

Le affezioni otorinolaringoiatriche di origine barotraumatiche sono le complicanze più frequenti sia nel subacqueo professionista che in quello sportivo. I distretti più interessati sono l'apparato uditivo e le cavità paranasali. Sottovallutare tali problematiche può portare a serie patologie talvolta anche irreversibili che possono compromettere non solo la stessa attività subacquea ma anche la normale vita di relazione.

Cenni anatomo-patologici

L'orecchio umano è finalizzato prevalentemente alla "comunicazione", attraverso:

a) Il convogliamento dei suoni ambientali verso il timpano attraverso "l'orecchio esterno";

b) L'adattamento, nell'"orecchio medio", delle impedenze tra due mezzi e ambienti acustici completamente diversi tra loro: aria esterna e liquidi labirintici; tale adattamento permette la corretta trasmissione del suono verso l'orecchio interno con la minima dispersione energetica possibile.

c) La trasformazione o trasduzione dello stimolo sonoro, di tipo meccanico, in impulsi bioelettrici è quindi in grado di sollecitare le vie acustiche e di permettere il riconoscimento delle informazioni acustiche. Tale trasduzione mecano-elettrica avviene nell'"orecchio interno" e in particolare nella coclea.

In condizioni normali, a pressione ambientale, la tromba di Eustachio è prevalentemente chiusa. La chiusura è assicurata dalla pressione elastica della cartilagine tubarica e dalla tensione superficiale del rivestimento mucoso. Tale meccanismo impedisce la diffusione di agenti microbici e di rigurgiti liquidi dal rino-faringe al timpano, così come provvede a una protezione acustica biologica cioè a una riduzione della trasmissione all'orecchio del rumore legato al flusso respiratorio, del rumore muscolare, articolare, etc.. La periodica apertura della tromba di Eustachio, permette l'apporto di aria a pressione ambientale nella cassa timpanica, l'equalizzazione eso/endotimpanica e quindi il corretto funzionamento del sistema timpano-ossiculare massima elasticità e minima resistenza).

L'apertura della tuba è assicurata da meccanismi attivi e passivi.

I meccanismi attivi determinano il passaggio

dell'aria in direzione del naso—> tuba—>timpano, attraverso gli atti della deglutizione con attivazione dei muscoli peritubarici e della contrazione ritmica del muscolo tensore del timpano.

L'apertura della tuba si verifica, in media, una volta al minuto con un meccanismo riflesso dovuto al riassorbimento fisiologico dell'aria endotimpanica per opera della mucosa della cassa (circa 1mm cubo al minuto) per riequilibrare la pressione eso/endotimpanica.

Il meccanismo passivo di apertura della tuba si verifica solo in condizioni di variazioni di pressione esterna ed è legato all'aumento relativo della pressione endotimpanica come in corso di risalita in immersione o di ascensione aerea. Anch'essa permette l'equilibrio di pressione eso/endotimpanica ma con un percorso inverso rispetto all'apertura attiva: timpano—>tuba—> naso. Essa si verifica ad ogni aumento di pressione endotimpanica di 15-20 mmHg.

L'apertura della tuba è influenzata, anche in condizioni atmosferiche normali, dalla temperatura ambientale, dallo stato neuro-emotivo, dalle variazioni circadiane, dalla posizione del corpo e della testa. A tal proposito è bene ricordare che la posizione clinostatica e a testa in giù provoca un aumento di resistenza all'apertura della tuba del 40 al 60% .

Le patologie dell'orecchio esterno nel subacqueo

Tali patologie, pur non riconoscendo nell'attività subacquea la loro origine, possono comunque provocare conseguenze importanti in immersione.

a) *Tappo di cerume e tappo epidermico o desquamativo*

È molto frequente, soprattutto in concomitanza con irregolarità anatomiche ostruttive del condotto uditivo (esostosi). Quando il tappo è totalmente ostruente si verifica una camera d'aria fra l'estremità del tappo e la membrana del timpano che può provocare una patologia barotraumatica.

La camera d'aria fra tappo e membrana del timpano funge, in tal caso, da seconda cassa senza possibilità di equilibrio pressorio per cui sia in fase di risalita che soprattutto di discesa si creerà all'interno del condotto un disbarismo tale da

provocare alterazioni dei tessuti di rivestimento fino all'edema e al trasudato che sarà all'inizio di tipo flogistico

b) Esostosi del condotto uditivo

È una iperplasia progressiva della parete ossea del condotto uditivo, sotto forma di mammellonature che tendono a respingere gradualmente il condotto uditivo esterno.

c) Otomicosi

Sono affezioni causate da funghi che si manifestano con otorrea, dolore più o meno intenso, edema e tumefazione delle pareti del condotto con formazioni di veri e propri tappi micotici occludenti.

d) Eczema dell'orecchio esterno

Può dar luogo a formazioni secche e descuamative occludenti con o senza prurito e edema delle pareti. Può avere una origine allergica, tossica dismetabolica o neurovascolare.

e) Otite esterna batterica

Sono dovute a vari ceppi batterici sia Gram-positivi che Gram-negativi.

Sono favorite dall'ambiente acquatico, dal caldo umido e dalla macerazione dei tessuti tipici delle immersioni prolungate. Si manifestano come infezioni localizzate e circoscritte (foruncolosi) o come manifestazioni più diffuse a tutto il condotto (otite esterna e flemmoni) fino a diffondersi al padiglione auricolare.

È da ricordare le infezioni da piociano o pseudomonas aeruginosa che hanno una incidenza di 2-3 volte maggiore in coloro che svolgono attività legate all'acqua rispetto alla popolazione non esposta. Queste patologie tendono con facilità alla cronicizzazione essendo batteri molto resistenti.

Le otopatie timpano-vestibolari acute

La mancata o inefficiente apertura della tuba di Eustachio può essere causa:

- 1) di flogosi timpaniche fino all'otite franca se avviene in condizioni di normopressione esterna;
- 2) di danno timpanico e/o cocleo-vestibolare più o meno grave se avviene in corso di variazioni pressorie esterne.

a) L'otite barotraumatica acuta

I fattori che influiscono sulla comparsa di una otite media barotraumatica acuta (O.B.T.A.) sono:

- la mancata pervietà e la buona funzione della tuba;
- la rapidità di spostamento a/discensionale;
- la profondità assoluta;

L'O.B.T.A. insorge quasi esclusivamente nella fase di discesa, cioè di compressione esterna, quando l'apertura forzata della tuba non avviene o avviene in maniera incompleta. Come sappiamo la compensazione è più frequente e più difficoltosa nei primi metri d'acqua in quanto a 10 metri di profondità abbiamo il raddoppio della pressione (2 ATA).

La mancata apertura della tuba durante una immersione provoca una diminuzione della pressione endotimpanica. Quando questa supera gli 80-100 mmHg si verifica il cosiddetto "blocco tubarico" per collabimento depressivo dell'orletto mucoso dell'osteo tubarico endotimpanico e contemporaneamente chiusura forzata dell'osteo nasale della tuba per compressione esterna.

In questo caso si verifica un versamento sieroso endotimpanico che ha come conseguenza di ridurre lo squilibrio pressorio eso/endotimpanico. Proseguendo l'immersione e persistendo tale situazione, quando vengono superati i 300/400 mmHg di depressione endotimpanica l'introflessione della membrana timpanica, senza la sua rottura, provocherà senso fastidioso di ovattamento, di pienezza e otalgia auricolare. Mentre quando si verifica la rottura della membrana timpanica si avrà dolore più intenso con probabili acufeni e otorragia. La lesione, ove non insorgano complicazioni, può ripararsi spontaneamente entro 2/4 settimane.

Una classificazione dell'otite barotraumatica di tipo clinico e obiettivo da ritenersi ancora oggi valida è quella proposta da Haines e Harris nel 1946 e da Riu nel 1966.

b) Le labirintopatie barotraumatiche acute

Una labirintopatia improvvisa o acuta con vertigini di intensità più o meno forte può colpire il subacqueo sia in fase di discesa che in fase di risalita.

In fase di compressione la labirintopatia può essere dovuta a:

- a) Una discesa troppo rapida con "colpo di pistone" traumatizzante della platina della staffa nella finestra ovale con compressione brusca dei liquidi endolabirintici quando non c'è rottura della membrana timpanica.
- b) Blocco tubarico la dove la depressione endotimpanica aumenti fino a superare i 600 mmHg con rottura della finestra rotonda e conseguente fistola labirintica. Anche in questo caso non deve sussistere la rottura della membrana timpanica.

In fase di decompressione oltre alla vertigine alternobarica e all'embolia labirintica può verifi-

carsi un incidente labirintico acuto da "colpo di pistone" traumatizzante e/o una rottura della finestra rotonda soprattutto quando si effettua una risalita troppo rapida con aumento esplosivo della pressione endotimpanica.

I sintomi di una labirintopatia acuta non sono univoci, ma comunque prevalentemente rappresentati da vertigine rotatoria improvvisa con forti sintomi neurovegetativi (nausea, sudorazione fredda, tachicardia ecc) acufeni di intensità più o meno forte, perdita uditiva di diverso grado a secondo dei casi.

Le otopatie timpano-vestibolari croniche (M.O.B.T.)

È la manifestazione di tipo cronico del barotraumatismo dell'orecchio: può interessare sia la cassa timpanica (malattia OBT dell'orecchio medio) oppure il labirinto (malattia OBT dell'orecchio interno) che può interessare le strutture uditive oppure quelle vestibolari.

Frequentemente la MOBT dell'orecchio medio e dell'orecchio interno coesistono

Quando interessi prevalentemente l'orecchio medio, essa è dovuta:

a) a micro-traumatismi ripetuti, a micro-perforazioni o a piccole lacerazioni a carico della membrana timpanica quando la membrana stessa ha perso la sua elasticità e i suoi poteri riparativi (otiti croniche a timpano aperto);

b) a versamenti endotimpanici di modesta entità ma ripetuti nel tempo, oppure a micro-emorragie endotimpaniche. Entrambi sono dovuti a una cattiva funzionalità tubarica e possono portare alla formazione di tessuto aderenziale cicatriziale che può conglomerare e bloccare la catena degli ossicini e lo stesso orifizio timpanico della tuba (otiti croniche a timpano chiuso).

La sintomatologia di queste manifestazioni è prevalentemente rappresentata da autofonia (sensazione di rimbombo della propria voce) e da una ipoacusia più o meno grave di trasmissione o conduzione che non può essere superiore al 50/60% di perdita uditiva.

È controindicata l'attività subacquea in caso di timpano aperto.

L'idoneità all'immersione è vincolato al buon esito delle cure mediche a cui seguirà, a seconda dei casi, un intervento di miringoplastica o di timpanoplastica. Nelle otiti croniche a timpano chiuso, pur non essendoci una controindicazione assoluta al proseguimento dell'attività subacquea, bisognerà adoperare la massima prudenza

nel gestire le varie fasi dell'immersione. I fattori predisponenti sono a carico delle fosse nasali e della tuba (deviazione del setto nasale, ipertrofia dei turbinati, poliposi nasale, rinite allergica, rinite vasomotoria, etc.).

È bene ricordare che queste patologie possono portare alla formazione di un colesteatoma, cioè di una neo-formazione di origine infiammatoria che nasce generalmente a livello della cassa timpanica o delle cellele mastoidee e tende ad espandersi progressivamente usurando le pareti ossee. Tali alterazioni possono portare a complicanze molto gravi quali la paralisi del nervo facciale, meningiti, fistola labirintica, etc..

La malattia OBT, come abbiamo detto, può interessare anche l'orecchio interno. Responsabili di tale patologia possono essere i colpi di pistone iterativi della staffa nella finestra ovale e micro-barotraumatismi labirintici ripetuti nel tempo e spesso asintomatici.

Come abbiamo già detto, i colpi di pistone e i traumatismi labirintici si possono verificare sia in compressione per l'eccessiva velocità e la mancata rottura della membrana del timpano, e anche per le manovre di risalita troppo violente e iterative: sia nella fase di decompressione per risalite troppo rapide e compressione endotimpanica esplosiva. I sintomi anziché essere eclatanti, come nelle forme acute, possono passare pressoché inosservati in quanto di lieve entità, ma portare ugualmente nel tempo alla malattia OBT.

Le vertigini, in questi casi sia in discesa che in risalita, possono essere di lieve entità, di breve durata e accompagnarsi a senso di ovattamento e leggera nausea. A fine immersione i sintomi possono essere già completamente scomparsi e solo un attento esame dei movimenti oculari vestibolo-dipendenti, cioè del nistagmo nonché degli altri sintomi vestibolari può fare emergere un dubbio di labirintopatia. Uno dei segni clinici sicuramente più indicativi di una labirintopatia progressiva è l'ipoacusia. Quasi sempre, infatti, la malattia OBT colpisce sia il labirinto anteriore (strutture uditive) sia quella posteriore (strutture addette all'equilibrio).

Come abbiamo già detto, i sintomi prettamente vestibolari cessano alla fine di ciascuna immersione o si protraggono per breve tempo; mentre l'ipoacusia che in questi casi è neurosensoriale a carattere irreversibile e lentamente progressivo si accompagna spesso ad acufeni.

Altre affezioni

a) *L'embolia labirintica*

Questa forma di embolia riconosce gli stessi meccanismi generali dell'MDD e quindi si verifica in fase di decompressione rapida o errata. La formazione embolica si può localizzare nei vasi nutritivi labirintici termino-terminali (arteria cerebello-labirintica), nelle vene epidurali, nei tessuti e nei liquidi dell'orecchio interno. Il danno che ne deriva può essere grave e irreversibile soprattutto se cointeressa il labirinto anteriore, cioè le strutture uditive, in quanto l'ostruzione embolica del microcircolo labirintico non può essere compensata da circoli collaterali essendo di tipo termino-terminale ne è possibile per il labirinto anteriore una forma di compenso funzionale centrale come accade invece per il labirinto posteriore, cioè per la porzione vestibolare propriamente detta.

Statisticamente è più frequente la compromissione uditiva neurosensoriale se l'embolia fa seguito a immersioni poco profonde, ma di lunga durata o ripetitive. Mentre la compromissione mista uditiva-vestibolare o prettamente vestibolare si verifica maggiormente nelle immersioni profonde.

b) *La vertigine alterno-barica*

È una disfunzione labirintica generalmente di breve durata, da alcuni secondi a pochi minuti, che si esaurisce appena raggiunta la superficie. Questa sindrome si presenta in fase di risalita ed è dovuta ad una insufficiente o incompleta apertura passiva della tromba di Eustachio o meglio, ad un ritardo dell'apertura passiva della tuba di un lato rispetto all'altro lato. Pertanto il meccanismo che porta alla stimolazione vestibolare monolaterale e quindi alla sindrome vertiginosa è l'instaurarsi di una differenza di almeno 60 mmHg di pressione fra un timpano e l'altro. Tale situazione non è dissimile da quella che si crea per un valsalva forzato con asimetrico effetto sui due timpani.

Il compito dello specialista ORL nella valutazione clinica degli incidenti otologici, delle patologie croniche e della idoneità

La valutazione della prima idoneità otorinolaringoaitrica, così come le conferme successive delle idoneità, dovranno scaturire da un esame clinico approfondito impiegando tutte le tecnologie diagnostiche oggi disponibili assolvendo quindi, prioritariamente, a un compito preventivo sia nel campo della prevenzione primaria (evita-

re che si determinino le condizioni che portano agli incidenti barotraumatici) sia in quello della prevenzione secondaria (prevenire o ridurre nella loro frequenza ed intensità le complicanze croniche disabilitanti).

Il compito dello specialista è, però, anche quello di "riabilitare" il subacqueo alla ripresa dell'attività, senza cadere nel pessimismo semplicista del medico che, di fronte ad una benché minima complicazione, neghi al subacqueo la possibilità di "sperare" o, nell'opposto atteggiamento semplicistico, di permettere il proseguimento dell'attività anche di fronte a patologie sicuramente disabilitanti e pericolose. Perché lo specialista possa adottare un comportamento razionale e corretto per il subacqueo è, a nostro avviso, opportuno che egli conosca bene le problematiche tecniche e psicologiche di chi per lavoro, sport, o passione, si dedica all'attività subacquea: è quindi necessario che egli stesso pratichi tale attività.

Va ricordato che la valutazione ORL nel subacqueo dilettante o professionista vada ad articularsi come segue:

Anamnesi ORL con questionario mirato:

- Visita (ispezione, possibilmente in microscopia e/o in fibroscopia);
- Esame impedenzometrico (timpanometria e studio dei riflessi stapediale);
- Prove di funzionalità tubarica con metodo timpanometrico;
- Esame audiometrico tradizionale (scansione del campo uditivo ad intervalli di 1 o 1/2 ottava);
- *Esame audiometrico ad alta definizione (scansione di 1/3 di ottava o meno);
- *Esame vestibolare con Elettronistagmografia (ENG) con prova calorica o in caso di perforazione timpanica con prova rotatoria;
- *Prove di pervietà nasale (rino-reo-manometria) soprattutto in caso di patologie nasali dubbie o manifeste (deviazioni posteriori del setto nasale, ipertrofia dei turbinati, rinosinusiti croniche, rinite allergiche e/o vasomotorie).

Nel subacqueo dilettante consigliamo, oltre alla visita preliminare di idoneità, un controllo annuale, preferibilmente nel periodo primaverile, con l'esecuzione di alcuni test a nostro avviso "fondamentali" (quelli non asteriscati nell'elenco su riportato).

Nei sub professionisti, comunque, nei soggetti a rischio, consigliamo uno o più controlli annuali con l'esecuzione di tutti i test elencati compresi quelli asteriscati.