

La sincope da apnea prolungata (*shallow-water blackout*). Case report: decesso durante immersione in apnea

Shallow-water blackout. Case report: death while free diving

Giovanni Ruffino *

Stefano Piccirilli °

Diego Cirillo •



Riassunto - Introduzione: durante l'immersione in apnea il subacqueo può contare soltanto sull'ossigeno presente nel suo organismo. Durante l'immersione, l'ossigeno tende gradualmente a diminuire e analogamente incrementa l'anidride carbonica generata dall'attività metabolica dei vari tessuti. Proprio l'accumularsi di CO₂ nel sangue stimolerà i centri bulbari cerebrali preposti alla respirazione; l'ipercapnia e l'ipossia indurranno la sincope con conseguente rapida perdita di coscienza, che va sotto il nome di sincope da apnea prolungata.

Casa clinico: uomo di razza euroasiatica, di età compresa tra i 20 e i 25 anni, lunghezza del soma 175 cm, rinvenuto sommerso, privo di vita, sul fondo di una piscina ove si era recato a nuotare. Dopo diversi minuti veniva avvistato il corpo del giovane sul fondo della piscina e, recuperato, veniva attivata la catena dei soccorsi; si iniziavano le manovre rianimatorie che risultavano inefficaci.

Conclusioni medico-legali: le risultanze dell'esame autoptico depongono per una causa della morte determinata da una condizione ipossiemicai- ipercapnica prolungata, causata da una prolungata immersione in apnea e dimostrato dalla scarsa quantità di liquido nello stomaco, e nelle vie aeree, nonché, istologicamente, l'assenza di diatomee e un quadro di edema polmonare acuto, compatibile con un arresto cardiaco e respiratorio repentino e una scarsa ingestione di liquido, forse parzialmente giustificabile con uno spasmo laringeo, ma verosimilmente determinata da un arresto respiratorio occorso al soggetto in condizioni di apnea prolungata.

Parole chiave: apnea, sincope, annegamento.

Summary - Introduction: the shallow water blackout is a loss of consciousness caused by cerebral hypoxia towards the end of a breath-hold dive in water, when the swimmer does not have an urgent need to breath and has no other medical condition that might have caused it. Victims are often established practitioners of breath-hold diving, are fit, strong swimmers, and have not experienced problems before.

Case report: male aged between 20 and 25 years old, 175 cm length of the soma, wich was found submerged, lifeless, on the bottom of a swimming pool where he had gone to swim.

Medical and legal conclusion: autopsy compatible with a cardiac and respiratory arrest resulting from a shallow water black-out.

Key words: apnea, syncope, drowning.

* Direttore del Servizio Sanitario del Raggruppamento Subacquei ed Incursori "Teseo Tesei"- Le Grazie di Portovenere (SP) - Marina Militare Italiana.

° Ufficiale medico addetto alle camere iperbariche del Servizio Sanitario del Raggruppamento Subacquei ed Incursori "Teseo Tesei".

• Dott., Medico Legale e delle Assicurazioni.

Introduzione

Durante l'immersione in apnea, definita come *interruzione volontaria della respirazione*, il subacqueo può contare soltanto sull'ossigeno presente nel suo organismo ovvero sull'ossigeno presente nei polmoni, nel sangue e nei tessuti. Durante l'immersione, l'ossigeno tende gradualmente a diminuire e analogamente incrementa l'anidride carbonica generata dall'attività metabolica dei vari tessuti. Proprio l'accumularsi di CO_2 nel sangue stimolerà i centri bulbari cerebrali preposti alla respirazione, che, a loro volta, indurranno nel subacqueo la ripresa della ventilazione attraverso le contrazioni diaframmatiche. Tali contrazioni vanno dunque considerate come un segnale; il nostro organismo infatti non può tollerare percentuali né troppo elevate di CO_2 (ipercapnia) né troppo basse di O_2 (ipossia); l'ipercapnia e l'ipossia indurrebbero infatti la sincope, con conseguente rapida perdita di coscienza, che va sotto il nome di *sincope da apnea prolungata*.

Diversi studi hanno dimostrato che la massima durata di un'apnea a secco dipende dal volume di ossigeno disponibile all'inizio dell'apnea e dalla velocità con cui tale volume di ossigeno viene utilizzato ovvero dal volume di aria iniziale nei polmoni, dalla concentrazione di emoglobina e dalla temperatura. Durante le apnee a secco e a riposo si verifica una lenta e progressiva diminuzione della $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2$, della frequenza cardiaca (Fc) e della saturazione di ossigeno del sangue arterioso (SaO_2), nonché un lento aumento della $\text{P}_{\text{A}}\text{CO}_2$. Durante l'apnea l'organismo diviene un sistema chiuso e i polmoni non hanno più scambi di aria con l'ambiente esterno; l'iperventilazione che può precedere l'apnea, praticata in diversi

modi, tende a ridurre il tasso alveolare ed ematico di CO_2 , e, di conseguenza, di tutto l'organismo.

Il sangue quando lascia i polmoni, è saturo di O_2 pertanto l'iperventilazione riesce ad incrementare, di poco, la quantità di ossigeno necessaria all'apnea; e, seguitando con essa, sarà solo la CO_2 a diminuire perché l' O_2 rimarrà costante. Si è dimostrata l'inefficacia, ma soprattutto la pericolosità dell'iperventilazione prolungata, che sta nella sua incapacità di incrementare ulteriormente la durata dell'apnea, ritardando così l'insorgere degli stimoli respiratori, e nel ridurre sensibilmente il tempo che intercorre tra l'inizio delle contrazioni diaframmatiche e la sincope.

L'osservazione degli apneisti d'élite ha rivelato la capacità di questi di prolungare l'apnea sino a raggiungere, al termine delle stesse, valori di $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2$ inferiori e di $\text{P}_{\text{A}}\text{CO}_2$ superiori a quelli che si riscontrerebbero sulla curva di rottura dell'apnea; questo suggerisce che gli apneisti di élite possano essere caratterizzati da una risposta ventilatoria all'ipossia e all'ipercapnia ridotta. E' stata infatti riportata in letteratura (Grassi et al. 1994) una riduzione della risposta ventilatoria all'ipercapnia in giocatori di hockey subacqueo e in apneisti militari. Ciò nonostante tali Autori non riscontrarono differenze tra apneisti e non riguardanti la risposta ventilatoria all'ipossia. Secondo la legge di Boyle secondo la quale avviene la compressione dei gas alveolari, durante l'immersione gli apneisti, per la maggior parte del tempo, sono sottoposti ad uno stato di iperossia ipercapnica; questo non sottintende una stimolazione dei chemocettori periferici se non negli ultimi metri della risalita in superficie, insufficiente per indurre una risposta adattativa. La stimolazione suscitata dall'ipercapnia, mantenuta durante

quasi tutta l'immersione impone all'apneista di dover resistere allo stimolo respiratorio indotto per la maggior parte dall'eccitazione dei chemocettori centrali; nonostante a questo stimolo si contrapponga in minima parte l'iperossia risulta chiaro che una diminuita risposta ventilatoria all'ipercapnia possa contribuire in maniera significativa a ritardare la rottura dell'apnea. Una diminuita sensibilità all'anidride carbonica, mediata da un incremento dei bicarbonati nel liquido cefalo-rachidiano, ovvero del potere tampone di esso, potrebbe in realtà giocare un ruolo sostanziale nella capacità degli apneisti di élite di tollerare l'apnea sino a percentuali di gas alveolari prossime alla sincope.

Apnea

L'apnea è un'interruzione volontaria degli atti respiratori. Durante tale sospensione del respiro il sangue continua a circolare attraverso i polmoni si libera della CO_2 mentre lega l'ossigeno dell'aria alveolare: la CO_2 incrementa notevolmente di concentrazione nell'aria alveolare per cui non è più possibile eliminarla: si va incontro ad un accumulo di questa nel sangue; nel frattempo l'ossigeno continua a diminuire.

L'organismo non tollererà a lungo tali variazioni di O_2 e di CO_2 con insorgenza in breve tempo di segni quali il desiderio impellente di respirare associato a frequenti contrazioni del diaframma. Ignorando volutamente questi segni, in breve tempo si manifesterà la sincope.

Sincope

La sincope viene definita come una perdita di coscienza transitoria associata all'incapacità di mantenere un adeguato tono posturale non necessario in acqua.

L'esordio dell'evento sincopale è generalmente improvviso e il recupero spontaneo, completo e rapido. Come indicato nelle ultime linee guida della Società Europea di Cardiologia la sincope trova posto all'interno del gruppo delle perdite di coscienza transitorie (T-LOC) non traumatiche insieme alle forme comiziali, psicogene ed altre forme rare di perdita di coscienza non sincopali come la cataplessia, l'eccessiva sonnolenza diurna etc...

Il meccanismo fisiopatologico sottostante è, come sottolineato nella definizione stessa di sincope, un'ipoperfusione cerebrale globale transitoria.

Diversi studi hanno dimostrato che una riduzione del flusso cerebrale del 35% o una sua completa interruzione per 5-10 secondi sono in grado di determinare una completa perdita di coscienza; inoltre un calo dell'apporto di ossigeno del 20% è sufficiente a causare una sincope. L'esordio della sincope può essere preceduto da un corredo di sintomi prodromici come la nausea, la sudorazione la visione "a tunnel", l'astenia, la sensazione di testa leggera, che ne preannuncia la insorgenza. In altri casi la sincope può non essere preceduta da alcuna sintomatologia. La presenza di prodromi in assenza di perdita di coscienza costituisce la presincope. La sincope è un sintomo comune a un ampio spettro di patologie che include condizioni benigne come nel caso della sincope vaso-vagale e, in condizioni di alta mortalità, quali le forme associate a cardiopatia. Si distinguono quattro classi eziologiche: la 1) sincope neuro-mediata; la 2) sincope ortostatica, la 3) sincope cardiaca ritmica e la 4) sincope cardiaca strutturale.

La sincope neuro-mediata è caratterizzata da una risposta riflessa innescata da vari trigger come lo stress emotivo, l'orto-

stismo prolungato, la tosse, la minzione, la deglutizione, ecc... come conseguente vasodilatazione e/o bradicardia.

La sincope ortostatica si verifica quando la posizione eretta determina ipotensione arteriosa per l'incapacità del sistema nervoso autonomo di rispondere adeguatamente allo stimolo gravitazionale o per la presenza di ipovolemia.

La sincope cardiaca aritmica è il risultato di un'alterazione del ritmo cardiaco che determina una riduzione della gittata cardiaca, indipendentemente dal fabbisogno circolatorio.

La sincope cardiaca strutturale è conseguenza dell'incapacità del cuore di far fronte al fabbisogno circolatorio per presenza di una patologia strutturale cardiaca o cardiopolmonare.

Tra le cause di perdita di coscienza non sincopale si annoverano l'attacco ischemico transitorio, i drop attacks, i disordini metabolici (ipoglicemia, ipossia, ipercapnia), l'epilessia e le intossicazioni.

Alcuni subacquei, poco prima di un'immersione in apnea, effettuano un'iperventilazione preventiva: essa consiste in una respirazione profonda e controllata che dura qualche minuto. L'iperventilazione preventiva determina, non tanto un aumento della quantità di ossigeno, quanto una notevole diminuzione di CO₂. Incrementando l'ossigeno nell'alveolo dal 13 al 20 % circa e diminuendo la concentrazione di CO₂ dal 5,5 % all' 1,2 %, si allungano notevolmente i tempi di insorgenza degli stimoli fisiologici deputati all'interruzione dell'apnea. Tali stimoli sono determinati dall'azione della CO₂ sui centri nervosi specifici del seno carotideo che a sua volta stimolano il centro del respiro ad interrompere l'apnea.

Nella discesa in profondità, la pressione dell'acqua agisce sulla superficie corporea determinando la riduzione di volume di tutte le cavità deformabili

contenenti gas, prima fra tutti la cavità toracica. Questa cavità può ridursi notevolmente con l'innalzamento del diaframma e l'abbassamento costale.

L'effetto dell'incremento della pressione si ripercuote anche sugli scambi gassosi tra polmoni e sangue; alla pressione atmosferica il 98% dell'emoglobina è saturata: ciò a voler dire che, nell'immersione in apnea, l'aumento di pressione non determina che un modestissimo aumento della quantità di ossigeno trasportabile dal sangue nell'unità di tempo. In secondo luogo è da tener presente che il fattore determinante per il passaggio dell'ossigeno alveolare al sangue è la differenza tra pressione parziale dell'O₂ alveolare e la pressione parziale di ossigeno nel sangue.

L'aumento della pressione ambiente si traduce in un incremento della pressione parziale di ossigeno, a sua volta, la pressione parziale di O₂ è quella che determina il passaggio del gas dall'aria alveolare al sangue. Visto che il sangue non può accrescerne la quantità trasportata, l'aumento della pressione parziale di O₂ non potrà che consentire il mantenimento della saturazione di ossigeno del sangue per un periodo più lungo che si traduce in un allungamento del tempo in apnea. *In profondità l'apnea dura più a lungo.*

Il subacqueo che si dovesse trovare in profondità con il manifestarsi immamente del desiderio di respirare, avrà, nei suoi polmoni, una pressione parziale di ossigeno vicina al minimo indispensabile per la vita. Il limite minimo al momento non si conosce in quanto il centro del respiro risulta molto più sensibile all'aumento dell'anidride carbonica che alla diminuzione dell'ossigeno: la diminuzione di pressione, dovuta alla risalita, farà scendere ulteriormente il suo valore scatenando la crisi sincopale per ipossia a livello cerebrale.



La sincope ipossica è un'improvvisa perdita di coscienza conseguente ad una caduta della pressione parziale di O₂ nel sangue al di sotto dei livelli critici (PaO₂ < 25-30 mmHg); negli Stati Uniti il fenomeno è denominato "shallow-water blackout".

La sincope colpisce infatti negli ultimi metri o in superficie, al primo atto respiratorio, a motivo della riduzione, in espirazione, della tensione di ossigeno compromettendo così un equilibrio già pregiudicato.

La violenta inspirazione invece stimola le terminazioni nervose presenti a livello pleurico e nell'albero respiratorio causando l'inibizione riflessa del centro respiratorio. L'inibizione riflessa sommata all'anossia per mancanza di ossigeno risultano la causa scatenante la sincope. Per tale motivo non si devono mai attendere in profondità i primi segni dell'impellente necessità di respirare e, giunti in superficie, si deve evitare di respirare repentinamente.

Segnali di una stimolazione ventilatoria durante l'apnea si manifestano precocemente rispetto alla rottura dell'apnea stessa come espresso dalla comparsa di contrazioni ritmiche volontarie del diaframma a glottide chiusa e di variazioni oscillatorie della pressione esofagea (Lin et al., 1974). A tal motivo è stato introdotto il termine di rottura fisiologica dell'apnea che esprime il momento in cui iniziano a manifestarsi i fenomeni descritti. L'intensità e la frequenza delle contrazioni diaframmatiche incrementano nel tempo sino a quando la glottide si apre e l'apnea si interrompe: tutto questo va sotto il nome di: "rottura convenzionale dell'apnea".

Più è elevato il volume d'aria nei polmoni all'inizio dell'apnea, maggiormente ritardata è la rottura fisiologica.

L'Associazione Medici Subacquei ha concluso che il 94 % circa dei decessi durante immersione avviene a causa di una sincope anossica. Altri Autori hanno altresì dimostrato come il rapporto tra eventi mortali occorsi in incidenti con autorespiratori ad aria e durante apnea sia a favore di quest'ultima in misura di 1:52; a riconferma che per ogni incidente con autorespiratore se ne verificano 52 in apnea.

Bilanci energetici e adattamenti cardiovascolari all'immersione

I valori di $\Delta V_{L}O_2$, ovvero il volume totale di ossigeno trasferito dai polmoni all'organismo durante le immersioni, equivalgono, in un'apnea, ad un flusso polmonare di ossigeno compreso all'incirca tra i 287 e 417 ml min⁻¹.

Questi valori indipendenti dalla profondità sono non oltre superiori al consumo di ossigeno a riposo (VO_{2r}). A questi è necessario aggiungere l'ossigeno proveniente dai depositi dell'organismo; ovvero l'ossigeno legato alla mioglobina, che corrisponde in linea di massima a 200 ml, indipendentemente dalla profondità (range 20 - 100 mt), e quello presente nel sangue, la cui quantità dipende dalla concentrazione di emoglobina: si considera un valore medio di 150 g l⁻¹. E' necessario considerare l'energia fornita dal metabolismo anaerobico lattacido, quantificabile dai valori misurati della concentrazione di lattato al termine dell'immersione [La]_t, accettando un equivalente energetico dell'accumulo dell'acido lattico nel sangue di 3 ml mM⁻¹ Kg⁻¹ (Prampero – Ferretti, 1999). Trascurando il minimo contributo del metabolismo anaerobico alattacido è possibile stimare un bilancio energetico delle immersioni in apnea: ne

risulta una potenza metabolica totale inferiore a 1 l min⁻¹. Una tale modesta potenza metabolica risulta equivalente a quella necessaria a sostenere un esercizio di appena 50 Watt. Solitamente a questa intensità di esercizio non si verifica un accumulo di acido lattico nel sangue, quindi il suo incremento durante immersioni in apnea non può che risultare da una marcata vasocostrizione periferica che riduca il flusso ematico ovvero l'apporto di ossigeno ai tessuti periferici, come i muscoli scheletrici e la cute, cosicché essi sostengono il loro metabolismo con l'ausilio delle fonti energetiche anaerobiche.

La diving response (Scholander 1940) è una risposta generalizzata del sistema cardiovascolare all'immersione in apnea; essa consente una forte vasocostrizione dei circoli distrettuali periferici, in particolare quello muscolare e cutaneo a cui consegue un incremento della ipertensione arteriosa. La susseguente stimolazione dei barocettori arteriosi induce una marcata bradicardia la quale, non essendo corretta da un incremento riflesso della gittata pulsatoria, a causa della riduzione del ritorno venoso, esita in una riduzione della gittata cardiaca. La redistribuzione dei flussi ematici periferici tende a preservare il flusso ematico nei distretti vitali, quali il cuore e il cervello (*centralizzazione del circolo*).

I muscoli non perfusi traggono energia dal metabolismo anaerobico pertanto l'acido lattico si accumula in essi.

Emodinamicamente le immersioni profonde in apnea sono caratterizzate da un'estrema bradicardia, per di più la pressione arteriosa rimane molto elevata per tutta la durata dell'immersione con valori di pressione diastolica superiori anche ai 200 mmHg e valori di pressione sistolica compresi tra i 280 e i 300 mmHg. L'evento scatenante è sicura-

mente la forte vasocostrizione periferica, che induce un immediato incremento della pressione arteriosa. Quest'ultima stimolando i barocettori arteriosi induce, per via riflessa, un'estrema bradicardia compensatoria che corregge, gradualmente, l'accentuata ipertensione. La bradicardia implica un incremento del tempo di diastole che, in presenza di un ritorno venoso ridotto, consente di mantenere il riempimento ventricolare. Per di più il fenomeno del *blood shift*, ovvero la centralizzazione della circolazione all'interno del torace conseguente alla vasocostrizione periferica, è responsabile dell'aumento del volume ematico centrale che va a concorrere a sua volta al mantenimento del riempimento ventricolare. Ne consegue un aumento della gittata pulsatoria teso a preservare la gittata cardiaca. L'occorrenza di battiti cardiaci prematuri di origine extrasinuziale, emodinamicamente efficaci, limita la riduzione della gittata cardiaca, contribuendo a garantire il flusso ematico cerebrale e a prevenire fenomeni di perdita di coscienza.

L'accumulo di acido lattico nei tessuti e nel sangue, conseguente alla *diving response*, rappresenta un meccanismo atto a preservare le scorte di ossigeno dell'organismo, ritardando così il raggiungimento del punto di rottura dell'apnea, con una composizione di gas alveolari all'emersione, incompatibile con lo stato di coscienza. Il tessuto muscolare non perfuso non risulta in grado di consumare ossigeno, eccetto quel poco legato alla mioglobina, di modo che i depositi di ossigeno si depletano più lentamente di quanto ci si aspetterebbe; in linea con questa affermazione è che la riduzione della S_aO_2 , durante apnee sotto sforzo, è tanto più lenta quanto maggiori sono la bradicardia e l'ipertensione.

Fasi dell'annegamento

L'annegamento è la morte cagionata dalla penetrazione di acqua o di altri liquidi nei polmoni, tanto da non permettere la respirazione ovvero la sopravvivenza. L'annegamento si realizza attraverso diverse fasi:

La *prima fase* viene denominata di "sorpresa": consiste in una profonda inspirazione, fugace, della durata di alcuni secondi, prima che l'individuo vada in sommersione completa;

La *seconda fase* è definita di "resistenza": un'apnea iniziale durante la quale il soggetto ostacola la penetrazione di liquido nei polmoni agitando nell'intento di riemergere;

La *terza fase* definita "apnoica" nella quale si realizza uno stato di morte apparente con perdita di coscienza e abolizione dei riflessi con successivo, ineluttabile, arresto definitivo della respirazione;

La *quarta fase* chiamata "terminale" consta nel boccheggiamiento e arresto definitivo dell'attività cardiaca.

L'acqua in definitiva determina un'asfissia, vera causa del decesso.

La penetrazione dell'acqua lungo le vie respiratorie, anche se in piccola quantità, realizza un'apnea causata dalla chiusura riflessa dell'epiglottide, una reazione finalizzata a proteggere l'apparato respiratorio dal liquido. La chiusura impedisce altresì il passaggio dell'aria causando ipossia.

Case report

Soggetto di sesso maschile, razza euroasiatica, età compresa tra 20 - 25 anni, lunghezza del soma 175 cm, rinvenuto sommerso, privo di vita, sul fondo di una piscina ove si era recato a nuotare

con un familiare, in orario di chiusura. In anamnesi non familiarità per malattie cardiovascolari o morte improvvisa; non patologie in atto, recenti o pregresse.

Mentre effettuava una prova di resistenza di nuoto in apnea veniva perso di vista dal familiare.

Dopo diversi minuti veniva avvistato il corpo del giovane sul fondo della piscina e, recuperato, veniva attivata la catena dei soccorsi; si iniziavano le manovre rianimatorie che risultavano inefficaci.

Esame autoptico

Il cadavere presenta ipostasi non modificabili dopo digitopressione spinta nelle zone declivi del corpo, con rigidità in fase di iniziale risoluzione.

Non segni di lesività esterna all'esame necroscopico.

Capo: mediante incisione biauricolare viene sollevato il cuoio capelluto; sezionati i muscoli temporali si mette a nudo la volta cranica che appare integra. Con sega basculante si procede a taglio delle ossa della volta cranica con rimozione della parte superiore della stessa. Dopo sezione del tentorio, del chiasma e del midollo allungato, si estrae l'encefalo che presenta i foglietti pachimeningei e leptomeningei con normale trasparenza dei vasi piali. L'encefalo viene sezionato con taglio di Charcot modificato. Spazi liquorali normoconformati. Nulla a carico della corteccia della capsula interna e i nuclei della base. *Collo:* nulla agli organi del collo. Laringe pervia, residua minima quantità di liquido schiumoso sulla mucosa del tratto laringeo; non apprezzabile fungo schiumoso. Nulla ai vasi del collo.

Torace: dopo incisione dei muscoli pettorali si espone la gabbia toracica. Mediante costotomo si sezionano le coste bilateralmente e si rimuove il piastrone sternale.

Polmoni in situ, con ipostasi nella superficie posteriore e rare petecchie, La consistenza dei polmoni appare lievemente aumentata al tatto. Al taglio dopo spremitura fuoriesce discreta quantità di liquido sieroso. Le diramazioni bronchiali appaiono pervie con presenza di liquido schiumoso sulle prime vie aeree. Arterie polmonari pervie.

Cuore: aperto il sacco pericardico, viene esposto il viscere che presenta caratteristiche normali con coronarie pervie.

Aorta: bulbo normale.

Addome: sezionato mediante taglio xifopubico, si accede nel cavo addominale con matassa intestinale interessata da iniziali fenomeni putrefattivi.

Fegato e Diaframma: fegato in situ, al taglio bitagliante leggermente unto su carta bibula. Diaframma normo conformato esente da alterazioni anatomicopatologiche di rilievo. Cistifellea normalmente presente e contenente alcuni cc di bile. Pancreas e surreni colliquati.

Stomaco e duodeno: lo stomaco contiene circa alcuni cc di materiale liquido non differenziato.

Reni: normoposizionati. Nulla a carico del parenchima renale che presenta una corticale e una midollare ben rappresentata con calici esenti da concrezioni calcifiche; iniziali note di ialinosi.

Milza: in situ apparentemente indenne da alterazioni anatomicopatologiche di rilievo, polpa rossa diffuente al taglio.

L'esame istologico effettuato su campioni di encefalo, cuore e polmoni non rilevava la presenza di alterazioni anatomicopatologiche apprezzabili; in

particolare nei campioni di tessuti polmonari prelevati su entrambi i polmoni, anche a livello sotto pleurico, non si evidenziavano diatomee; a livello alveolare non si apprezzavano depositi di materiale amorfo, ma rilevava un quadro compatibile con edema polmonare acuto.

Conclusioni e considerazioni medico-legali

Le conclusioni anatomicopatologiche depongono per una causa della morte determinata da una condizione ipossiemica-ipercapnica prolungata, causata dalla prolungata immersione in apnea effettuata dal soggetto.

Le risultanze dell'esame autoptico, infatti, dimostravano una scarsa quantità di liquido nello stomaco, e nelle vie aeree, nonché, istologicamente, l'assenza di diatomee e un quadro di edema polmonare acuto, compatibile con un arresto cardiaco respiratorio repentino e una scarsa ingestione di liquido, forse parzialmente giustificabile con uno spasmo laringeo, ma verosimilmente determinata da un arresto respiratorio occorso al soggetto in condizioni di apnea prolungata.

Bibliografia

1. **Ferretti G, Costa M (2003):** *Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans.* Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 136: 205-213.

2. **Ferrigno M, Lundgren CEG (1999):** *Human breath hold diving.* In: Lundgren CEG, Miller J, eds. *The lung at depth.* New York (NY): Dekker, 529-585.
3. **Craig AB (1961):** *Causes of loss of consciousness during underwater swimming.* J Appl Physiol 16: 583-586.
4. **Craig AB; Medd WL (1968):** *Oxygen consumption and carbon dioxide production during breath-hold diving.* J Appl Physiol 24: 190-202.
5. **Prampero PE, Ferretti G (1999):** *The energetics of anaerobic lactic metabolism: a reappraisal of older and recent arguments.* Respir Physiol 118: 103-115.
6. **Ferretti G, Costa M, Ferrigno M et al (1991):** *Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath holds in elite divers.* J Appl Physiol 70: 794-802.
7. **Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A et al (1997):** *Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber.* J Appl Physiol 83: 1282-1290.
8. **Hong SK, Lin YC, Lally DA et al (1971):** *Alveolar gas exchanges and cardiovascular functions during breath-holding with air.* J Appl Physiol 30: 540-547.
9. **Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong S (1974):** *Physiological and conventional breath-hold breaking points.* J Appl Physiol 37: 291-296.
10. **Linér MH, Linnarsson D (1994):** *Tissue oxygen and carbon dioxide stores and breath-hold diving humans.* J Appl Physiol 77: 542-547.

Shallow-water blackout. Case report: death while free diving

Giovanni Ruffino *

Stefano Piccirilli °

Diego Cirillo •

Introduction

During free diving, which requires one to *voluntarily hold their breath*, divers can only rely on the oxygen found in their lungs, blood and tissues. During the immersion, oxygen tends to decrease, while the carbon dioxide generated by the metabolic activity of tissues increases. The increase in blood CO₂ will stimulate the brain bulbs associated to breathing, which will lead the diver to breathe through diaphragmatic contractions, which are to be considered as a signal: indeed, the human body cannot put up with excessively high (hypercapnia) or low (hypoxia) percentages of O₂. Hypercapnia and hypoxia would cause a blackout, which would lead to a quick loss of consciousness, called *shallow-water blackout*.

Several studies have shown that the maximum apnoea duration depends on the available oxygen volume and how quickly suck oxygen volume is used, namely the initial air volume in the lungs, hemoglobin concentration and temperature. Apnoea at rest leads to a slow, progressive decrease in P_AO₂, heart rate (Hr) and oxygen saturation in arterial blood (SaO₂), as well as a slow increase in P_ACO₂. Apnoea causes the body to become a closed system, and the lungs no longer exchange air with the external environment; the hyperven-

tilation which can precede apnoea, if done in a certain way, can reduce the alveolar and hematic CO₂ rate, which has repercussions on the whole body.

The blood leaving the lungs is full of O₂, therefore hyperventilation manages to slightly increase the quantity of oxygen required for apnoea; the process will cause only CO₂ to decrease, since O₂ will remain constant. Prolonged hyperventilation has proved both ineffective and dangerous, since it cannot increase the duration of apnoea, thereby postponing the insurgence of respiratory stimuli and reducing the timespan between the beginning of diaphragmatic contractions and blackout.

The observation of elite free-divers has shown their ability to prolong apnoea, reaching lower P_AO₂ and P_ACO₂ levels respectively lower and higher than those which would be found in the apnoea breaking curve, which suggests that elite free-divers may have a lower ventilatory response to hypoxia and hypercapnia. The literature (Grassi et al. 1994) includes a lower respiratory response in underwater hockey players and military divers. However, such Authors found no difference between divers and non-divers as far as ventilatory response to hypoxia is concerned. The Boyle law, involving alveolar gas compression, has it that divers undergo hypercapnic hyperoxia

most of the time, which does not mean peripheral chemoreceptors are stimulated, if not in the last metres before surfacing, which is not enough to cause an adaptive response. The stimulation caused by hypercapnia, which is constant during the whole immersion, forces the diver to resist the respiratory stimulus mostly cause by the excitation of central chemoreceptors; though hyperoxia partially counters such stimulus, clearly a lower ventilatory response to hypercapnia can significantly contribute to the delaying of apnoea interruption. A lower sensitiveness to carbon dioxide, achieved through an increase in bicarbonates in the cerebrospinal fluid, namely its buffering capacity, may play a fundamental role in the ability of elite divers to endure apnoea up to alveolar gas percentages close to blackout.

Apnoea

Apnoea is a voluntary interruption of breathing, during which blood keeps flowing through the lungs, thereby releasing CO₂ while binding the oxygen of alveolar air: CO₂ concentration significantly increases in alveolar air and amasses in blood, since it is no longer possible to eliminate it. Oxygen keeps decreasing in the meantime.

The body will not endure such O₂ and CO₂ variations for long, and symp-

* Director of the Health Service of the "Teseo Tesei" Divers and Raiders Unit - Le Grazie di Portovenere (SP) – Italian Marina Militare.

° Medical officer in charge of the hyperbaric chambers of the "Teseo Tesei" Divers and Raiders Unit.

• Dott. Forensic and Insurance scientist.



toms such as an urgent need to breathe, together with frequent diaphragmatic contractions, will show. If such symptoms are neglected, a blackout will take place.

Blackout

A blackout is a temporary loss of consciousness linked to the inability to keep proper posture, which is not necessary in water. Blackouts will take place abruptly, and one will recover from them spontaneously, rapidly and completely. Blackouts, as shown in the latest guidelines of the European Society of Cardiology, are found within the group of non-traumatic transient losses of consciousness (T-LOC), together with comitial and psychogenic forms and other rare non-syncopal forms of loss of consciousness, such as cataplexy, excessive daytime drowsiness, and so forth.

The underlying physiopathological mechanism is, as highlighted in the very definition of blackout, a transient global cerebral hypoperfusion.

Several studies have shown that a 35% reduction in the cerebral flow or a 5-10 second complete interruption can lead to a total loss of consciousness; moreover, a 20% reduction in oxygen intake can cause a blackout. The beginning of the blackout can be preceded by a set of prodromal symptoms such as nausea, sweat, "tunnel" vision, asthenia, light-headedness, which forerun its insurgence. The blackout may also not be preceded by any symptoms. The presence of warning signs in absence of loss of consciousness is the pre-blackout. Blackouts are a symptom shared by a wide range of pathologies, including benign conditions, as in the case of vasovagal syncope, and in conditions of high mortality, such as in the forms linked to cardiopathy. There are

four etiological classes: 1) neutrally mediated syncope, 2) orthostatic syncope, 3) arrhythmic cardiac syncope and 4) structural cardiac syncope.

Neurally mediated syncope is characterised by a reflex response triggered by factors such as emotional stress, prolonged orthostatism, cough, urination, swallowing, and so forth, with following vasodilation and/or bradycardia.

Orthostatic syncope takes place when the standing position leads to arterial hypotension due to the inability of the autonomic nervous system to properly respond to the gravitational stimulus, or the presence of hypovolemia.

Arrhythmic cardiac syncope is the result of an altered heart rhythm, which leads to a reduction in cardiac output, regardless of the circulatory need.

Structural cardiac syncope is the consequence of the heart's inability to satisfy the circulatory need due to a structural heart or cardiopulmonary disease.

Transient ischemic attacks, drop attacks, metabolic disorders (hypoglycemia, hypoxia, hypercapnia), epilepsy and intoxications are among the causes of non-syncopal loss of consciousness.

Some divers, right before freediving, carry out preventive hyperventilation, consisting in minute-long deep, controlled breathing. Preventive hyperventilation leads to a decrease in CO₂, rather than an increase in oxygen. Increasing alveolar oxygen from 13% to about 20% and decreasing CO₂ concentration from 5.5% to 1.2% enables leads the insurgence of the physiological stimuli in charge of interrupting apnoea to take longer. Such stimuli are caused by the action of CO₂ on the specific nervous centres of the carotid sinus which cause the respiratory centre to interrupt apnoea.

When going deeper, water pressure has an effect on body surface, leading to a reduction in the volume of all deformable cavities containing gas, especially the chest cavity, which can shrink thanks to the raising of the diaphragm and the lowering of the ribs.

The effect of the increase in pressure also affects the exchange of gases between the lungs and blood;

in atmospheric pressure, 98% of haemoglobin is saturated, which means that an increase in pressure due to diving leads to a slight increase in the quantity of oxygen transportable in the time unit. Secondly, the determining factor for alveolar oxygen to pass to blood is the difference between the partial pressure of alveolar O₂ and the partial pressure of blood oxygen.

The increase in the ambient pressure leads to an increase in the oxygen partial pressure, which enables alveolar air gas to pass to blood. Since blood cannot increase the transported quantity, the increase in O₂ partial pressure will only enable the saturation of blood oxygen to be maintained for longer, which means a longer apnoea. *Apnoea lasts longer in deep waters.*

A free diver in deep waters with the urgent need to breathe will have an oxygen partial pressure close to the minimum quantity required to live. The minimum level is still unknown, since the respiratory centre is more sensitive to increased carbon dioxide than to decreased oxygen: an increase in pressure due to surfacing will lead their value to further decrease, thereby triggering a syncope due to cerebral hypoxia.

Hypoxic syncope is a sudden loss of consciousness due to an O₂ partial pressure lower than critical levels (P_AO₂ < 25-30 mmHg); the phenomenon is called "*shallow-water blackout*" in the United States.

Indeed, blackouts take place in the last metres or on the surface, when the first breath is taken, due to the reduction in oxygen tension which takes place while exhaling, which leads a jeopardised balanced to be compromised.

Violent inhaling, on the other hand, stimulates the nervous terminations found at a pleural level and in the respiratory tree, causing the reflex inhibition of the respiratory centre. Reflex inhibition, paired with anoxia due to lack of oxygen is the cause of blackouts, which is why one should never wait for the need to breathe in the deep, and, when surfacing, they should avoid breathing abruptly.

Signals of ventilatory stimulation during apnoea manifest themselves earlier than the interruption of apnoea, as shown by the insurgence of diaphragmatic voluntary rhythmic contractions with a closed glottis and oscillatory variations of the esophageal pressure (Lin et al., 1974). The expression “physiological interruption of apnoea” was introduced so as to describe the moment when the described phenomena start occurring. The intensity and frequency of diaphragmatic contractions increase in time, until the glottis opens, thereby interrupting apnoea: such phenomenon is called: “conventional interruption of apnoea”.

The higher the air volume in the lungs at the beginning of apnoea, the more delayed is the physiological interruption.

The Associazione Medici Subacquei (Diving Doctors Association) concluded that around 94 % of deaths during free-dives is due to anoxic syncope. However, other Authors have shown how the ratio between fatal events in accidents with aqualungs and apnoea is 1:52, which shows that 53 accidents take place during apnoea for every accident with aqualung.

Energy balances and cardiovascular adaptations to immersion

ΔV_{lO_2} values, namely the total volume of oxygen transferred from the lungs to the organism during immersions, equal during apnoea to an oxygen pulmonary flow between 287 and 417 ml min⁻¹.

Such values, regardless of depth, are not higher than oxygen consumption at rest (VO_{2r}). The oxygen stored in the organism, namely the one bound to myoglobin (around 200ml), regardless of depth (range 20 - 100 metres), and the one found in blood, the quantity of which depends on haemoglobin concentration (the average value is 150 g l⁻¹), are to be added. Considering the energy provided by the lactic acid anaerobic metabolism, which can be quantified on the basis of lactate concentration at the end of immersion [La]b, considering an energy equivalent of blood lactic acid of 3 ml mM⁻¹ Kg⁻¹ (Prampero – Ferretti, 1999), is necessary. If one ignores the minimum contribution given by the lactic acid anaerobic metabolism, determining an energy balance for free-dives is possible: the result is an overall metabolic power lower than 1 l min⁻¹. Such low metabolic power equals to that needed to carry out an activity requiring only 50 Watts. Such intensity does not usually lead to the accumulation of lactic acid in blood, therefore its increase in free-dives can only be the result of a marked peripheral vasoconstriction reducing the hematic flow, namely the oxygen supply to peripheral tissues, such as skeletal muscles and the skin, so that they support their metabolism with the help of anaerobic energy sources.

The *diving response* (Scholander 1940) is a general response of the cardiovascular system to free-diving,

consisting in the vasoconstriction of peripheral regional circulation, especially that of muscles and the skin, leading to an increase in arterial hypertension. The following stimulation of arterial baroreceptors leads to marked bradycardia, which, in absence of a reflex increase in pulsatory output due to a reduction in venous return, lingers in a decrease in heart output. The redistribution of peripheral hematic flows tends to preserve the hematic flow in vital regions, such as the heart and brain (*circulation centralisation*).

Non-perfused muscles draw energy from the anaerobic metabolism, therefore lactic acid amasses in them. Hemodynamically, deep free-dives are characterised by extreme bradycardia, and arterial pressure is very high all immersion long, with diastolic pressure values higher than 200 mmHg, and systolic pressure values between 280 and 300 mmHg. The trigger is marked peripheral vasoconstriction leading to an immediate increase in arterial pressure, which, on the other hand, leads to extreme compensatory bradycardia gradually correcting hypertension. Bradycardia causes an increased diastole time, which enables ventricular filling to be maintained in presence of reduced venous rhythm. The *blood shift* phenomenon, namely the centralisation of circulation within the chest due to peripheral vasoconstriction, is responsible for the increase in central hematic volume, which contributes to the maintaining of ventricular filling. The result is an increase in pulsatory output aimed at preserving heart output. The occurrence of hemodynamically effective extrasi-nusal premature heartbeats limits the reduction in heart output, also ensuring the cerebral hematic flow and preventing loss of consciousness.



The accumulation of lactic acid in tissues and blood, due to *diving response*, is a mechanism aimed at preserving the organism's oxygen supply, thereby delaying the reaching of the apnoea interruption point with an alveolar gas composition which is incompatible with consciousness. Non-perfused muscle tissue is not able to consume oxygen different from that bound to myoglobin, therefore oxygen deposits run out faster than expected; the fact that the higher bradycardia and hypertension, the slower the reduction in SaO₂ during apnoeas under stress, is in line with such statement.

Drowning phases

Drowning means death due to the penetration of water or other liquids into the lungs, which prevents breathing, and therefore survival. Drowning takes place in different phases:

The *first phase* is called "surprise phase", and consists in a quick, deep breath, taken before the individual is totally submerged;

The *second phase* is called "resistance phase", and consists in a first apnoea during which the individual hinders the penetration of the liquid into the lungs by trying to emerge;

The *third phase* is called "apnoeic phase", and includes a state of apparent death, with loss of consciousness and lack of reflexes, with subsequent final respiratory arrest;

The *fourth phase*, called "terminal phase", consists in gasping and final cardiac arrest.

Water leads to asphyxia, the real cause of death.

The penetration of water into respiratory tracts, though in small quantities, leads to apnoea caused by the reflex closing of the epiglottis, aimed at protecting the respiratory system from the liquid. However, such closing also hinders air from circulating, thereby causing hypoxia.

Case report

Eurasian male individual aged between 20 and 25, 175 cm soma length, found submerged and lifeless on the bottom of a swimming pool where he had gone to swim with a relative, at closing time. He had no family history of cardiovascular disease or sudden death; no past, recent or present pathologies.

The body of the young man was spotted and retrieved after a few minutes, and the rescue chain was activated; resuscitation proved ineffective.

Autopsy

The corpse showed unmodifiable hypostasis after finger pressure in the lower areas of the body, with fading stiffness.

No signs of external injuries after necroscopy.

Head: the scalp was removed through biauricular incision; once temporal muscles were removed, the cranial vault was exposed, and appeared intact. A reciprocating saw was used to cut the cranial vault, thereby removing its top. After the tentorium, chiasm and medulla were cut, the brain, whose pachimeningeal and leptomeningeal sheets had normally transparent pial vessels. The brain was dissected through modified Charcot cut. The liquor space were anatomically normal. Nothing in the cortex of the internal capsule and the basal nuclei.

Neck: nothing in the neck organs. Pervious larynx, minimum residual quantity of foamy liquid in the larynx mucosae; no visible foam. Nothing in the neck vessels.

Chest: after the chest muscles were cut, the rib cage was exposed. A rib cutter was used to bilaterally cut the ribs and remove the sternal plastron. In-situ lungs, with hypostasis on the back surface and few petechiae. The compactness of the lungs seemed to have slightly increased upon examination. Once cut and squeezed, much serous liquid was excreted. The bronchial branches looked pervious, with foamy liquid in the first airways. Pervious pulmonary arteries.

Heart: once the pericardial sac was opened, the interior looked normal, with pervious coronaries.

Aorta: normal bulb.

Abdomen: dissected through xifopubic cut, the abdominal cavity showed a slightly rotting intestine.

Liver and Diaphragm: in-situ-liver, slightly oiled paper tissue when using a double-ended blade. Normally shaped diaphragm without significant anatomical or pathological alternations. Normal gall-bladder with a few cc of bile in it. Colliquated pancreas and supra-renal glands.

Stomach and duodenum: the stomach contained a few cc of undifferentiated liquid material.

Ren: normal position. Nothing in the renal parenchyma, which showed a well formed cortical and medullary bone, with calyxes with no calcific concretions; first notes of hyalinosis.

Spleen: in-situ, apparently without anatomical or pathological alternations, red diffluent pulp.

The histological test carried out on brain, heart and lung samples found no evident anatomical or pathological alterations; the pulmonary tissue samples taken from both lungs, also at a sub-clerical level, showed no diatoms; no deposits of amorphous material could be seed at an alveolar level, but the situation was compatible with an acute pulmonary edema.

Conclusions and medical-legal considerations

The anatomical and pathological conclusions lean towards death caused by a hypoxemic-hypercapnic condition, caused by a prolonged apnoea during immersion.

The results of the autopsy, indeed, showed a scarce quantity of liquid in the stomach and airways, and there was a histological absence of diatoms and an acute pulmonary edema situation, compatible with a cardiac arrest and little ingestion of liquid, partially explained with a laryngeal spasm, the real cause of which should be a respiratory arrest in prolonged apnoea conditions.