

PROBLEMI OTOLOGICI NELLE IMMERSIONI SPORTIVE

Costanzo C.[^], Pacini V.[^], Valente G.^{^^}

[^] Centro Iperbarico Romano v. di S. Stefano Rotondo 6, Roma
^{^^} Ricercatore III Clinica Chirurgica Università "La Sapienza" Roma

Introduzione

Le lesioni dell'apparato otorinolaringeo conseguente all'esposizione iperbarica possono essere causate in parte dagli effetti diretti della pressione (barotraumi) e in parte da quelli indiretti dovuti a MDD o Embolia Gassosa.

I barotraumi sono legati alle caratteristiche strutturali dell'orecchio e dei seni paranasali che risentono delle modificazioni della pressione esterna secondo le leggi di Boyle e Pascal.

L'orecchio medio, le cellule mastoidee ed i seni paranasali sono, quindi, strutture che contengono aria. Esse sono in comunicazione con le vie respiratorie (cavità etmoidali e seni mascellari) attraverso fori e condotti (seni frontali e orecchio medio) garantendo, in condizioni normali, un ricambio di aria continuo nei seni paranasali ed intermittente durante gli atti della deglutizione e dello sbadiglio nell'orecchio medio.

Quando la pressione esterna aumenta, l'aria esce ed entra attraverso i condotti e la pressione interna si equilibra con l'esterna.

Se per qualsiasi motivo i condotti sono ostruiti o addirittura chiusi si verifica una differenza di pressione tra l'esterno e l'interno delle cavità che, escludendo l'orecchio medio, hanno tutte pareti rigide con conseguente impossibilità a modificare il proprio volume.

L'orecchio medio è una cavità formata dalla membrana timpanica, struttura semielastica in grado di deformarsi ma anche di rompersi sotto l'effetto della pressione, ed un'altra parete che accoglie le delicatissime strutture terminali della coclea: la finestra rotonda e la finestra ovale che sono soggette, anche loro, a deformazioni e rotture per effetto di violenti movimenti della membrana timpanica attraverso la staffa e la catena degli ossicini.

Le cavità dell'orecchio medio sono difese dall'ingresso dei materiali che passano attraverso il faringe (muco, alimenti) dall'ostio della tuba di Eustachio che è tenuto chiuso dai muscoli stafilini e peristafilini (muscoli tubarici).

Possiamo classificare i barotraumi delle cavità

otosinusale in: ARCHIVIO RUOCCO

1)	Colpo di ventosa del condotto uditivo esterno
2)	Barotraumi dell'orecchio medio e della membrana timpanica
3)	Barotraumi dei seni paranasali
4)	Barotrauma nell'orecchio interno che possono essere Vertigine alternobarica in risalita Vertigine alternobarica in discesa Fistola della Perilinfia
5)	Ipoacusia improvvisa

-1) L'occlusione del condotto uditivo esterno da parte di tappi di cerume o del cappuccio troppo aderente determina una differenza di pressione tra l'orecchio medio dove l'aria giunge attraverso la tuba di Eustachio e il condotto esterno dove si verifica una depressione.

Di conseguenza avremo congestioni con eventuali piccole emorragie che nei casi gravi si può arrivare alla rottura del timpano.

Il subacqueo accusa una sintomatologia dolorosa che si accentua con la discesa e la compensazione.

- 2) Quando si hanno problemi nella compensazione, vale a dire quando nella cassa timpanica attraverso la tuba di Eustachio non è possibile introdurre aria a pressione ambiente tale da equilibrare la pressione che grava sulla superficie esterna della membrana timpanica si realizzano condizioni che possono portare alla introflessione ed anche alla rottura della membrana timpanica stessa.

Tali alterazioni si possono manifestare quando esistono ostruzioni tubariche siano esse di natura organica o funzionale o quando non sono eseguite correttamente e tempestivamente le manovre di compensazione. Non occorrono forti aumenti della pressione atmosferica esterna perché possano verificarsi tali effetti patologici.

Infatti, già alla profondità di 2 metri, cui corrisponde una pressione sulla membrana timpanica di 200 g/cm² può verificarsi, quando non si ha una efficace compensazione, una notevole so-

vradistensione della membrana timpanica. A profondità intorno a 4 metri, cui corrisponde una pressione di 400 g/cm² si può avere la rottura della membrana timpanica. Tutto ciò si verifica quando le variazioni della pressione sono in aumento (variazioni positive). Quando le variazioni si verificano in senso opposto (variazioni negative), la pressione endotimpanica resta per qualche tempo più elevata di quella esistente all'esterno finché la pressione differenziale diventa sufficientemente elevata per provocare l'apertura della tuba consentendo così la fuoriuscita dell'aria in eccesso (fenomeno passivo).

Va ricordato che nelle variazioni di pressioni in senso positivo, quanto più la compressione si realizza rapidamente, tanto più rapidamente debbono essere eseguite le necessarie manovre di compensazione. Ciò spiega come le otopatie barotraumatiche si osservano con maggior frequenza nelle immersioni rapide.

La rottura del timpano, oltre a dipendere dalla Pressione differenziale dipende anche dalla distensibilità della membrana timpanica. È importante tener presente che l'ostio della tuba di Eustachio tende a chiudersi non appena si verifica una depressione nell'orecchio medio e che quindi la compensazione va effettuata precocemente. Il mancato deflusso di gas dall'orecchio medio, durante la risalita, può essere provocato dalla chiusura della tuba da parte di secrezioni penetrate nell'orecchio medio.

In caso di mancata compensazione, predominano alterazioni della cassa timpanica di tipo iperemico-emorragico (ematotimpano) o versamenti siero-ematici con stravasi emorragici sottomucosi associate o non a rottura della membrana timpanica.

Quali esiti di tali alterazioni si osservano retrazioni della membrana timpanica ed anchilosi stapedo-vestibolare.

La sintomatologia inizia con senso di occlusione auricolare, otalgie che possono irradiarsi alla metà della testa ed in basso fino alla mandibola.

Tali manifestazioni di solito non sono avvertite bilateralmente o per lo meno quando sono bilaterali non presentano una eguale intensità. I dolori si accompagnano abitualmente ad ipoacusia più o meno accentuata, che a volte può raggiungere la cofosi, o acufeni e vertigini. la rottura della membrana timpanica si manifesta con lieve

otorragia, ipoacusia e non di rado vivo dolore nei casi gravi con obnubilamento e perdita di coscienza.

Una vertigine vera può insorgere in seguito a lacerazione timpanica per penetrazione di acqua fredda nell'orecchio medio.

Sangue proveniente dall'orecchio medio può essere presente nel muco nasale durante o dopo la risalita per scarico attraverso la tuba o nel condotto uditivo esterno in caso di perforazione.

L'ipoacusia da barotrauma è essenzialmente trasmissiva e raramente supera 20 dB.

3) Se i condotti o gli ostii che mettono in comunicazione i seni paranasali con le cavità nasali sono ostruiti per fenomeni infiammatori o congestizi (rinite acuta, allergia vasomotoria) durante l'aumento di pressione l'aria contenuta nella cavità rimane a pressione inferiore rispetto all'esterno. In pratica il sangue arriva alle mucose che ricoprono l'interno della cavità con una pressione uguale a: pressione arteriosa + pressione idrostatica. Si verifica quindi una congestione tanto più marcata quanto maggiore è la differenza di pressione (effetto ventosa) fino a che, a pressioni anche inferiori a 100 mBar, il sangue vince la resistenza delle pareti dei capillari ed inizia una trasudazione di siero che può tradursi in emorragia. Il siero ed il sangue trasudati o penetrati nella cavità, possono compensare la diminuzione del volume all'interno del seno per la legge di Boyle e consentire il proseguimento dell'immersione.

Il sintomo più evidente è il dolore che si manifesta già per differenze molto piccole (50-150 mbar) di pressione, ed in genere induce ad interrompere la discesa o la pressurizzazione.

Quando è interessato il seno frontale, il dolore è avvertito di solito nell'angolo interno dell'orbita, con irradiazioni alla metà cefalica del lato interessato, all'occhio corrispondente ed alla volta cranica. Nelle localizzazioni mascellari, il dolore è più intensamente avvertito in corrispondenza del seno, ma presenta anche irradiazioni verso l'angolo infero-interno dell'orbita, alla fossa cranica o a tutta l'emifaccia omolaterale. L'epistassi, di entità variabile, è abbastanza frequente.

L'esame radiografico può dimostrare l'esistenza di ispessimenti della mucosa per edema ed infiltrazione.

Il sangue eventualmente stravasato nelle ca-

vità, durante la compressione o già contenuto in essa insieme a muco o pus per processi infiammatori, può venire espulso durante la risalita, per espansione del gas introdotto durante la discesa (drenaggio pneumatico).

Algie sinusali anche violenti possono verificarsi durante la risalita per mancato scarico a causa di tappi di muco o pus o polipi endocavitari che possono agire con meccanismo a valvola. In questo caso il dolore è dovuto alla compressione delle terminazioni nervose e all'ischemia provocata dall'espansione del gas.

4) La vertigine alternobarica è una vertigine transitoria provocata da variazioni della pressione nell'orecchio medio in corso di discesa o risalita.

Durante la discesa (caso meno frequente) la vertigine si può manifestare subito dopo la compensazione a causa della introflessione della membrana timpanica che sposta di conseguenza la staffa e la finestra ovale verso l'interno e la finestra rotonda verso l'esterno dovuti a violenti aumenti di pressione durante la manovra di compensazione.

Nella risalita invece il fenomeno è determinato dall'espansione del gas nell'orecchio medio quando non riesce ad uscire dall'ostio tubarico. La vertigine si manifesta quando vi è differenza di pressione tra le due orecchie maggiore di 60 mmHg con un'azione negativa sull'apparato cocleare.

In ambedue i casi può avere importanza sia lo spostamento della staffa e della finestra ovale, sia lo spostamento di liquido dal vestibolo attraverso l'acquedotto cocleare.

In genere l'aumento di pressione è dovuto a difficoltà di compensazione o a ripetute manovre di compensazione. I sintomi più frequenti sono rappresentati da senso di pienezza auricolare, vertigine vera di breve durata (da pochi secondi a 10 min) che insorge durante la discesa o nel fondo, oppure durante la risalita o in superficie, talvolta accompagnata da dolore.

Scopo del lavoro

Lo scopo del lavoro è di verificare se i soggetti pervenuti alla nostra osservazione, avessero delle alterazioni funzionali preesistenti tali da impedire la compensazione stessa oppure la non esperienza all'attività subacquea portava i soggetti ad una errata manovra di compensazione.

Materiali e metodi

Per il nostro studio abbiamo utilizzato apparecchiature della ditta AMPLIFON per l'esame timpanografico o impedenziometrico e per l'audiometria. L'esame timpanometrico è stato eseguito: all'inizio del trattamento farmacologico, durante la terapia se questa aveva una durata maggiore di sette giorni e alla fine della terapia.

Un esame radiologico del cranio è stato eseguito a tutti i pazienti all'inizio del trattamento. Solo alcuni pazienti sono stati sottoposti ad esame audiometrico. Sono stati esaminati, in questo studio preliminare della durata di quattro mesi 54 soggetti, 37 di sesso maschile e 17 di sesso femminile con una età compresa tra i 25 e i 35 anni (età media 30). Il 76% del totale degli esaminati avevano un brevetto subacqueo di livello medio.

28 subacquei (52% tra M. e F.) si erano rivolti al nostro centro per difficoltà di compensazione quasi costante durante l'immersione.

18 subacquei (33%) avevano dichiarato durante la visita, una sintomatologia dolorosa associata o meno ad altro sintomo quale: Senso di ovattamento, acufeni, diminuzione dell'udito. 2 subacquei (4%) avevano una sintomatologia caratterizzata da ipocusia improvvisa, 3 (6%) da vertigini in risalita e 3 (6%) con otite media catarrale.

Risultati

Dei 54 pazienti pervenuti alla nostra osservazione 52 sono stati suddivisi in due gruppi in base ai risultati degli esami strumentali. Il gruppo A composto da 39 pazienti (75%) è risultato positivo alla timpanometria o all'esame radiologico del cranio o ad entrambi, ed in particolare abbiamo trovato 21 soggetti che presentavano un versamento della cassa (onde b alla timpanometria) o una stenosi tubarica (onde c alla timpanometria). I restanti 18 pazienti sono risultati positivi all'esame radiografico del cranio per sinusiti dei seni frontali e/o mascellari, ipertrofia dei turbinati di grado variabile e deviazione del setto nasale. Nel gruppo A, 8 pazienti presentavano otite barotraumatica acuta di grado variabile secondo la classificazione di Riu.

Il gruppo B composto da 13 pazienti (25%) è risultato negativo agli esami strumentali. Per 6 pazienti del gruppo B è stata posta diagnosi di otite barotraumatica di primo grado. Sono stati esclusi dal protocollo 2 pazienti con ipocusia monolaterale improvvisa che hanno ottenuto una ri-

soluzione completa della sintomatologia dopo trattamento e sospensione dall'attività subacquea. In uno dei due casi la sintomatologia si è ripresentata dopo che il sub ha eseguito una nuova immersione a pochi metri di profondità.

La sospensione dall'attività subacquea ha reso possibile il recupero dell'udito. Il sub in questione che stava effettuando il primo corso è stato dichiarato non idoneo all'attività subacquea.

Conclusioni

Dai risultati ottenuti si mette in evidenza che le difficoltà di compensazione con o senza sintomatologia sono dovute nella maggior parte dei casi ad una alterazione organica preesistente,

mentre i casi di mancata compensazione per errata manovra sono abbastanza rari.

In base alla nostra esperienza che potrà essere confermata dal proseguo del lavoro, si può affermare che per l'idoneità all'attività subacquea si ritiene utile eseguire un esame timpanometrico di routine per verificare oggettivamente il funzionamento della membrana timpanica.

Questo esame, non solo mette in evidenza alterazioni della membrana timpanica tale da richiedere ulteriori esami strumentali, ma ci aiuta a prevenire quei piccoli barotraumi della membrana timpanica nei soggetti che iniziano questa attività sportiva, dovuti nella maggior parte dei casi ad ostruzione delle tube di eustachio.

BIBLIOGRAFIA

- Calvet H., Serrano E., Pessey JJ, Lacomme Y.: "Vertigo and diving". Rev. Laryngol Otol Rhinol (Bord), 113 (1): 15-19; 1992;
- Cianfrone G., Bellucci D., Fusetti M. e Ralli G.: "L'impedenzometria come metodo di valutazione della funzionalità uditiva nel personale della Marina Militare". Ann. Med. Nav., Anno LXXXV, Fasc. IV, 1219-1228, 1980;
- Colletti V.: "Valutazione timpanometrica della funzione tubarica". In: "Impedenzometria" (ed. CRS - Centro Ricerche e Studi Amplifon), 106-110, 1984
- Demard F.: "Variations de pression et oreille interne en plongée" Mèd. Aèro. Spat. Mèd. Sub. Hyp., 1980, 19, n. 74, 89-94;
- Di Donna A.: "L'orecchio e le cavità paranasali nell'immersione subacquea". Atti del "I Confronto fra lo Specialista Otorinolaringoiatra e il Subacqueo", 7-58, Ischia, 24-25 Aprile 1989;
- Edmonds C.: "Sinus barotrauma"; SPUMS J 24 (1): 13-19 - 1994
- Farmer J.C. e Thomas W.G.: "Vestibular injury during diving. Forsvarsmedecin, 9, 396-403, 1973;
- Gobbi E. e Fabiani M.: "L'otite esterna da immersione". Atti del "I Confronto tra lo specialista Otorinolaringoiatra e il Subacqueo" sul tema "L'orecchio e le cavità paranasali nell'immersione subacquea", 111-113, Ischia, Aprile 1989
- Green SM., Rothrock SG., Green EA.: "Tympanometric evaluation of middle ear barotrauma during recreational scuba diving". Int J Sport Med. 14 (7): 411-415, Oct. 1993;
- Ishida K., Kozuka M., Fukuta S., Yanagita N.: "Vestibular changes due barotrauma". Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 96(12): 2017-2023 Dec. 1993;
- Kozuka M., Ishida K., Tago C., Yanagita N.: "Scanning electron microscopic study on inner ear barotrauma: in the guinea pig with one eustachian tube occluded"- Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho; 96(11): 1878-1888, Nov. 1993;
- Kreso A., Grdinic B.: "Inner ear injuries in breath-holding divers". Lijec Vjesn, 114 (9-12): 251-253; Sep.-Dec. 1992;
- Lienhart H.: "Les otopathies dysbariques" - Encycl. Med. Chir., Paris, Oto-rhino-Laryngologie, 20199A10, 4-1983
- Nawara G., Portmann D., Costantino L., Bebear JP.: "Current data on barotraumatic ear disease with isolated vestibular expression during apnea diving". Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord), 113 (1): 21-25; 1992;
- Pagnini P.: "Valutazione della funzione tubarica con apparecchiatura impedenzometrica: Studio preliminare della funzione tubarica con apparecchiatura impedenzometrica" - Boll. di aud. e fon., Vol. XXV, Fasc. 3-4, 73-89, 1976;
- Strutz J.: "Otorhinolaryngologic aspects of diving sports, HNO 41 (8): 401-411, Aug. 1993;
- Vorosmarti J. e Bradley J.J.: "Alternobaric vertigo in military divers". Milit. Med., 135, 182-185, 1970;