelo patologista forense durante uma autópsia de uma vítima de um desses eventos.

Nestes termos, o intuito do trabalho é o aprofundamento do conhecimento sobre esta temática, recorrendo para isso não apenas à revisão bibliográfica das publicações disponíveis, mas também – e como complementação daquela – à descrição sumária de dois casos de morte provocada por alterações disbáricas que decorreram na sequência de acidentes de mergulho, e

cujas autópsias foram realizadas na Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P. (INMLCF, I.P.).

METODOLOGIA DO ESTUDO

Realizou-se uma revisão sistemática de artigos científicos sobre a relação entre eventos potenciadores de variações de pressão e as alterações patológicas a eles associadas, indexados nas bases de dados *Medline (Pubmed)*, *ScienceDirect*, *Pubfacts*, *Search Medica* e *ResearchGate*, nas bibliotecas virtuais *B-On*, *SciELO (Scientific Eletronic Library Online)* e *Cochrane Library* e nas bases de informação médica *UpToDate* e *Medscape*. Para busca foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “*dysbarism*”, “*barotrauma*”, “*decompression sickness*”, “*air embolism*”, “*nitrogen narcosis*”, “*diving injury/injuries*”, “*submersion injury/injuries*”, “*effets/complications of SCUBA diving*”, assim como os seus equivalentes em português (“*disbarismo*”, “*barotrauma*”, “*doença de descompressão*”, “*embolia gasosa*”, “*narcose por azoto*”, “*acidentes de mergulho*”, “*complicações de acidentes de mergulho*”). O tema em revisão foi ainda pesquisado, pelas palavras-chave já referidas, nos *websites* das organizações *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* e *World Health Organization (WHO)*. Uma estratégia complementar utilizada foi a busca manual nas listas de referências bibliográficas dos artigos selecionados, e a pesquisa do tema em revistas e livros relacionados à Medicina Legal e Ciências Forenses.

A busca foi realizada em Outubro de 2014 e revista em Abril e Maio de 2015. Foram analisados os títulos e os resumos dos artigos e, quando estes não foram totalmente esclarecedores, os artigos foram lidos na íntegra para que estudos relevantes não fossem excluídos. A seleção dos artigos baseou-se na conformidade entre o assunto abordado e os objetivos deste trabalho, tendo sido desconsiderados aqueles que, apesar de aparecerem no resultado da busca, não

serviam tais propósitos. Foram considerados os artigos publicados em português, inglês, francês ou espanhol, sendo excluídos os estudos publicados nos demais idiomas.

Foi ainda realizada uma pesquisa de relatórios de autópsia de vítimas de eventos potencialmente geradores de alterações disbáricas, decorridas na Delegação do Norte do INMLCF, I.P. e em alguns dos seus Gabinetes Médico-legais e Forenses (GMLFs) associados – Cávado (Braga), Ave (Guimarães), Tâmega (Penafiel), Entre Douro e Vouga (Santa Maria da Feira), (Viana do Castelo) e Douro (Vila Real) – no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2014.

Os relatórios foram selecionados mediante um conjunto de palavras-chave definidas após a revisão de vários estudos relacionados com o tema e mais frequentemente referidas e associadas ao mesmo: *“Pressão”, “Mergulho”, “Apneia”, “Barotrauma”, “Câmara hiperbárica”, “Disbarismo”, “Embolia gasosa/embolização”, “Bolha”*. Foram encontrados dois relatórios em conformidade com os objetivos deste trabalho, cuja circunstância de morte, patologia prévia e achados patológicos na autópsia são descritos, no sentido de materializar os conceitos objeto desta revisão bibliográfica.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DO DISBARISMO

Para compreender a fisiopatologia das alterações patológicas provocadas pelas variações barométricas, é essencial conhecer e entender as leis dos gases.

O ar consiste numa mistura de gases, constituída essencialmente por azoto (78%) e por oxigénio (21%). Os gases que compõem uma mistura não se combinam quimicamente entre si sofrendo individualmente os efeitos da variação de pressão, mantendo inalteradas as suas percentagens.^[12]

Ao nível do mar a pressão atmosférica é de 1 atmosfera absoluta (ATA).^[13] À medida que aumenta a altitude, a pressão atmosférica diminui.^[14] Analogamente, à medida que diminui a

altitude verifica-se um aumento da pressão atmosférica, de forma a que por cada 10 metros de profundidade a pressão barométrica aumenta 1 atmosfera.^[15]

A exposição a variações de pressão pode resultar em várias alterações fisiopatológicas e a maioria delas está relacionada à compressão e expansão dos gases, governada pela Lei de Boyle e/ou à maior quantidade de gases inertes dissolvidos no sangue e tecidos, de acordo com a Lei de Henry.^[5]

A Lei de Boyle estabelece que, a temperatura constante, o volume de um gás varia inversamente à pressão a que é sujeito.^[16] Sendo assim, quando duplica a pressão exercida sobre um gás presente no interior de uma víscera oca, o seu volume reduz-se para metade; e o contrário acontece, ou seja o volume de um gás duplica quando a pressão a que se encontra sujeito se reduz para metade.^[17] Esta expansão, que ocorre por exemplo, numa ascensão rápida de um mergulhador à superfície, tem um elevado potencial de causar alterações patológicas se não forem postos em prática mecanismos de compensação; os espaços contendo gás capazes de sofrer distorção são comprimidos na descida do mergulhador e expandir-se-ão durante a ascensão. Por sua vez, as estruturas não compressíveis como o ouvido médio e os seios paranasais, são incapazes de sofrer distorção, gerando-se um gradiente de pressão entre o gás isolado no seu interior e os tecidos circundantes, frequentemente resultando em barotrauma.^[18]

A Lei de Henry (lei da solubilidade dos gases em meio líquido) afirma que, a uma temperatura constante, a quantidade de um gás inerte em contacto com um líquido dissolve-se no mesmo de forma proporcional à pressão parcial a que se encontra sujeito e à sua solubilidade nesse líquido.^[12] À medida que a pressão do gás aumenta, maior será a sua dissolução no meio líquido com o qual se encontra em contacto.^[12] A exposição a pressões elevadas resulta num aumento proporcional da quantidade de gases dissolvidos nos tecidos, podendo levar à

ocorrência de efeitos fisiológicos tais como crises convulsivas (toxicidade do oxigénio) ou alterações do estado de consciência, como ocorre na narcose por azoto.^[18]

A lei de Henry é, assim, a base que permite a compreensão da fisiopatologia da toxicidade do oxigénio, da narcose por azoto e da doença de descompressão. Neste caso, à medida que aumenta a pressão atmosférica, o indivíduo é exposto a crescentes pressões parciais de azoto que se dissolve nos fluídos corporais e cuja quantidade depende da profundidade a que o indivíduo se encontra (tanto maior quanto maior a profundidade), ao tempo durante o qual o indivíduo se encontra nessas condições e à taxa de captação de azoto pelos tecidos, que por sua vez depende da sua irrigação sanguínea e da sua permeabilidade.^[13] Quando a pressão atmosférica diminui, a pressão parcial de azoto nos tecidos irá exceder a pressão ambiente e os gases dissolvidos retornam ao estado gasoso.^[13] Se este processo ocorrer de forma suficientemente lenta o azoto difunde-se para fora dos tecidos, é transportado dissolvido no sangue e eliminado nos pulmões. Se a diminuição de pressão ocorrer de forma demasiado rápida pode ocorrer a formação de “bolhas” de azoto que têm o potencial de gerar alterações patológicas (isquemia por embolia gasosa).^{[13][18]} O oxigénio não provoca o efeito descrito, uma vez que após se dissolver nos fluídos corporais é metabolizado pelos tecidos, embora comporte risco de toxicidade se dissolvido em grandes quantidades.^[13]

As “bolhas” de gás que se libertam dos tecidos ou se formam no sangue, ou que resultam da entrada de ar no sistema vascular após ruptura do parênquima pulmonar consequente de barotrauma (quando a expansão gasosa ocupa um volume superior à expansibilidade máxima comportada pelo tecido pulmonar), podem embolizar no sistema venoso ou arterial. O gás é primeiramente demonstrável no sistema venoso (principalmente nos vasos pulmonares), consequência da menor pressão existente no sistema venoso, mas pode passar para o sistema arterial por *shunts* arteriovenosos e assim entrar na circulação sistémica^[19], havendo evidência

que aponta para que este seja o principal mecanismo de geração de embolias gasosas do sistema arterial.^[20]

A Lei de Dalton permite uma melhor compreensão da Lei de Boyle e da Lei de Henry ao afirmar que a pressão total exercida por uma mistura de gases é igual à soma das pressões parciais individuais dos gases que a constituem. Assim, à medida que aumenta a pressão atmosférica, as pressões parciais do azoto e do oxigénio vão aumentar: à superfície (1 ATA) a pressão do azoto é de 0,8 ATA e a pressão de oxigénio é de 0,2 ATA; a 10 metros de profundidade a pressão atmosférica é de 2 ATA e a pressão do azoto e do oxigénio aumentam para 1,6 ATA e 0,4 ATA, respectivamente.^{[13][21]}

A 40 metros de profundidade (5 ATA) o gás inalado tem uma pressão parcial de oxigénio de 1 ATA, o equivalente a respirar 100% de oxigénio à superfície (o oxigénio torna-se tóxico a pressões parciais superiores a 1 ATA) e uma pressão parcial de azoto de 3 ATA, o suficiente para afetar a coordenação e a consciência.^[13]

Como foi possível constatar até agora, os efeitos nefastos das variações de pressão são, virtualmente, sempre resultado de uma diminuição da pressão atmosférica, seja um decréscimo que ocorre de uma pressão atmosférica elevada para uma pressão normal (como por exemplo na ascensão de um mergulhador até à superfície) ou a transição de uma pressão atmosférica normal para uma pressão mais baixa (como ocorre na despressurização acidental de um avião durante o voo, normalmente pressurizado a uma pressão equivalente a 1500 a 2000 metros, mas que voa a muito maior altitude), sendo esta uma situação muito menos frequente.^{[2][22]} Assim, a doença de descompressão induzida pela altitude encontra-se, de facto, descrita, contudo os estudos existentes relatam que a sua ocorrência em indivíduos saudáveis que não estiveram previamente expostos a altas pressões, é extremamente rara em altitudes inferiores a 5500 metros.^[23]

No indivíduo previamente saudável, a patologia relacionada à altitude (baixa pressão atmosférica) é essencialmente causada pela hipóxia hipobárica consequente da queda na pressão parcial de oxigénio, pelo que se encontra fora do âmbito desta revisão.^{[22][24][25]} Há, no entanto, condições patológicas que podem predispor à ocorrência de lesões disbáricas nestas circunstâncias, contudo muito raramente podem causar a morte.^{[26][27]}

O disbarismo não tem apenas origem em variações de pressão consequentes de alterações de altitude: as explosões comportam mecanismos capazes de provocar lesões disbáricas e de afetar simultaneamente múltiplos indivíduos, assim como de comportar a morte, pelo que o especialista em Medicina Legal deve estar familiarizado com as suas peculiaridades.

Os explosivos causam a conversão de um sólido ou líquido num gás, resultando desse processo uma rápida libertação de energia, gerando uma onda de choque caracterizada pela compressão inicial do ar, seguida pela sua expansão e consequente diminuição de pressão, voltando finalmente à pressão ambiente.^{[28][29]}

As lesões causadas por uma explosão podem ser categorizadas em primárias (causadas pelo impacto da onda de choque, ou de pressão, gerada), secundárias (consequência do atingimento pelos fragmentos projectados), terciárias (resultantes da projecção do indivíduo) e quaternárias (todas as restantes lesões – queimaduras, inalação de gases tóxicos, etc).^{[3][28][30]}

Para o âmbito desta revisão interessam as lesões primárias causadas pela onda de choque, que consiste numa massa de ar sob alta pressão que atinge o indivíduo, distorcendo a superfície corporal e os órgãos internos, tanto mais compressíveis e sujeitos a lesão quanto maior o seu conteúdo gasoso.^{[30][31]} A membrana timpânica é a estrutura mais frequentemente atingida sofrendo ruptura (barotrauma); o pulmão é também alvo frequente, podendo ocorrer barotrauma com disrupção dos tecidos, e os consequentes pneumotórax, hemotórax, pneumomediastino, enfisema intersticial e subcutâneo e embolia gasosa (esta afecta principalmente o sistema nervoso central).^{[28][31]} Menos frequentemente a onda de pressão

pode causar a ruptura do cólon (podendo originar isquemia mesentérica por embolia gasosa) e lesões oftalmológicas (ruptura do globo ocular).^[28] Quando a explosão ocorre em espaços fechados a probabilidade de ocorrência e a severidade das lesões descritas é maior, resultando mais frequentemente em morte (principalmente por barotrauma pulmonar), facto a que o patologista não deve ser alheio.^[31]

Contudo, nos casos de explosão, a principal causa de morte são as lesões secundárias consequência do atingimento do indivíduo por projecteis.^[28] Frequentemente a morte pode também advir da contusão cerebral e traumatismo crânio-encefálico resultante da variação de pressão e /ou da projecção do indivíduo, ou do trauma vascular cerebral e hemorragia consequente causado pelo aumento súbito de pressão intracraniana que ocorre pela transmissão da onda de choque aos vasos cerebrais através do sistema venoso e/ou do líquido cefalorraquidiano, consequência da maior compressibilidade do tórax e abdómen quando sujeitos à onda de pressão gerada pela explosão.^{[29][30]}

Geralmente as lesões encontradas numa vítima de explosão consistem numa combinação do espectro de lesões primárias, secundárias, terciárias e quaternárias, sendo por vezes difícil para o patologista determinar a causa exacta de morte.^[32]

CONDIÇÕES CLÍNICAS POTENCIALMENTE PRECIPITANTES E AGRAVANTES

Para o correcto estabelecimento do diagnóstico diferencial médico-legal e da causa de morte o patologista deve conhecer as condições e as patologias (e os mecanismos fisiopatológicos subjacentes) que podem precipitar ou agravar o *outcome* do evento gerador de disbarismo.

As doenças pulmonares, sobretudo as de natureza obstrutiva (como a doença pulmonar obstrutiva crónica) podem causar a retenção de ar nos pulmões. Durante a passagem de um meio de maior para um meio com menor pressão atmosférica, o ar retido expande-se (de acordo com a Lei de Boyle), podendo causar a ruptura do órgão se o seu volume ultrapassar a

capacidade de distensão do mesmo, o que se manifesta pela presença de enfisema intersticial, pneumotórax ou embolia gasosa arterial, entidade que tem o potencial de causar a morte.^{[16][21]}

Da mesma forma, a asma, por causar broncoconstrição e comportar maior risco de pneumotórax espontâneo, pode em períodos de crise provocar os mesmos efeitos.^{[16][21][33]}

As condições e doenças associadas a um maior risco de pneumotórax, como o enfisema, a fibrose cística, a histiocitose, as síndromes de Marfan e de Ehlers-Danlos (estas três menos frequentes) e os antecedentes de tabagismo são factores predisponentes à ocorrência de eventos que podem mesmo causar a morte.^[16] A rápida expansão do ar na cavidade pleural na transição entre ambientes com pressões barométricas decrescentes pode produzir um efeito de tensão (pneumotórax hipertensivo) capaz de prejudicar gravemente a função cardíaca.^{[16][34]}

As doenças cardiovasculares, como a doença coronária isquémica, as disritmias, a cardiomiopatia, a estenose aórtica e estenose mitral e os defeitos septais, comportam um maior risco de ocorrência de eventos nefastos associados a variações de pressão.^[16] O foramen oval patente (PFO), um defeito septal com pouca ou nenhuma repercussão hemodinâmica que atinge cerca de 25 a 30% da população adulta normal, pode estar na génese de embolização arterial gasosa por promover a arterialização de “bolhas” gasosas presentes no sistema venoso através de um *shunt* direito-esquerdo, que na sua ausência seriam eficazmente “filtradas” pela vasculatura pulmonar.^{[16][20][21]}

A hipertensão e o uso de anti-hipertensores como os β -bloqueadores (diminuem a capacidade funcional), os bloqueadores de canais de cálcio (foram relacionados à ocorrência de edema pulmonar associado ao mergulho e de refluxo gastroesofágico pelo seu efeito miorrelaxante do esfíncter esofágico inferior) e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (pelo seu potencial de causar maior reatividade brônquica através efeito da bradicinina), são condições predisponentes à ocorrência de disbarismo.^{[16][21][33]}

A diabetes complicada (pelo risco cardiovascular) e/ou tratada com fármacos com maior potencial hipoglicemiante (insulina, sulfonilureias), a epilepsia e as perturbações psiquiátricas (assim como outras condições fisiológicas ou patológicas capaz de afectar a capacidade funcional e/ou o estado de consciência ou emocional do indivíduo, como por exemplo a sua idade mais jovem ou o excesso de peso) aumentam também o risco de ocorrência de disbarismo, principalmente durante atividades como o mergulho.^{[16][21]}

O patologista deve assim estar atento aos antecedentes do indivíduo e à história do evento, o que lhe permitirá identificar factores que possam estar na génese do mesmo e contribuir para a determinação precisa da causa de morte.

ACIDENTES DE MERGULHO

Epidemiologia

O mergulho recreativo é uma atividade cuja popularidade tem sido crescente nas últimas décadas.^{[4][5][35][36]} O número estimado de mergulhadores certificados existentes nos Estados Unidos da América (EUA) é de cerca de 4 milhões enquanto que no Reino Unido é de cerca de 100 mil.^{[5][16]} Apenas a *Professional Association of Diving Instructors* (PADI), a maior agência de treino e certificação de mergulho a nível mundial, certifica anualmente cerca de 500 mil novos mergulhadores e estima-se que a nível mundial existam entre 7 e 9 milhões de mergulhadores certificados.^{[18][37]}

Em Portugal, como já foi referido, o IPDJ aponta para a existência de cerca de oito mil mergulhadores certificados, número que poderá estar subestimado.^{[6][7]}

A popularidade crescente do mergulho recreativo foi previsivelmente acompanhada por um aumento paralelo dos acidentes de mergulho e da patologia relacionada às alterações barométricas especificamente relacionada ao mergulho, apesar da morte neste contexto ser pouco frequente.^{[5][38][39]}

A exposição a altas pressões durante o mergulho potencia o aparecimento de efeitos fisiológicos e sequelas fisiopatológicas que superam o risco de afogamento, que continua, contudo, a ser a principal causa de morte por acidente de mergulho (entre 52% e 86% das fatalidades).^{[18][40][41]}

Anualmente ocorrem nos EUA cerca de 1100 casos de doença de descompressão e aproximadamente 100 mortes relacionadas a acidentes de mergulho.^[18] A *Divers Alert Network* (DAN), uma organização internacional sem fins lucrativos constituída e administrada por peritos em medicina orientada para as especificidades da patologia associada ao mergulho, reporta uma média de 80 fatalidades por ano desde 1980.^{[39][42]} Em 2006, a DAN registou um total de 138 mortes por acidentes de mergulho, 53 das quais ocorridas nos EUA e 35 na Europa (13 delas verificadas no Reino Unido) e sem casos registados em Portugal.^[10] Dos 75 casos ocorridos nos EUA e Canadá analisados pela DAN America, verificou-se que as vítimas eram sobretudo homens (85%) com idades entre os 40 e os 60 anos, sendo que 72% dos homens e 82% das mulheres tinham mais de 40 anos. As patologias prévias registadas mais prevalentes foram a doença cardíaca (38% dos casos conhecidos) e a hipertensão arterial (11%).^[10] A DAN verificou ainda que 73% das vítimas fatais tinham um índice de massa corporal (IMC) igual superior a 25 Kg.m⁻² e desses 35% eram obesos (IMC ≥ 30 Kg.m⁻²). Ainda segundo o relatório da DAN, a morte ocorreu por afogamento em 86% dos casos, tendo sido atribuída a doença cardíaca em 9% das fatalidades. Apenas 4,5% das mortes foram atribuídas a lesões disbáricas – 3% a embolia gasosa arterial e 1,5% a doença de descompressão.^[10]

A escassez de dados estatísticos que imputem as mortes subsequentes a acidentes de mergulho à ocorrência de lesões disbáricas específicas, parece estar relacionada com o facto de que os patologistas têm demonstrado possuir pouco conhecimento dos processos fisiopatológicos que estão na base desses mesmos acidentes, deixando por identificar, durante

a autópsia, algumas alterações mais subtis, importantes no estabelecimento da causa exacta de morte.^{[9][43][44]}

Em Portugal não há dados estatísticos que mostrem a incidência de fatalidades por acidentes de mergulho relacionadas a eventos disbáricos, sendo esta uma falha cuja necessidade de colmatação é indubitavelmente importante. A existência de pelo menos oito mil mergulhadores certificados deve alertar o profissional de saúde e, neste caso, mais concretamente o patologista, para a necessidade de pesquisa de alterações sugestivas de lesões disbáricas em vítimas de acidentes de mergulho.

Espectro de alterações disbáricas associadas

O mergulho pode ser considerado uma atividade de alto risco na medida em que comporta vários factores que podem interferir com a função do organismo humano e assim pôr em perigo a saúde e a vida do indivíduo.^{[34][37]}

O equipamento de mergulho mais frequentemente utilizado, denominado “*self-contained underwater breathing apparatus*” (SCUBA) contém gás comprimido (usualmente ar) à pressão ambiente, e cuja pressão aumenta à medida que o mergulhador progride na descida.^[37]

Os efeitos fisiológicos consequentes da respiração de gás em condições hiperbáricas durante o mergulho podem ser essencialmente divididos em três categorias: os efeitos que resultam da expansão do gás de acordo com a Lei de Boyle, quando a pressão atmosférica diminui (como ocorre na ascensão do mergulhador) resultando em barotrauma, os efeitos consequentes da toxicidade dos gases inertes que se dissolvem nos tecidos e no sangue quando, em ambiente hiperbárico, as suas pressões parciais aumentam (de acordo com as leis de Henry e Dalton) e os efeitos consequentes da formação de “bolhas” de azoto (previamente dissolvido no sangue e nos tecidos) durante a descompressão (diminuição da pressão atmosférica, à medida que o mergulhador retorna à superfície) e cuja eliminação é lenta uma vez que o azoto é cinco vezes

mais solúvel no tecido adiposo do que na água – patologia relacionada com a descompressão.^{[15][18][45][46][47][48]} (Figura 1)

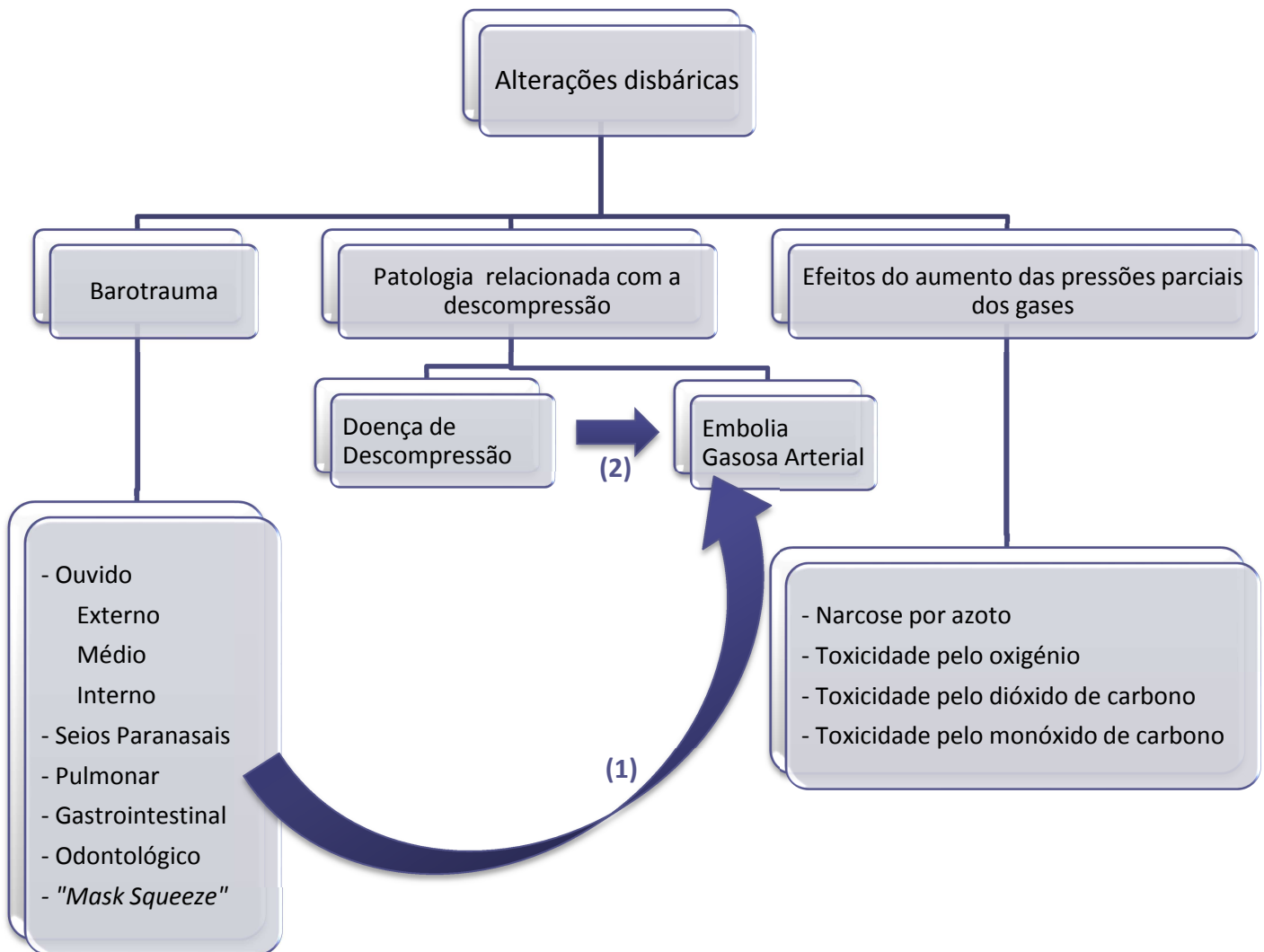


Figura 1 – Esquema sumarizado representativo do espectro de alterações patológicas associadas ao mergulho consequentes de disbarismo, e das interações entre elas. (1) O barotrauma, principalmente pulmonar, pode estar na génese da embolização arterial de “bolhas” de gás. (2) A doença de descompressão pode estar igualmente na origem da embolização gasosa arterial, mais concretamente na presença de *shunts* entre a circulação pulmonar e sistémica, como é o caso dos defeitos cardíacos septais.

A patologia relacionada com a descompressão (em inglês “*decompression illness*”) compreende duas síndromes fisiopatológicas: a doença de descompressão (em inglês “*decompression sickness*”), mais comum, e a embolia gasosa arterial.^[49]

A doença de descompressão (DCS) origina-se a partir da formação e subsequente aumento de número e de tamanho de “bolhas” de azoto intra e extravasculares geradas quando a soma das pressões parciais dos gases dissolvidos excede a pressão atmosférica. Este mecanismo gera por sua vez um estado de supersaturação que é atingido quando a taxa de redução da pressão atmosférica é maior que a taxa de libertação do gás dos tecidos.^[49] Normalmente esta é uma condição assintomática uma vez que a circulação pulmonar é eficaz na filtração das pequenas “bolhas”.^[49] Quando em maior número e/ou tamanho, as “bolhas” intravasculares têm consequências mecânicas e frequentemente causam a obstrução da microcirculação (vénuas, arteríolas e capilares) levando a isquemia seguida de reperfusão e o consequente dano oxidativo; têm ainda consequências bioquímicas, lesando o endotélio vascular e activando o complemento.^[15] Tem assim um efeito sistémico, podendo afectar todo o organismo (DCS músculo-esquelética, DCS mucocutânea, DCS do ouvido interno, DCS cerebral, DCS medular), e causando uma panóplia variada de sintomas, mais ou menos graves, cuja abordagem e exploração se encontra fora do âmbito desta revisão.^{[39][49][50][51][52][53]} No entanto é imperativo referir que a DCS cerebral e a DCS medular são patologias frequentemente encontradas entre os adeptos de mergulho recreativo e podem ter consequências fatais.^[53] A presença de numerosos êmbolos gasosos venosos pode superar a capacidade filtradora dos capilares pulmonares e entrar na circulação arterial causando danos potencialmente severos se ocorrer a sua embolização no sistema nervoso central.^{[49][53]}

Raramente pode ocorrer embolia gorda associada à descompressão, sendo os principais órgãos afectados o pulmão, o miocárdio, o cérebro e o rim.^[2] Contudo não há consenso acerca da origem destes êmbolos nos estados descompressivos, havendo opiniões que defendem que,

uma vez que o azoto é muito solúvel nos lípidos, a disrupção do tecido adiposo que pode ocorrer na sequência de uma descompressão rápida, tem o potencial de promover a libertação de êmbolos lipídicos, levando à ocorrência da embolia gorda.^[2] Outras opiniões defendem uma teoria mais complexa que envolve uma redistribuição dos lípidos séricos que se relaciona com o aumento da produção de fibrina e consequente coagulação intravascular disseminada.^[2]

A embolia gasosa arterial é a segunda causa de morte associada a acidentes de mergulho e pode advir como consequência da existência de um *shunt* entre a circulação pulmonar e sistémica (PFO, defeito septal interauricular ou fístula pulmonar arteriovenosa) – no contexto da doença de descompressão – ou ser secundária a barotrauma pulmonar.^{[15][40][54][55]} A expansão gasosa distende e rompe os capilares alveolares, permitindo que o gás entre na circulação pulmonar, seja conduzido ao coração e daí à circulação arterial sistémica.^{[39][49]} Esta síndrome pode ocorrer na ascensão a partir de uma baixa profundidade (1,0 a 1,5 metros) se o volume de ar contido nos pulmões no início da ascensão for próximo da capacidade pulmonar total,^{[49][56]} e pode ter na sua génese condições clínicas prévias que promovam a retenção gasosa através da obstrução das vias aéreas (asma ou bronquite aguda/crónica), ou que condicionem a presença de cistos (fibrose cística) ou aumento do espaço alveolar (bolhas de enfisema).^[49]

Como já foi referido, de acordo com a Lei de Boyle, o ar que preenche as cavidades corporais e órgãos (pulmões, ouvidos, seios paranasais, alvéolos dentários, trato gastrointestinal) está sujeito a variações de volume inversamente proporcionais às variações de pressão atmosférica ocorridas durante a descida e a ascensão à superfície.^[15] Quando a velocidade da variação de volume supera a capacidade adaptativa compensatória dos tecidos circundantes pode ocorrer ruptura das estruturas que encerram essas cavidades – barotrauma.^{[38][57]} O barotrauma encerra um largo espectro de manifestações clínicas que variam consoante a estrutura afetada e a severidade do dano.^[15]

A forma mais frequente de barotrauma associado ao mergulho é o barotrauma do ouvido, uma lesão que embora não tendo potencial de por si causar a morte, é bastante incapacitante e pode estar na génese ou associada a situações que comportam maior risco de morte.^{[5][15]} O barotrauma do ouvido externo é uma lesão rara que apenas ocorre quando há obstrução completa do canal auditivo externo (normalmente por cerúmen ou por corpos estranhos), criando uma cavidade de conteúdo gasoso entre a obstrução e a membrana timpânica (MT) e que mais frequentemente ocorre durante a descida, causando otalgia, hemorragia e raramente ruptura da MT.^{[13][34][57][58]}

O barotrauma do ouvido médio é a lesão mais frequentemente associada ao mergulho e ocorre quase exclusivamente durante a descida.^{[5][39]} De acordo com a lei de Boyle à medida que a pressão ambiente aumenta durante a descida o volume de gás contido no ouvido médio vai diminuindo, levando à retração e desvio da MT para dentro da cavidade timpânica.^[5] Este processo pode levar à distensão da mucosa que reveste o ouvido médio, provocando exsudação seromucosa e até a ruptura de vasos sanguíneos e consequentemente hemotímpano.^{[4][16][39][59][60]} Pode ainda ocorrer ruptura da MT, provocando dor, hipoacusia de condução, *tinnitus* e vertigem; estes sintomas podem estar na génese de lesões mais graves uma vez que podem causar desorientação e pânico e levar a uma ascensão intempestiva e descontrolada, aumentando a probabilidade de ocorrência de barotrauma adicional e embolia gasosa.^[59] Nesta situação a ausência de paragens durante a ascensão aumenta igualmente a probabilidade de ocorrência de doença de descompressão e de afogamento.^[59]

A ruptura da MT permite que a água fria entre no ouvido médio levando a estimulação calórica vestibular assimétrica e consequentemente a vertigem.^{[59][60]} A vertigem alternobárica é provocada mais frequentemente pela diferença de pressões entre os dois ouvidos médios consequência de diferente velocidade de equalização dos mesmos, levando a estimulação assimétrica do aparelho vestibular.^{[4][21][39][59]} Em casos graves pode mesmo ocorrer nistagmo,

náuseas e vômitos, provocando o pânico e uma ascensão intempestiva.^{[4][21]} A vertigem alternobárica normalmente resolve após a ocorrência de uma correcta equalização das pressões.^[39]

Durante a descida a equalização da pressão é feita pela entrada de ar no ouvido médio através da trompa de Eustáquio (TE), que pode ser promovida através de manobras simples como a deglutição ou a manobra de Valsalva realizada com as narinas ocluídas e a glote aberta.^{[4][16][34][60]} As condições clínicas prévias que possam causar a obstrução e/ou disfunção da TE – alergias, infeção das vias aéreas superiores, inflamação aguda ou crónica, deformidades anatómicas, uso crónico de descongestionantes nasais, hábitos tabágicos pesados, otites de repetição (originam perda de flexibilidade da MT aumentando o risco de ruptura) – aumentam compreensivelmente o risco de barotrauma.^{[4][16][34]}

Durante a ascensão, o gás no ouvido médio expande-se e usualmente sai sem dificuldade pela TE.^[16] Contudo o barotrauma do ouvido médio pode também ocorrer durante a ascensão perante a obstrução da TE, o que é uma situação pouco frequente e, nestas condições, a ruptura da MT é um acontecimento raro.^{[34][60]} Isto pode ocorrer, por exemplo, nos casos em que o indivíduo usa descongestionantes antes de mergulhar, e cujo efeito desaparece durante o mergulho, com o consequente edema da nasofaringe e a obstrução da TE a acontecer antes da ascensão.^[34]

Em casos severos de barotrauma do ouvido, usualmente durante a ascensão, o aumento da pressão no ouvido médio pode causar lesão reversível do nervo facial e paralisia de Bell temporária (baroparesia facial).^[39]

O barotrauma do ouvido interno é uma lesão incomum e que usualmente ocorre durante a descida, como consequência do esforço feito na tentativa de equalizar a pressão entre o ouvido médio e a pressão ambiente quando a TE se encontra encerrada (manobras de Valsalva vigorosas e repetidas), o que aumenta a pressão intracraniana – e consequentemente a

pressão da perilinfa e da endolinfa – levando à ruptura da janela oval e criando uma fístula labiríntica.^{[38][57][59][61]} A pressão negativa criada no ouvido médio durante a descida contribui em menor escala para esta lesão uma vez que o estribo protege do abaulamento da janela oval.^[59] Os sintomas consequentes (hipoacusia de percepção ou neurossensorial, *tinnitus*, vertigem, náusea e vômitos) devem ser distinguidos da doença de descompressão do ouvido interno, que ocorre durante ou após a ascensão.^[15]

O barotrauma dos seios paranasais (SPN) é a segunda queixa mais frequente nos mergulhadores.^{[34][38]} É mais frequente durante a descida e ocorre quando há comprometimento do arejamento dos SPN por oclusão dos óstios que abrem nas fossas nasais.^{[38][61][62]} Geralmente cursa com cefaleia frontal seguida de epistáxis.^{[34][38][61][62]} Os seios maxilares são mais frequentemente atingidos, seguidos dos seios frontais, dos seios etmoidais e dos seios esfenoidais.^{[59][61]} Quando ocorre barotrauma dos seios etmoidais o ar pode alojar-se no espaço subaracnóide.^[59]

O barotrauma odontológico é uma lesão que apenas ocorre se existir uma cavidade contendo ar por baixo ou dentro de um dente, como pode acontecer, por exemplo, em casos em que houve reconstrução prévia do mesmo ou na presença de um abscesso.^[63] Causa dor severa (barodontalgia) durante e após a descompressão e, quando há envolvimento dos dentes maxilares, deve ser distinguido do barotrauma do seio maxilar.^{[13][59]}

O barotrauma pulmonar é a forma mais severa de barotrauma e as suas complicações podem causar a morte.^[38] Apesar de não ser a forma mais comum de barotrauma, está na génese da segunda causa de morte entre praticantes de mergulho (embolia gasosa arterial), sendo a primeira causa de morte, como já foi referido, o afogamento.^[60]

Os casos mais severos ocorrem após uma ascensão intempestiva (a ascensão deve ser feita a um ritmo de aproximadamente 10 metros por minuto), em que, à medida que a pressão atmosférica diminui, o ar intrapulmonar expande-se rapidamente e o indivíduo não faz a

exalação contínua compensatória adequada, pelo que a volume de ar intrapulmonar supera a capacidade pulmonar total e a elasticidade do parênquima pulmonar, causando a sua ruptura.^{[13][15][21][56]}

Como já foi referido, o barotrauma pulmonar pode ocorrer na ascensão a partir de baixas profundidades (1 a 2 metros), uma vez que se deve principalmente a uma subida rápida sem exalação do ar contido nos pulmões por mergulhadores inexperientes e/ou em pânico.^{[13][56]}

A ruptura do parênquima pulmonar pode causar pneumotórax, pneumomediastino (gás escapa do interstício pulmonar através das bainhas perivasculares para o mediastino), enfisema subcutâneo (o ar presente no mediastino penetra no tecido celular subcutâneo), pneumopericárdio, pneumoperitонеu, hemorragia alveolar e obstrução da circulação arterial por embolia gasosa.^{[15][18]}

Usualmente os sinais e sintomas de barotrauma pulmonar são evidentes imediatamente a seguir a ascensão ou durante a mesma, sendo frequente a exteriorização oral de uma espuma sanguinolenta.^[34]

Tanto o pneumotórax como a embolia gasosa arterial são situações capazes de provocar a morte.^{[15][38]} Se o pneumotórax for volumoso e rapidamente progressivo (expansão rápida com o aumento de volume à medida que o mergulhador ascende) pode comprometer a função cardíaca, causando choque cardiogénico, e daí sobrevir a morte.^{[15][17][38]} No entanto, o pneumotórax na sequência de barotrauma pulmonar é uma situação pouco frequente, afectando apenas cerca de 10% dos acidentes de mergulho que cursam com barotrauma pulmonar.^{[56][60]}

A embolia gasosa arterial desenvolve-se na sequência da entrada de ar na vasculatura pulmonar, que daí é levado até ao coração, entrando na circulação arterial, como aliás já foi referido.^[39] Os sintomas e sinais mais frequentemente associados a esta patologia são neurológicos uma vez que uma grande proporção das “bolhas” atinge e oclui os vasos

sanguíneos cerebrais causando eventos hipóxico-isquémicos.^{[13][39]} Algumas “bolhas” de ar obstruem temporariamente a circulação, uma vez que frequentemente se difundem para a circulação venosa, desencadeando lesão mediada por leucócitos provocada pelo mecanismo de isquemia e subsequente reperfusão.^[59] A interacção entre as “bolhas” de ar e o endotélio promove ainda a activação do complemento, a produção de cininas e precipita a aderência leucocitária aos vasos sanguíneos, resultando num aumento da permeabilidade vascular e consequentemente originando edema cerebral.^{[13][60]}

Em mais de 80% dos indivíduos estes sintomas e sinais desenvolvem-se em cerca de cinco minutos após chegada à superfície e deles fazem parte défices neurológicos graves, incluindo estupor, alterações sensoriais e motoras bilaterais ou unilaterais, inconsciência, alterações visuais, vertigem, convulsões e, em aproximadamente 5% dos casos, falência cardiovascular.^{[5][39]}

A embolização arterial pode ocorrer também a nível das artérias coronárias causando isquemia miocárdica, sendo necessária para tal uma quantidade de ar tão pequena quanto 0,5 ml para causar disritmias, enfarte agudo do miocárdio e/ou paragem cardíaca.^[64]

Por vezes a embolia gasosa arterial e a doença de descompressão ocorrem simultaneamente; de facto, os êmbolos gasosos podem agir como “centro de nucleação” que precipita a doença de descompressão, pelo que, a par de ambas terem o mesmo tratamento (oxigenoterapia em meio hiperbárico), este facto justifica também a inclusão da doença de descompressão (“*decompression sickness*”) e a embolia gasosa arterial independentemente da sua etiologia na designação “*decompression illness*” ou patologia relacionada com a descompressão.^{[5][15][39]}

O barotrauma gastrointestinal é uma lesão rara, contudo pode ser fatal.^[59] Pode ocorrer quando o indivíduo engole ar durante a compressão que ocorre na descida, que depois se expande durante a ascensão causando a distensão do estômago e/ou intestino.^{[34][59]} Os sintomas são variáveis podendo ocorrer apenas distensão e desconforto abdominais

associados a um aumento da eructação e flatulência após o mergulho;^{[13][65]} no entanto pode ocorrer ruptura gástrica ou intestinal, sobretudo em situações de pânico que precipitam uma ascensão rápida, o que requer correcção cirúrgica urgente pela sua gravidade e potencial letal.^{[13][34][59][66]}

Como já foi dito, a lei de Henry é a base que permite a compreensão da fisiopatologia da toxicidade do oxigénio e da narcose por azoto: com o aumento da pressão parcial dos gases contidos no ar que o mergulhador respira, ocorre um aumento da sua solubilidade nos fluidos corporais e consequentemente daí advêm os efeitos tóxicos dos mesmos.^[13]

A causa mais frequentemente associada à toxicidade do oxigénio é o uso de misturas de gases enriquecidas com oxigénio, como o Nitrox[®], uma popular mistura de azoto e oxigénio em que este gás se encontra numa percentagem superior a 21% (usualmente 32% a 36%) e que permite aumentar o tempo de mergulho.^[39]

Com o aumento da pressão parcial de oxigénio os radicais livres produzidos pelo seu metabolismo superam largamente a capacidade redutora das enzimas que contrabalançam os seus efeitos (catalases, peroxidases e superóxido dismutase), promovendo o dano celular através da oxidação preferencial dos ácidos gordos.^{[15][57]} Pelo seu elevado conteúdo lipídico o sistema nervoso central é preferencialmente afectado, ocorrendo manifestações tais como tonturas, alucinações, alterações visuais, câibras musculares, irritabilidade, desorientação e convulsões focais ou generalizadas.^{[39][57]} As convulsões generalizadas são incomuns mas quando ocorrem são frequentemente fatais, uma vez que podem provocar o afogamento ou uma ascensão intempestiva com consequente embolia gasosa arterial.^{[21][39][57]}

A narcose por azoto é provocada por um aumento da pressão parcial de azoto nos tecidos do sistema nervoso central e usualmente ocorre a profundidades superiores a 30 metros (4 ATA).^{[21][60]} O mecanismo do efeito narcótico parece ser similar ao mecanismo de acção dos anestésicos, ou seja, através da difusão do azoto através dos lípidos das membranas neuronais,

alterando a condução iónica e reduzindo a excitabilidade neuronal.^[15] Causa sintomas similares aos efeitos da intoxicação alcoólica ou por benzodiazepinas, tais como alterações comportamentais e de personalidade e redução da performance intelectual e neuromuscular, podendo levar ao afogamento ou a uma ascensão descontrolada.^{[21][15][60][67][68][69]} A profundidades superiores a 90 metros são frequentes as alucinações e perda de consciência.^[60] Uma forma de evitar ou minimizar a narcose por azoto é substituir este gás por outro com menor potencial narcótico, tal como o hélio.^[21]

Autópsia: procedimentos específicos

Como em todas as autópsias a informação circunstancial acerca do evento e os antecedentes patológicos do doente são de grande importância.^[11] O patologista deve procurar informação sobre possíveis antecedentes de doença cardiovascular, hipertensão, doenças cardíacas congénitas, epilepsia, diabetes, asma e doença pulmonar obstrutiva crónica, assim como sobre possível medicação habitual da vítima.^{[11][41][70]} Se esta sobreviveu durante algum tempo após o acidente de mergulho deve ser obtida toda a informação clínica concernente a esse período, incluindo a informação sobre possível tratamento com oxigénio hiperbárico.^[70]

Deve ainda ser pesquisada informação acerca da experiência de mergulho da vítima, o tempo e profundidade do mergulho – incluindo os tempos de descida e de ascensão – e o tipo de gás usado no mesmo.^{[11][41]}

A autópsia deverá ser realizada o mais brevemente possível após a morte do indivíduo para minimizar a ocorrência de alterações *pos-mortem* que podem obscurecer os achados patológicos.^{[41][70]}

As autópsias de vítimas de acidentes de mergulho devem sofrer algumas modificações processuais, com o intuito de maximizar o seu valor, uma vez que estas alterações permitem a

demonstração de gás em localizações atípicas tais como as câmaras cardíacas, vasos, espaço pleural e espaço pericárdico.^{[11][40][41]}

Inicialmente o patologista deve palpar o espaço entre as clavículas e os ângulos da mandíbula, para pesquisar a possível evidência de enfisema subcutâneo.^[11]

Os ouvidos devem ser examinados por otoscopia no sentido de detetar possível ruptura recente da MT consequente a barotrauma.^{[2][11][70]}

O cérebro deve ser removido preferencialmente antes da abertura das restantes cavidades corporais e deve ser pesquisada a presença de “bolhas” de ar dentro das artérias cerebrais, não se devendo valorizar a presença de “bolhas” no sistema venoso, que quase sempre são artefactuais.^[2]

Antes de penetrar no espaço pleural, o espaço entre os tecidos moles e a grade costal deve ser preenchido com água, puncionando-se em seguida os dois hemitóraces no sentido de verificar a existência de pneumotórax.^{[2][11]} O mesmo pode ser pesquisado – embora de forma mais falível – verificando a relação entre as pleuras parietal e visceral à medida que se faz uma incisão através dos músculos intercostais: se as duas camadas pleurais se encontrarem posicionadas de forma adjacente não há evidência de pneumotórax.^[11]

Devem ainda ser pesquisados sinais sugestivos de doença pulmonar pré-existente (tal como doença pulmonar obstrutiva crónica – sobretudo “bolhas” de enfisema pulmonar), assim como sinais de hemorragia.^{[11][70]}

O saco pericárdico deve ser preenchido com água e subsequentemente as câmaras cardíacas devem ser puncionadas no sentido de pesquisar a existência de gás intracardíaco.^[11]

Tal como o gás que se liberta de um possível pneumotórax, o gás intracardíaco pode ser recolhido e subsequentemente analisado (no sentido de dar informação acerca da sua composição estabelecendo, assim, uma possível relação com a sua origem), contudo trata-se de um processo logisticamente difícil, com uma baixa relação custo/benefício pelo que

raramente é realizado em países como os EUA,^{[11][40][41][70]} que, comparativamente a Portugal, dispõem de melhores recursos, meios e condições para o fazer.

A nível cardíaco devem ser pesquisadas anomalias congénitas como o foramen oval patente ou defeitos septais, assim como indícios de doença coronária isquémica significativa, que pode ser correlacionada com isquemia aguda do miocárdio precipitada por uma embolia gasosa coronária.^{[11][70][71][72]}

A toxicologia tem também um papel importante na avaliação de uma vítima de um acidente de mergulho; o sangue deve ser colhido a partir dos vasos ilíacos comuns e testado para a presença de etanol, drogas ilícitas e fármacos.^{[36][70]}

As indicações mais recentes para a investigação médico-legal de um acidente fatal de mergulho sugerem fortemente a realização *post-mortem* de radiografias do crânio, pescoço, tórax e abdómen ou, alternativamente, a realização de uma tomografia computadorizada crânio-encefálica e toracoabdominal antes da realização da autópsia;^{[11][40][41][70][73][74]} contudo, em Portugal, as limitações e dificuldades económicas e logísticas inerentes, tornam estes procedimentos praticamente inexecutáveis. No entanto, muitas vezes estes exames são efetuados aquando da prestação de cuidados de saúde à vítima, quando esta sobrevive no mínimo algumas horas após o acidente, sendo uma mais-valia na determinação da causa de morte.

Achados na autópsia relacionados a disbarismo

Durante a autópsia de uma vítima de um acidente de mergulho é possível encontrar vários achados sugestivos de lesão disbárica, embora nenhum deles seja patognomónico.^[2]

No exame do hábito externo, o patologista deve observar a pele do indivíduo, tentando identificar alterações de coloração sugestivas de DCS cutânea, de que é exemplo um *rash* – também chamado de *livedo reticularis* ou *cutis marmorata* – que, embora sendo raro, quando

surge após o mergulho é quase patognomónico de DCS com atingimento cutâneo.^{[49][75]} A presença de otorragia sugere barotrauma do ouvido e fornece informação que pode elucidar sobre o processo do acidente, uma vez que aquele ocorre mais frequentemente durante a descida.^{[13][15][70]}

No exame do hábito interno, a embolia arterial gasosa é sugerida por vários achados, destacando-se a presença de “bolhas” de ar intra-arteriais nos vasos meníngeos e no encéfalo, focos hemorrágicos petequiais e de enfarte na substância cinzenta e na substância branca subcortical, a evidência de doença pulmonar obstrutiva crónica ou barotrauma pulmonar (hemorragia alveolar, pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo), sinais de falência cardíaca aguda, pneumopericárdio e ar nas artérias coronárias.^{[2][11]}

A patologia relacionada à descompressão é ainda sugerida por lesões na substância branca medular (amolecimento – e, histologicamente, desmielinização – da medula-espinhal sobretudo nas colunas dorsais e laterais da mesma e principalmente no segmento torácico) devidas a embolia gasosa arterial ocorrida após barotrauma pulmonar e/ou embolia gasosa arterial paradoxal após descompressão, sobretudo se há achados sugestivos de *shunt* direito-esquerdo, correlacionado à génese da mesma.^{[2][11][70]}

Contudo, a presença de gás no interior dos vasos sanguíneos (cerebrais, medulares, coronários) não é conclusiva de doença de descompressão ou embolia gasosa arterial, uma vez que aquele pode originar-se por descompressão *post-mortem* ou através do mecanismo de decomposição cadavérica, tendo nestes casos, menor conteúdo de oxigénio e maior conteúdo de azoto e dióxido de carbono.^{[11][75]}

Num qualquer cadáver pode haver formação de gás intravascular, que pode ser detetado no sistema venoso hepático e/ou portal entre 12 e 24 horas após a morte, o que é um achado consistente com o que se acredita ser a génese da putrefacção cadavérica, que tem usualmente origem na atividade das bactérias existentes no sistema gastrointestinal.^[76]

Contudo a quantidade de gás intravascular gerada por este processo é muito pequena comparada com aquela que se forma na sequência de um acidente de mergulho, excepto se a decomposição for já macroscopicamente evidente.^{[73][76]}

Os achados consequência da descompressão ocorrida *ante* e *post-mortem* são indistinguíveis.^[70] Se as “bolhas” de gás estiverem predominantemente localizadas nas artérias e a história do mergulho é sugestiva (os mergulhos mais demorados e mais profundos estão na génese de maior conteúdo gasoso intravascular devido à descompressão), ou se o gás está localizado predominantemente nas artérias e/ou no ventrículo esquerdo, aumenta o índice de suspeição de embolia gasosa arterial, por barotrauma ou paradoxal, uma vez que é pouco provável que tal volume de gás se acumule *post-mortem*.^{[2][11]}

As manobras de reanimação cardiovascular e a entubação endotraqueal associada a ventilação mecânica com pressão positiva pode também resultar na presença de gás intravascular.^[73]

A hipóxia/isquemia encefálica provocada pela embolização arterial gasosa está frequentemente na génese de edema cerebral pronunciado, sobretudo gerado pelo mecanismo de isquemia seguida de reperfusão (e o consequente dano oxidativo), e que pode causar compressão e até a herniação das amígdalas cerebelares.^{[19][77]}

A presença de “bolhas” de ar nas coronárias não é um achado frequente, mas quando ocorre pode estar associada a isquemia do miocárdio, que, histologicamente, mostra pequenos focos de necrose.^{[2][11][70][71][72]}

A nível pulmonar, a presença de sinais sugestivos de ruptura e /ou hemorragia alveolar, de edema e de enfisema focal sugere barotrauma, indiciando a existência de uma variação de pressão na génese do acidente.^{[2][76]}

Diagnóstico diferencial de alterações disbáricas

A principal causa de morte que ocorre na sequência de acidentes de mergulho é o afogamento, contudo frequentemente aquele é causado pela incapacidade gerada por um evento disbárico.^{[2][40][60]}

A autópsia deve assim ser dirigida para a investigação de um potencial afogamento, excluindo ou confirmando a evidência de alterações de origem disbárica.^[2]

Contudo, há opiniões de que afirmar que a causa de morte de uma vítima de um acidente de mergulho é o afogamento, tem o mesmo valor que a afirmação de que a morte sobreveio de “paragem cardíaca”, uma vez que normalmente há achados compatíveis com afogamento simplesmente pelo facto de que a vítima se encontrava submersa, mas, na verdade, o acidente teve na sua génese um outro evento, provavelmente disbárico.^[76] No entanto, dificilmente o evento que despoletou o acidente pode ser determinado apenas através da autópsia.^[76]

Há achados sugestivos de afogamento que são, contudo, inespecíficos.^{[2][70]} A presença de espuma rosada na boca e nas vias aéreas da vítima é uma boa evidência presuntiva de afogamento; no entanto há que considerar outros mecanismos geradores de edema pulmonar que podem ocorrer associados a disbarismo, uma vez que o edema pulmonar pode ser ter na sua génese a DCS.^{[13][70]} A existência prévia de doença cardiovascular, a idade superior a 40 anos, a hipertensão arterial e o uso de β -bloqueadores parecem também estar na origem do edema pulmonar induzido pela imersão.^[13]

A existência de conteúdo gástrico diluído é também sugestiva de afogamento, sobretudo se é observada a presença de algas ou areia, mas este é também um achado muito inespecífico; assim como a observação de hiperinsuflação pulmonar, hemorragias petequiais subpleurais, dilatação do ventrículo direito e derrame pleural.^{[36][70]}

Outra observação inespecífica que pode sugerir afogamento é a presença de hemorragia nas células mastoideias.^[70]

Atendendo a estes factos, o patologista não deve esquecer que os achados *post-mortem* numa vítima de um acidente de mergulho, mesmo que sugestivos de afogamento, podem ser observados noutras causas de morte, pelo que a informação circunstancial e os antecedentes pessoais do indivíduo são de extrema importância no estabelecimento, o mais preciso possível, da causa de morte.^[36]

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso 1

Informação

Este caso concerne a um indivíduo de nacionalidade estrangeira (europeu), do sexo masculino, com 55 anos, 184 cm de altura e 101 Kg de peso (IMC de 29,8 Kg.m⁻²), sem antecedentes pessoais de relevo conhecidos, sem medicação habitual instituída em ambulatório, que se encontrava a fazer mergulho na costa Algarvia. Tinha como *hobby* o mergulho recreativo mas ainda pouca experiência no mesmo.

Ao fim de 20 minutos de submersão, encontrava-se a 17 metros de profundidade quando subitamente abandonou o equipamento de mergulho e ascendeu intempestivamente à superfície em menos de 1 minuto (segundo informação do computador pessoal de mergulho). Gritou por ajuda e teve um vômito/hemoptise de espuma sanguinolenta. Foi recolhido pelo barco de apoio onde colapsou e entrou em paragem cardio-respiratória (PCR), tendo sido imediatamente iniciadas manobras de suporte básico de vida (SBV). Foi prontamente transportado para terra onde se encontrava uma ambulância do Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM) cuja equipa iniciou manobras de suporte avançado de vida (SAV), tendo recuperado o pulso ao fim de 40 minutos após o acidente.

Foi transportado para a Unidade Hospitalar de Portimão do Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio (CHBA) onde realizou tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (que

mostrou perda da diferenciação entre a substância branca e a substância cinzenta, com apagamento difuso dos sulcos e das cisternas perimesencefálicas e diminuição das dimensões do sistema ventricular) e daí foi transferido de helicóptero (com indicação para voar a baixa altitude) para o Hospital Pedro Hispano (HPH), onde chegou a ser submetido a tratamento de Medicina Hiperbárica, e onde fez TC toracoabdominopélvica que revelou a presença de “bolhas” pulmonares bilaterais sem sinais de pneumotórax nem pneumomediastino, enfisema subcutâneo bilateral na vertente antero-externa da parede torácica inferior, ar nas estruturas caniculares periféricas subcapsulares anteriores do lobo hepático esquerdo e imagens sugestivas de enfarte esplénico). Veio a falecer dois dias depois do acidente no Serviço de Medicina Intensiva do HPH.

Foi ordenada a autópsia do cadáver por ordem dos Serviços do Ministério Público de Matosinhos, que foi realizada na Delegação do Norte do INMLCF, I.P..

Autópsia

HÁBITO EXTERNO

No exame do hábito externo era visível a exteriorização de líquido sanguinolento pelas fossas nasais e pelo canal auditivo externo (CAE) esquerdo e a presença de edema dos tecidos moles da cabeça.

HÁBITO INTERNO

No exame do hábito interno foi possível observar edema da face interna do couro cabeludo sem evidência de lesões traumáticas, infiltração sanguínea das porções petrosas dos ossos temporais e da lâmina cribiforme do osso etmóide (sem fraturas associadas), assim como edema das meninges e encéfalo, com aspecto congestivo, alargamento das circunvoluções cerebrais, aplanamento dos sulcos e herniação do *uncus*. De salientar ainda a presença de “bolhas de ar” no interior de algumas artérias corticais.

À otoscopia era visível a presença de sangue através de ambas as membranas timpânicas, contudo sem rotura aparente das mesmas, e a presença de sangue ao longo de toda a extensão do CAE esquerdo.

Antes da abertura da grade costal procedeu-se ao preenchimento do espaço entre os tecidos moles e a grade costal com água e punccionaram-se os hemitóraces para verificar a existência de pneumotórax, não se tendo verificado a saída de “bolhas” de ar. Um procedimento similar foi usado para verificar a possível existência de “bolhas” de ar intracardiácas: fez-se a remoção do pericárdio parietal, encheu-se a cavidade pericárdica de água e após punção das cavidades cardíacas não se verificou a saída de ar.

O exame do coração mostrou cardiomegalia com aumento de tamanho das cavidades, áreas de hemorragia subendocárdica e áreas de infiltração sanguínea do miocárdio e músculos papilares.

Os pulmões tinham parênquima não crepitante à palpação, apresentando ligeira congestão e edema acentuado. Verificou-se a presença de derrame pleural bilateral.

O fígado, rins e baço apresentavam parênquima congestivo.

Exames complementares

O exame anatomopatológico das amostras colhidas durante a autópsia (encéfalo, coração, pulmões, fígado, rins e baço) revelou áreas de isquemia aguda do miocárdio compatíveis com 4 a 12 horas de evolução, lesões encefálicas secundárias a hipóxia e congestão multivisceral com áreas de hemorragia.

Discussão/Conclusão

Neste caso concluiu-se que, perante a informação sobre o evento, os achados da autópsia e os achados anatomopatológicos, a morte sobreveio como consequência das lesões hipóxico-isquémicas cerebrais consequentes a embolia gasosa arterial associadas a lesões de

hemorragia em múltiplos órgãos (coração, pulmões, baço e ouvido médio) provavelmente consequentes da hipoxia aguda em contexto de acidente disbárico de mergulho.

Caso 2

Informação

Este caso refere-se a um homem de 66 anos de nacionalidade estrangeira (europeu) com 173 cm de altura e 80 Kg de peso (IMC de 26,7 Kg.m⁻²), com antecedentes médicos de hábitos tabágicos, enfisema pulmonar e pneumonia diagnosticada duas semanas antes da ocorrência, e sem medicação habitual conhecida, que realizava mergulho com escafandro autónomo no mar de São Miguel, Açores. Após 25 minutos de mergulho entre os 7 e os 12 metros de profundidade, iniciou a ascensão à superfície, tendo reportado queixas de otalgia aos 5 metros de profundidade. Após a chegada à superfície desenvolveu um quadro de dificuldade respiratória seguida de síncope. Foi transportado em ambulância do INEM para o Hospital de Ponta Delgada onde fez TC crânio-encefálica que revelou pequenas “bolhas” de ar no espaço subaracnóide com localização frontal e parietal bilateral e na porção posterior da fissura inter-hemisférica, e fez TC torácico que demonstrou a presença, no lobo inferior do pulmão direito, de uma volumosa “bolha” intraparenquimatosa com nível hidroaéreo de componente líquido apresentando uma densidade sugestiva de componente hemático. Foi transferido em avião militar para o HPH onde deu entrada com um *score* de 4 na Escala de Coma de Glasgow e realizou tratamento em câmara hiperbárica, tendo o seu estado clínico evoluído desfavoravelmente com sinais progressivos de sofrimento do tronco encefálico e onde veio a falecer três dias após o acidente de mergulho.

Foi ordenada a autópsia do cadáver por ordem dos Serviços do Ministério Público de Matosinhos, que foi realizada na Delegação do Norte do INMLCF, I.P..

Autópsia

HÁBITO EXTERNO

No exame do hábito externo verificou-se a presença de uma equimose de 5,0 cm por 3,0 cm de maiores dimensões à direita da região umbilical e sinais de punção vascular no membro superior direito.

HÁBITO INTERNO

No exame do hábito interno foram detectadas “bolhas” de ar na região subaracnoídea sob tensão, dispersas por várias localizações e hemorragia subaracnoídea cerebelar. Foi ainda detectada a presença de “bolhas” de ar na vasculatura cortical das regiões frontal, parietal, temporal e occipital, bilateralmente, de diâmetro equiparável ao calibre dos vasos, aplanamento dos sulcos e circunvoluções cerebrais e, ao corte, uma área de hemorragia no tronco encefálico.

As pesquisas de pneumotórax e de ar na cavidade cardíaca foram negativas. Os pulmões apresentavam um aspecto insuflado e encontravam-se hipocrepitantes ao toque, com o parênquima congestionado e edematoso. O pulmão direito apresentava no seu lobo inferior uma “bolha” de enfisema arredondada em localização subpleural com conteúdo líquido vermelho escuro e parede interior espessada bem delimitada do restante parênquima com sinais de organização.

O fígado e os rins apresentavam sinais de congestão do parênquima.

Exames complementares de diagnóstico

O exame histológico das amostras colhidas durante a autópsia revelou a presença de lesões de hemorragia recente subaracnoideia cerebelar e hemorragia de tipo petequeial intraparenquimatosa no tronco e encéfalo, assim como alterações isquémicas na região cortical cerebelar e, ao exame microscópico, vasos capilares com eritrócitos a rodear espaços redondos tipo vacúolo, compatível com a informação de embolia gasosa. Revelou ainda a

presença de lesões de enfisema pulmonar e aspectos bronquiectásicos focais com hemorragia recente extensa e área sugestiva de ruptura, bem como aspectos de hipertrofia miocárdica e lesões de pericardite crónica

Discussão/Conclusão

Neste caso, face à informação disponível e aos achados necrópticos macro e microscópicos, (embolia gasosa encefálica, encefalopatia hipóxico-isquémica, hemorragia subaracnoideia cerebelar, hemorragia petequisal do tronco encefálico, enfisema pulmonar e hemorragia pulmonar) concluiu-se que a morte foi devida a doença de descompressão e barotrauma consequentes do acidente de mergulho.

DISCUSSÃO

Os casos descritos possuem similaridades coincidentes com factores descritos pela literatura: ambos os indivíduos são do sexo masculino, sendo que os praticantes de mergulho são mais frequentemente homens, e ambos tinham excesso de peso, sendo este um factor que aumenta o risco de ocorrência de incidentes durante o mergulho.^[10]

O indivíduo do caso 1 fez uma ascensão intempestiva seguida de um episódio de vômito ou hemoptise de espuma sanguinolenta e de PCR; tanto o afogamento como o barotrauma pulmonar podem justificar tais alterações,^{[13][34][70]} contudo a subida rápida em menos de um minuto desde os 17 metros de profundidade, associada ao facto de que o barotrauma pulmonar pode ocorrer a baixas profundidades (se a ascensão for rápida o suficiente que não permita a exalação do ar intrapulmonar ou se o indivíduo retém a respiração durante a ascensão),^[56] leva-nos a pensar que de facto possa ter sido essa a génese dos êmbolos gasosos arteriais presentes nas artérias corticais e observados durante a autópsia. O edema das meninges e encéfalo, com alargamento das circunvoluções cerebrais, aplanamento dos sulcos e herniação do *uncus*, observado durante a autópsia e previamente na TC crânio-encefálica

(perda da diferenciação entre a substância branca e a substância cinzenta, apagamento sulcal difuso e diminuição das dimensões do sistema ventricular) sugere mecanismo de lesão hipóxico-isquémico que atua causando disfunção celular e promove lesão mediada pelo sistema imunitário, com aumento da permeabilidade vascular e, consequentemente, edema cerebral.^{[13][60]}

A presença de “bolhas” pulmonares bilaterais e enfisema subcutâneo bilateral na TC toracoabdominopélvica é também muito sugestivo de que provavelmente ocorreu barotrauma pulmonar.

A exteriorização de líquido sanguinolento pelas fossas nasais e pelo CAE esquerdo e o achado da presença de sangue visível através de ambas as membranas timpânicas, contudo sem rotura aparente das mesmas, sugere que possa ter ocorrido barotrauma do ouvido médio durante a descida,^{[4][16][39][59][60]} o que, pelo seu potencial incapacitante, pode ter estado na génese do comportamento do indivíduo, que largou o equipamento de mergulho e ascendeu à superfície intempestivamente.

As áreas de hemorragia subendocárdica e de isquemia aguda do miocárdio com cerca de 4 a 12 horas de evolução são compatíveis com embolia gasosa arterial gerada possivelmente após o tratamento de recompressão a que o indivíduo foi sujeito pouco tempo antes da morte.

Relativamente ao caso 2, os antecedentes de tabagismo, de enfisema pulmonar e de pneumonia diagnosticada duas semanas antes da ocorrência, são muito sugestivos da ocorrência de barotrauma pulmonar precipitado por essas mesmas comorbilidades e antecedentes do indivíduo, uma vez que não há informação clara de que a ascensão tenha sido intempestiva. Contudo, as queixas de otalgia ocorridas durante a ascensão (aos cinco metros de profundidade) indicia que efectivamente a subida à superfície possa ter sido demasiado rápida e/ou com uma deficiente técnica ou maior dificuldade de equalização de pressões, o que precipitaria o barotrauma no indivíduo já predisposto.

O TC torácico demonstrou a presença de uma volumosa “bolha” intraparenquimatosa no pulmão direito com um nível hidroaéreo e componente líquido com uma densidade a sugerir conteúdo hemático, o que é altamente sugestivo de barotrauma, concordante com o achado na autópsia de uma “bolha” de enfisema na mesma localização com conteúdo líquido vermelho escuro.

A autópsia mostrou ainda a presença de numerosas “bolhas” na vasculatura cortical das regiões frontal, parietal, temporal e occipital, bilateralmente, de diâmetro equiparável ao calibre dos vasos e que tinham sido previamente observadas no TC crânio-encefálico, o que é altamente sugestivo de embolia gasosa arterial, neste caso com origem em barotrauma pulmonar; este foi efectivamente confirmado pelos achados no exame anatomopatológico.

Em ambos os casos a pesquisa de pneumotórax foi negativa, o que é concordante com a literatura que sugere que o pneumotórax na sequência de barotrauma pulmonar é uma situação pouco frequente, afectando apenas cerca de 10% dos acidentes de mergulho que cursam com barotrauma pulmonar.^{[56][60]}

Como foi possível constatar pelos resultados obtidos a partir da pesquisa de relatórios de autópsia cuja causa de morte foi assumida como tendo ocorrido na sequência de um evento disbárico (obtendo dois relatórios nos últimos 15 anos), é possível concluir que apesar do aumento da popularidade do mergulho recreativo, regista-se um número escasso de casos o que poderá dever-se não apenas à raridade destes acontecimentos, mas também apontar para a atribuição de um outro possível diagnóstico, impelindo-nos para a indagação sobre uma possível subestimação do seu número.

CONCLUSÃO

Da revisão bibliográfica sobre a fisiopatologia, mecanismos de lesão e espectro de alterações associadas ao disbarismo, e a confrontação dessa informação com os dados pessoais,

circunstanciais e necrópticos recolhidos a partir da análise dos dois relatórios de autópsia de vítimas de acidente de mergulho autopsiadas na Delegação do Norte do INMLCF, I.P., foi possível concluir o seguinte:

1. O afogamento é a causa de morte mais frequentemente atribuída na sequência de um acidente de mergulho, comportando entre 60 e 80% das mortes, de acordo com a literatura.
2. A patologia associada à descompressão inclui a embolia gasosa arterial (que pode ter origem no barotrauma pulmonar, ou em êmbolos gasosos venosos que atravessam a vasculatura pulmonar superando a capacidade filtradora da mesma ou então passam para a circulação sistémica via *shunt* intracardíaco), e a doença de descompressão, causada pela formação *in situ* de “bolhas” de gás inerte, normalmente o azoto, previamente dissolvido no sangue ou nos tecidos.
3. A patologia associada à descompressão é o conjunto de alterações disbáricas mais frequentemente associadas ao mergulho.
4. A embolia gasosa arterial é a segunda causa de morte associada a acidentes de mergulho.
5. O barotrauma do ouvido médio é a forma de barotrauma mais frequentemente encontrada em vítimas de acidentes de mergulho e, embora não sendo letal, pode estar na génese de situações que comportam maior risco de morte.
6. O barotrauma pulmonar, embora menos frequente, é a forma de barotrauma mais severa e incapacitante, com maior potencial de causar a morte.
7. A presença de ar intravascular tem na sua génese outros mecanismos que não a patologia associada à descompressão, podendo ser decorrente de descompressão *post-mortem* ou da decomposição cadavérica.
8. A autópsia de uma vítima de um acidente de mergulho exige, por parte do patologista forense, o conhecimento das leis dos gases, da fisiopatologia do disbarismo, das alterações passíveis de serem encontradas na autópsia e dos seus diagnósticos diferenciais, assim como

de procedimentos específicos que permitem comprovar a ocorrência de um evento disbárico na génese da morte.

9. A informação sobre os antecedentes pessoais do indivíduo e a informação circunstancial sobre o evento são fulcrais na determinação da causa de morte, sendo por vezes impossível fazer uma assunção precisa sobre a mesma se não houver acesso a tal informação.

10. Quando a vítima sobrevive algum tempo após o acidente, como aconteceu nos dois casos descritos, a informação clínica e os exames de imagem são também muito importantes na aferição correcta da causa de morte.

PROPOSTAS PARA FUTUROS ESTUDOS

Dada a escassez de dados sobre o tema abordado neste trabalho, principalmente a nível nacional, seria de grande interesse:

1. Fazer um levantamento de todos os acidentes de mergulho ocorridos a nível nacional nos últimos 15 anos dos quais sobreveio a morte, e aferir a causa de morte atribuída após a realização da autópsia, analisando esse diagnóstico à luz da informação e dos achados necrópticos sugestivos de disbarismo.
2. Pesquisar e analisar o tipo de lesões descritas nos relatórios de autópsia de vítimas de afogamento ocorrido nos últimos 15 anos, tentando aferir a existência de lesões descritas nos mesmos concordantes com alterações disbáricas que possam estar na génese do afogamento.
3. Pesquisar e analisar o tipo de lesões descritas nos relatórios de autópsia de vítimas de explosões ocorridas nos últimos 15 anos, tentando aferir se há descrição de lesões compatíveis com alterações disbáricas provocadas pela explosão.
4. Estender a investigação à Clínica Forense com o intuito de identificar, quantificar e caracterizar as lesões provocadas por alterações de pressão, instituídas de forma aguda ou crónica, e causadoras de diversos graus de incapacidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS E NETGRAFIA

1. Kahn AP, Meyer DH (2004). The Encyclopedia of Work-Related Illnesses, Injuries, and Health Issues (1st Edition), pp. 88. New York: Library of Congress
2. Saukko P, Knight B. (2004). Knight's Forensic Pathology. (3rd Edition), pp. 488-490. New York: CRC Press Book
3. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Blast Injuries: Fact Sheets for Professionals. Atlanta; ©CDC.Gov [atualizado a 3 de Janeiro de 2012, citado a 19 de Outubro de 2014]. Disponível em stacks.cdc.gov/view/cdc/21571/cdc_21571_DS1.pdf
4. Eichhorn L, Leyk D. Diving Medicine in Clinical Practice. *Dtsch Arztebl Int*; 2015; 112: 147-158
5. Lynch JH, Bove AA. Diving Medicine: A Review of Current Evidence. *J Am Board Fam Med*; 2009; 22: 399-407
6. Instituto do Desporto [Internet]. Escolas de Mergulho – Lista de entidades licenciadas. Lisboa; ©2012 [atualizado a 21 de Maio de 2015, citado a 25 de Maio de 2015]. Disponível em http://www.idesporto.pt/ficheiros/file/Mergulho_nova%20lei/Lista_EM/EM_21052015.pdf
7. Lei n.º 24/2013 de 20 de Março. Diário da República N.º 56/2013 – 1.ª Série. Assembleia da República. Lisboa
8. Recreational SCUBA Training Council Europe [Internet]. Essen; ©2015 [atualizado em 2015, citado a 25 de maio de 2015]. Disponível em <http://www.rstc-eu.org/en-gb/home.aspx>.
9. Medscape [Internet]. Dysbarism. ©1995-2015 [atualizado a 20 de Agosto de 2013, citado a 19 de Outubro de 2014]. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/769902-overview#a0199>.
10. Divers Alert Network [Internet]. Annual Diving Report 2008 Edition. ©DAN, Inc [atualizado em 2008, citado a 19 de Outubro de 2014]. Disponível em <http://www.diversalertnetwork.org/medical/report/2008DANDivingReport.pdf>.
11. Divers Alert Network [Internet]. Autopsy Protocol for Recreational Scuba Diving Fatalities. ©DAN, Inc. [atualizado em 2011, citado a 19 de Outubro de 2014]. Disponível em https://www.diversalertnetwork.org/files/Autopsy_Protocol_for_Diving_Fatalities.pdf.
12. Becker, RF (2013). Underwater Forensic Investigation (2th Edition), pp. 29-56. Boca Raton: CRC Press
13. Cameron P, Jelinek G, Kelly A-M, Brown A, Little M (2014). Textbook of Adult Emergency Medicine (4th edition), pp. 922-929. Sidney: Churchill Livingstone, Elsevier

14. Rodway GW, Hoffman LA, Sanders MH. High-altitude-related disorders—Part I: Pathophysiology, differential diagnosis, and treatment. *Heart Lung* 2003; 32: 353-9.
15. DeGorordo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varon J. Diving Emergencies. *Resuscitation* 2003; 59: 171-180.
16. Benton PJ, Glover MA. Diving Medicine. *Travel Medicine and Infectious Disease* 2006; 4: 238–254.
17. Ruijs L, Verlaat CWM, Leferink VJM. Pneumomediastinum after SCUBA diving. *Neth J Crit Care* 2011; 15(3): 152-154
18. Levett DHZ, Millar IL. Bubble trouble: a review of diving physiology and disease. *Postgrad Med J* 2008; 84:571–578
19. Oehmichen M, Auer RN, König HG (2006). Forensic Neuropathology and Neurology (1st Edition), pp. 97-107. Berlin: Springer-Verlag
20. Goldman S, Solano-Altamirano JM. Decompression sickness in breath-hold diving, and its probable connection to the growth and dissolution of small arterial gas emboli. *Math Biosci* 2015; 262: 1-9
21. Edge CJ. Recreational diving medicine. *Curr Anaesth Crit Care* 2008; 19: 235-246
22. Imraya C, Wright A, Subudhie A, Roach R. Acute Mountain Sickness: Pathophysiology, Prevention, and Treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52: 467-484
23. Schwartz RB, McManus JG, Swienton RE (2008). Tactical Emergency Medicine (1st Edition), pp. 18. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins
24. Scherrer U, Rexhaj E, Jayet PY, Allemann Y, Sartori C. New Insights in the Pathogenesis of High-Altitude Pulmonary Edema. *Prog in Cardiovasc Dis* 2010; 52: 485-492
25. Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. *Lancet* 2003; 361: 1967-1974
26. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Air travel. Atlanta; ©2013 [atualizado a 1 de agosto de 2013, citado a 29 de abril de 2015]. Disponível em <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2014/chapter-6-conveyance-and-transportation-issues/air-travel>
27. UpToDate [Internet]. General Travel Advice. Philadelphia; ©2015 [atualizado a 18 de fevereiro de 2015, citado a 29 de abril de 2015]. Disponível em <http://www.uptodate.com/contents/general-travel-advice-beyond-the-basics>

28. Lemonick DM. Bombings and Blast Injuries: A Primer for Physicians. *American Journal of Clinical Medicine* 2011; 8(3): 134-140
29. Kocsis JD, Tessler A. Pathology of blast-related brain injury. *J Rehabil Res Dev* 2009; 46(6): 667-672
30. Benzinger TLS *et al.* Blast-Related Brain Injury: Imaging for Clinical and Research Applications: Report of the 2008 St. Louis Workshop. *J Neurotrauma* 2009; 26: 2127-2144
31. Champion HR, Holcomb JB, Young LA. Injuries From Explosions: Physics, Biophysics, Pathology, and Required Research Focus. *J Trauma* 2009; 66: 1468-1477
32. Mittal P *et al.* Bomb explosion death: a case report. *Int J of Allied Med Sci and Clin Research* [Internet] 2014 [Citado a 30 de abril de 2015]; 2(3): 196-200. Disponível em <http://www.ijamscr.com/sites/default/files/articles/IJAMSCR-14-221%20Pawan%20Mittal.pdf>
33. Russi, EW. Diving and the risk of barotrauma. *Thorax* 1998; 53(2): 20-24
34. Spira A. Diving and Marine Medicine Review Part II: Diving Diseases. *J Travel Med* 1999; 6: 180-198
35. Buzzacott P, Pollock NW, Rosenberg M. Diving exercise intensity inferred from air consumption during recreational scuba diving. *Hyperb Med* 2014; 44: 74-78
36. Froede RC, Davis GJ, Prahlow JA, Randall BB, Reay DT, Weedn V (2003). Handbook of Forensic Pathology (2th Edition), pp. 203-326. Washington: College of American Pathologists Press Publications
37. Clark JE. Moving in extreme environments: inert gas narcosis and underwater activities. *Extrem Physiol Med* 2015; 4: 1-7
38. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 1992; 326: 30-35
39. Newton HB. Neurologic Complications of SCUBA Diving. *Am Fam Physician* 2001; 63: 2211-2218, 2225-2226
40. Edmonds C, Caruso J. Recent modifications to the investigation of diving related deaths. *Forensic Sci Med Pathol* 2014; 10: 83-90
41. Lawrence C, Cooke C. Autopsy and the investigation of scuba diving fatalities. *Diving Hyperb Med* 2006; 36(1): 2-8

42. Strauss MB, Borer RC. Diving Medicine: Contemporary Topics and Their Controversies. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 232-238
43. Goldhahn RT. Scuba diving deaths: a review and approach for the pathologist. *Leg Med Annu* 1977; 1976: 109-132
44. Lewis PR. Skin diving fatalities in New Zealand. *N Z Med J* 1979; 89(638): 472-475
45. Doolette DJ, Mitchell SJ. The physiological kinetics of nitrogen and the prevention of decompression sickness. *Clin Pharmacokinet* 2001; 40: 1-14
46. Bove AA. Diving medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189: 1479-1486
47. Tetzlaff K, Thorsen E. Breathing at depth: physiologic and clinical aspects of diving while breathing compressed gas. *Clin Chest Med* 2005; 26: 355-380
48. Farmery S, Sykes O. Neurological oxygen toxicity. *Emerg Med J* 2012; 29: 851-852
49. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression Illness. *Lancet* 2010; 377: 153-164
50. Gempp E, Blatteau JE, Simon O, Stephant E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving Hyper Med* 2009; 39(4): 200-204
51. Shupak A, Gil A, Nachum Z, Miller S, Gordon CR, Tal D. Inner Ear Decompression Sickness and Inner Ear Barotrauma in Recreational Divers: A Long-Term Follow-Up. *Laryngoscope* 2003; 113: 2141-2147
52. Verrecchia L, Gennser M, Tribukait A, Brantberg K. Case Report: Superior Vestibular Dysfunction in Severe Decompression Sickness Suggests an Embolic Mechanism. *Aviat Space Envir Md* 2012; 83(11): 1097-1100
53. Calder IM, Palmer AC, Hughes JT, Bolt JF, Buchanan JD. Spinal Cord Degeneration Associated with Type II Decompression Sickness: Case Report. *Paraplegia* 1989; 27: 51-57
54. Wilmshurst P, Davidson C, O'Connell G, Byrne C. Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin Sci* 1994; 86: 297-303
55. DiMaio VJ, DiMaio D (2001). *Forensic Pathology (Second Edition)*, pp. 453-463. New York: CRC Press Book
56. Friehs I, Friehs GM, Friehs GB. Air embolism with bilateral pneumothorax after a five meter dive. *Undersea Hyperbar M* 1993; 20(2): 155-157

57. Moon RE. Treatment of diving emergencies. *Crit Care Clin* 1999; 15: 429-456.
58. Neuman TS. Diving medicine. *Clin Sports Med* 1987; 6: 648-661.
59. Hamilton-Farrell M, Bhattacharyya A. Barotrauma. *Injury* 2004; 35: 359-370
60. UpToDate [Internet]. Complications of SCUBA diving. Philadelphia; ©2015 [atualizado a 10 de novembro de 2014, citado a 06 de junho de 2015]. Disponível em <http://www.uptodate.com/contents/complications-of-scuba-diving>
61. Chesire WP, Ott MC. Headache in divers. *Headache* 2001; 41: 235-247
62. Fagan P, Mckenzie B, Edmonds C. Sinus barotraumas in divers. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85: 61-64
63. Goethe WH, Bater H, Laban C. Barodontalgia and barotrauma in the human teeth: findings in navy divers, frogmen, and submariners of the Federal Republic of Germany. *Mil Med* 1989; 154: 491-495
64. Spencer FC, Rossi NP, Yu SC, Koepke JA. The significance of air embolism during cardiopulmonary bypass. *J Thorac cardiovasc Surg* 1965; 49: 615
65. Dickey LS. Diving injuries. *J Emerg Med* 1984; 1(3): 249-262
66. Molenat FA, Boussuges AH. Rupture of the stomach complicating diving accidents. *Undersea Hyperb Med* 1995; 22: 87-96
67. Rostain JC, Balon N. Recent neurochemical basis of inert gas narcosis and pressure effects. *Undersea Hyperb Med* 2006. 33(3): 197-204
68. Hobbs M. Subjective and behavioural responses to nitrogen narcosis and alcohol. *Undersea Hyperb Med* 2008; 35: 175-184
69. St Leger Dowse M, Cridge C, Shaw S, Smerdon G. Alcohol and UK recreational divers: consumption and attitudes. *Diving Hyperb Med* 2012; 42: 201-207
70. Busuttil A, Obafunwa J. A review of the forensic investigation of scuba diving deaths. *Sci Justice* 1995; 35: 87-95
71. Moon RE, Camperesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 1: 513-514
72. Wilmschurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe M-M. Relationship between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2: 1302-1306

73. Wheen LC, Williams LP. Post-mortems in recreational scuba diver deaths: The utility of radiology. *J Forensic Leg Med* 2009; 16: 273-276
74. Ozdoba C, Weis J, Plattner T, Dirnhofer R, Yen K. Fatal scuba diving incident with massive gas embolism in cerebral and spinal arteries. *Neuroradiology* 2005; 47: 411-416
75. Ninomiya K, Ihama Y, Yamagata K, Fukasawa M, Nagai T, Fuke C, Miyazaki T. An autopsy case of decompression sickness: Hemorrhages in the fat tissue and fat embolism. *Rom J Leg Med* 2013; 21: 23-26
76. Lawrence C. Interpretation of gas in diving autopsies. *SPUMS Journal* 1997; 27(4): 228-230
77. Lüderwald S, Zinka B. Fatal diving accidents: Two case reports and an overview of the role of forensic examinations. *Forensic Sci Int* 2008; 180: e1-e5

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora, Dr.^a Sofia Frazão, pela sua interminável compreensão, pela disponibilidade permanente e espírito acolhedor com que sempre me recebeu, pelas sugestões, comentários e críticas colocados durante o decorrer deste trabalho e pelo seu apoio nas diligências necessárias à sua concretização.

À Dr.^a Nair Rosas Pinto pela preciosa ajuda na idealização do trabalho, e aos assistentes e internos de Medicina Legal da Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P. que sempre me fizeram sentir bem-vinda na Instituição.

À Delegação do Norte do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P. e aos Gabinetes Médico Legais e Forenses do Cávado (Braga), do Ave (Guimarães), do Tâmega (Penafiel), de Entre Douro e Vouga (Santa Maria da Feira), do Minho-Lima (Viana do Castelo) e do Douro (Vila Real) pela colaboração preciosa e insubstituível perante a solicitação da pesquisa de relatórios de autópsia de conteúdo pertinente e adequado aos objetivos deste trabalho.

À Dr.^a Teresa Mendonça, à Dr.^a Mariana Brandão e à Dr.^a Sara Neves da Silva agradeço o apoio e a enorme compreensão.

Ao meu Pai agradeço pelo ensinamento de uma vida, por nunca pôr em causa a necessidade que tive de por vezes não estar a seu lado. Um eterno obrigada.