

ALCUNI ASPETTI ANOMALI DEGLI INCIDENTI SUBACQUEI IN APNEA

Luca Torcello

Istituto Iperbarico - Zingonia

Da qualche tempo a questa parte, sempre più frequentemente vengono segnalati "anomali" incidenti in apnea, anche se, in realtà, mi viene il dubbio che queste segnalazioni vengano recepite in maniera differente rispetto al passato, e, soprattutto, che ora vi sia la possibilità di effettuare accertamenti particolari e forse più mirati. Comunque questi incidenti pongono delle problematiche interpretative, non facilmente inquadrabili alla luce delle conoscenze "ufficiali"; ritengo quindi che forse può valere la pena di rivalutare, considerando i dati clinici e sperimentali che si hanno attualmente a disposizione, i problemi dell'apnea. Questa relazione, quindi, non vuole fornire certezze, ma solo essere argomento di discussione e di confronto, nel tentativo di trovare motivazioni agli incidenti "strani", fra i dati sperimentali che abbiamo ottenuto studiando alcune prestazioni di atleti in apnea e i dati di altre scuole, nella speranza che ciò porti a una seria ricerca scientifica multicentrica, fra gruppi di persone che si interessano allo stesso argomento.

Riferisco quindi di soli due casi, che potranno servire di base alla discussione, anche perché sicuramente il Prof. Ficini ne citerà parecchi altri.

1° caso

- R.P. di 44 anni, buon apneista anche a livello agonistico, dopo 3 ore di caccia subacquea in apnea, a una profondità di circa 20 - 22 metri, ha accusato improvvisamente vertigini, ipostenia e ipo-disestesie all'emisoma sx, associate a sensazione di dispnea, regredite dopo circa 4 ore, ma successivamente ricomparse transitoriamente dopo circa 5 ore. Una TAC dell'encefalo eseguita in occasione dell'episodio è risultata nella norma. Qualche giorno dopo si fa ricoverare in un altro Ospedale per "controlli": un RMN dell'encefalo mostra una zona di segnale iperintenso nella metà dx del ponte, da riferire a lesione ischemica recente, e un ECOcg fornisce risultati di normalità (mentre un altro esame ECOcg con registrazione trans-esofagea, eseguito ambulatoriamente in un secondo tempo rivela la presenza di un difetto interatriale). L'obiettività neurologica, risolto il fatto acuto, si è sempre mantenuta nella

norma e il soggetto continua a praticare attività di caccia subacquea.

ARCHIVIO RUOCCO

2° caso

- U.P. di 27 anni, apneista eccezionale, recordman del mondo di immersione in apnea, ha presentato una serie di problemi durante allenamenti in apnea profonda, oltre i 100 mt, in assetto variabile "no limits": un episodio transitorio di parestesie formicolari al piede dx, dopo una quindicina di giorni un episodio transitorio, verosimilmente riconducibile a una sincope, di sospensione della conoscenza, e ancora, tre giorni dopo, disturbi caratterizzati da importante deficit motorio a dx con parestesie all'arto inferiore. Nella seconda occasione, l'atleta aveva compiuto un'immersione parecchio faticosa, nel tentativo di issare il palloncino di recupero che si era rotto, mentre nell'ultima occasione, utilizzando un nuovo palloncino, la velocità di risalita era stata forse un po' più elevata che di solito, ma certamente non molto distante dalla solita, anche per ferree leggi fisiche di resistenza dell'acqua al movimento e di attrito dei sistemi utilizzati per la discesa e per la risalita (in realtà la velocità media sia di discesa che di risalita in questi atleti impegnati nel "no limits" è sempre piuttosto costante: Angela Bandini scendeva e risaliva a circa 1,9 mt/sec, Pipin, che è un "razzo", ha una velocità di poco superiore ai 2 mt/sec e anche U.P. è su questi valori). È stato trattato in Camera Iperbarica, con completa risoluzione della sintomatologia. Una TAC dell'encefalo mostrò la presenza di piccole zone di tipo ischemico-emorragico, peraltro pare successivamente escluse da una RMN che evidenziò invece altre lesioni in zone differenti, comunque della stessa natura (purtroppo non mi è stato possibile un confronto fra i due esami). Un ECOcg con rilevazione trans-esofagea mostrò anche in questo caso la presenza di un difetto interatriale. Dopo qualche mese comunque U.P. ha ottenuto i record mondiali di apnea in assetto costante e in assetto variabile "regolamentato".

Come premessa, va segnalato che in tutte le nostre prove, per minimizzare l'aggressività del-

le rilevazioni, la valutazione dei gas è stata effettuata mediante analisi dei gas espirati di fine espirazione, piuttosto che con l'emogasanalisi arteriosa, che è sicuramente più precisa, ma richiede un prelievo di sangue arterioso molto poco accettato (c'è mancato poco che U.P. svenisse, quando abbiamo praticato un prelievo di questo tipo!). L'analisi dei gas espirati dà comunque un trend attendibile delle variazioni, che possono essere sufficienti per analizzare il fenomeno, pur non consentendo valutazioni qualitative corrette, e quindi i valori di pressione parziale dei gas arteriosi sono solo ipotizzati ed estrapolati.

Il primo problema è sicuramente quello della Sincope Anossica (S.A). La definizione di S.A. è "improvvisa perdita di coscienza con arresto respiratorio..." "causata da"... "carezza di ossigeno a livello dei neuroni" (M. Ficini, "Le sincope in acqua" in "La Medicina Subacquea ad Iperbarica", di R. Pallotta, Rocco Curto Ed). Quando arriva la sincope? Sempre nel medesimo articolo vengono considerati i 25/30 mmHg il limite minimo della pressione parziale arteriosa dell'ossigeno e i 60 mmHg il limite massimo della pressione parziale arteriosa della CO₂, quando iniziano le contrazioni diaframmatiche. È dimostrato che l'iperventilazione non modifica sostanzialmente la pressione arteriosa dell'O₂, mentre abbassa la CO₂, allontanando le contrazioni diaframmatiche.

Dalla tabella 1 e dal grafico 1, che riprendono i dati di valutazione dei gas al termine di un apnea massimale da fermo, preceduta da iperventilazione, si vede che i soggetti sono partiti da condizioni basali di O₂ e di CO₂ molto simili fra loro (media 17,2% per l'O₂ e 3,8% di CO₂, che corrispondono a una pressione di circa 130 mmHg e 28 mmHg rispettivamente); l'iperventilazione è stata condotta per un tempo di 1', con discreta efficacia e i valori sono arrivati rispettivamente a 19%, pari a 145 mmHg, e a 2,3% pari a 18 mmHg. I valori teorici dei gas ematici arteriosi sono rispettivamente di 100 mmHg per l'O₂ e 40 mmHg per la CO₂ in condizioni basali, che possono arrivare a 110 mmHg e 22 mmHg rispettivamente dopo una iperventilazione spinta. È evidente quindi che utilizzando l'analisi dei gas espirati vi è una certa soprastima per l'O₂, mentre per il CO₂ la correlazione è forse meno precisa (l'aria analizzata non è certamente quella alveolare) Per inciso, nessuno degli atleti valutati durante le prove di apnea massimale da fermo ha

presentato contrazioni diaframmatiche.

Al termine dell'apnea massimale i valori di O₂ e di CO₂ son risultati ridotti in maniera estremamente correlata con la durata dell'apnea, ovviamente dipendenti dal metabolismo basale, che però per periodi di tempo così brevi ha probabilmente un'influenza minima, soprattutto se riportato ai dati strutturali dei soggetti.

D'altro canto, anche durante rilevazioni di gas espirati al termine di apnee di durata costante non preceduta da iperventilazione, l'andamento dell'O₂ e della CO₂ è stato estremamente lineare (v. tabella 2 e grafico 2), e i valori basali sono piuttosto simili a quelli del precedente test.

Alla fine dell'apnea massimale di maggiore durata (4'48") l'O₂ era al 5%, pari a 38 mmHg, mentre la CO₂ era al 5,7%, pari a 43 mmHg. Per le considerazioni esposte prima, è verosimile che questa pressione nel gas espirato corrisponda ad un valore di pressione dell'O₂ ematico molto vicino ai 25-30 mmHg considerato il limite tollerabile. Ma, a questo punto, se l'apnea da fermo raggiunge durate più prolungate (per inciso, ricordo che il record di apnea da fermo è ben oltre i 7'!), è ipotizzabile una ulteriore diminuzione della pressione parziale dell'O₂: nelle condizioni sperimentali effettuate, la diminuzione dell'O₂ è di circa il 2,8%, equivalenti a circa 20 mmHg, al minuto, che porterebbero a un consumo teorico pressoché totale dell'O₂, mentre è del tutto verosimile che, nelle occasioni dei record, il metabolismo si riduca in maniera importante e quindi la pendenza della curva sia minore.

Sicuramente il limite temporale di qualunque prestazione in apnea è legato alla velocità con la quale viene raggiunta la minima pressione tollerabile di O₂, ma probabilmente questa tollerabilità presenta delle variazioni individuali importanti, dovute anche ad un allenamento specifico e a condizioni ambientali e psicologiche particolari.

A questo proposito, ricordo sempre la descrizione del famoso greco Haggi Statti Georgios, che nel 1913 recuperò l'ancora della nave Regina Margherita a un'ottantina di metri di profondità, con apnee di durata superiore ai 3', la cui valutazione medica fa, a dir poco, rabbrivire, e che comunque non era capace di restare senza respirare a secco per più di 40"; ricordo anche R.M., famosissimo campione di caccia subacquea, durante una visita medica, ebbe notevoli difficoltà a superare a secco e da fermo i 2' di apnea, nonostante fosse in un periodo di buon al-

	U.P		R.M.		R.O		M.S.	
	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂
basale	16,7	3,9	16,7	4,2	17,3	4,1	18,1	3,3
dopo iperv.	19,2	2,7	19,6	2,4	19,3	2,4	18,6	2,0
dopo apnea	6,7	5,2	5,0	5,7	8,8	4,6	7,8	5,1
durata apnea	4'21"		4'48"		3'45"		2'48"	

Tabella 1: valori rilevati dei gas aspirati al termine di un'apnea massimale

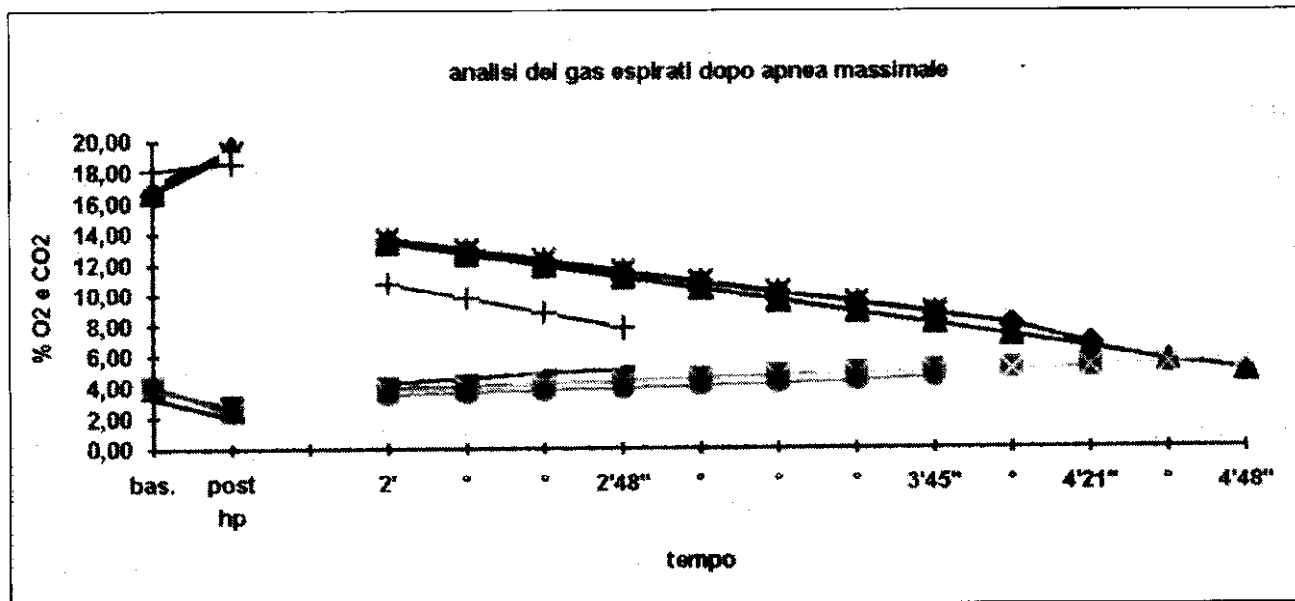


Grafico 1: andamento dei gas durante apnea N.B.: i valori intermedi sono estrapolati

lenamento, quando tutti sappiamo che in acqua caccia regolarmente e per tempi di permanenza assolutamente maggiori a profondità superiori ai 40 mt. U. P. stesso ha maggiori difficoltà a mantenere apnee prolungate da fermo a secco che in acqua, anche a profondità estremamente basse. È possibile quindi che, insieme a tutti i limiti fisiologici, esistano anche degli importanti adattamenti psicologici, in grado di influenzare in modo sostanziale l'apnea, e questi ultimi sono estremamente difficili da quantizzare (riduzione del metabolismo attraverso tecniche Yoga o Training Autogeno o spontanea da allenamento?).

Non bisogna dimenticare inoltre la variazione della pressione dei gas alveolari legata alle variazioni della pressione ambientale. Durante l'immersione in apnea è pressoché impossibile che la pressione parziale della CO₂ dell'area alveolare raggiunga livelli importanti, in quanto, a una profondità valutabile intorno agli 8-10 metri, in funzione dell'efficacia della iperventilazione precedente, la CO₂ non viene più liberata dal sangue

venoso verso l'aria alveolare, ma si verifica un'inversione di gradiente pressorio, per cui la CO₂ entra nel sangue, instaurandosi un equilibrio pressorio fra quella alveolare e quella ematica, e viene tamponata nel sangue da diverse sostanze (proteine, emoglobina, equilibrio con i bicarbonati...). L'O₂ invece ha una pressione sempre molto elevata durante la discesa e la permanenza, ma al momento della risalita, per la diminuzione della pressione ambientale, può facilmente raggiungere pressioni parziali molto basse, al di sotto del limite minimo tollerabile, con conseguente sincope ipossica. Il problema per gli atleti è quindi di sapere qual'è il limite minimo di O₂ tollerato individualmente, ma soprattutto il limite della sincope, che qualche volta ho rilevato in situazioni ben lontane dal limite condizionato dall'ipossia (non è da escludere che la sincope possa avere cause molteplici). Un ragionamento semplicistico potrebbe portare a concludere che quanta più aria uno ha nei polmoni, tanto più ossigeno ha a disposizione, tanto più può durare

l'apnea, ma è invece indispensabile considerare anche quanto l'atleta consuma in condizioni basali, a cui viene aggiunto il consumo dovuto all'attività fisica, ed è questo che determina, insieme alla tolleranza individuale all'ipossia, il limite di durata dell'apnea. È evidente quindi che un atleta che ha meno "massa" corporea da rifornire, a parità di capacità polmonare, avrà un'apnea di durata maggiore. In quest'ottica è molto interessante quanto dichiarato dal Prof. Santoro, che segue Pipin, riportato recentemente da una rivista del settore: il limite fisiologico al raggiungimento di elevate profondità sono i 2'30" di apnea operativa dell'atleta. Questo nonostante le notevoli doti atletiche di Pipin in termini di capacità polmonare e quindi di "qualità" totale di O₂ a disposizione, ma verosimilmente

con un notevole metabolismo basale, legato alle sue importanti masse muscolari. e, d'altro canto, spiega il motivo per cui Angela Baldini pur con una capacità polmonare relativamente modesta in valore assoluto, circa 3 litri, peraltro normale per la sua struttura fisica, avesse un'apnea operativa in immersione in assetto variabile "no limits" ben superiore ai 2 minuti. ritengo quindi che i 2'01 di apnea di Pelizzari del suo recente record in assetto costante a -72 mt. abbiano forse più "peso" dei 2'37" impiegati per giungere ai -105 del suo record in assetto variabile regolarmente e ancora di più dei 2'15" di Pipin necessari per il record "no limits" a -128.

Un altro punto che merita una più approfondita analisi è quello del blood shift, cioè dello spostamento di sangue all'interno del torace durante

	B.A.		P.M.		S.P.		B.B.		G.A.		T.L.		M± d.s.	
	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂
0"	16,1	5,4	17,6	4,2	17,2	4,2	17,2	4,0	15,8	4,9	16,2		16,8	4,5± ±0,8 0,6
30"	15,8	5,8	14,7	6,0	16,2	4,9	14,4	5,4	15,5	5,1	15,2	5,2	15,4	5,4± ±0,8 0,4
60"	14,0	6,3	12,8	6,4	14,4	5,7	12,5	5,8	15,2	5,4	13,7	5,6	13,8	5,9± ±1,0 0,4
90"	13,7	6,6	12,2	6,6	13,0	6,0							13,0	6,4± ±0,8 0,3
120"	11,0	7,6	9,7	6,8	10,8	6,4							10,5	6,9± ±0,7 0,6

Tabella 1: variazione dei gas di fine espirazione dopo apnea di durata fissa

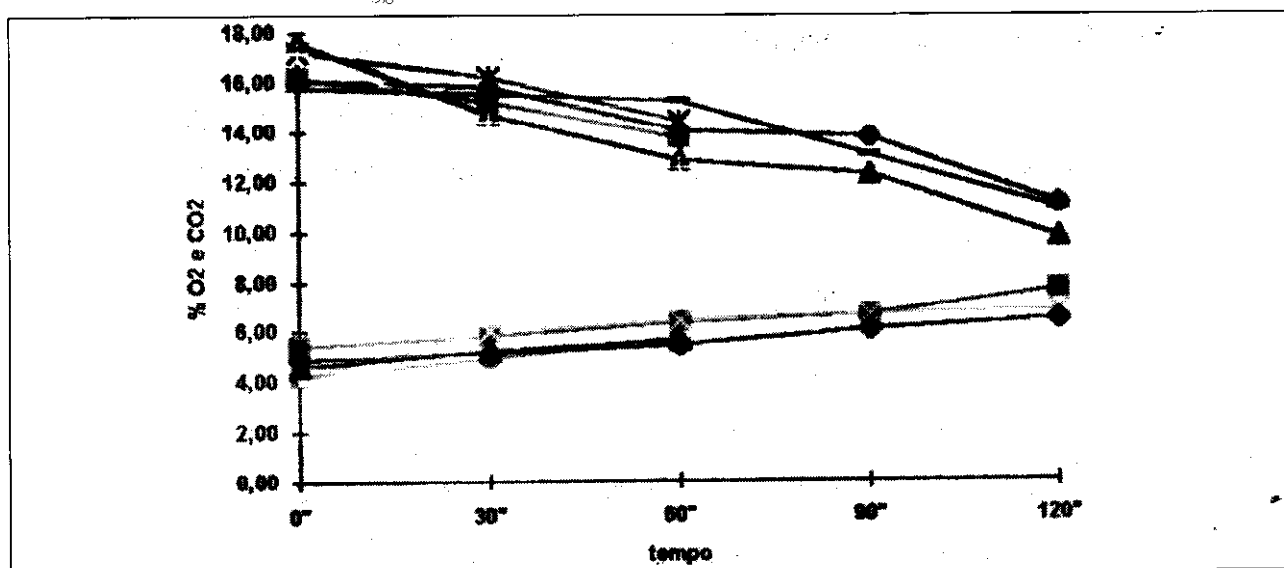


Grafico 2. Variazioni dei gas di fine espirazione dopo apnea di durata fissa

immersioni in apnea. L'aumento della pressione ambiente durante l'immersione condiziona inevitabilmente una proporzionale diminuzione dei volumi gassosi presenti nelle vie aeree e negli organi cavi. A livello toracico questa riduzione volumetrica viene compensata da una diminuzione del volume toracico, per compressione della parete e da una risalita del diaframma, ma anche da un accumulo di sangue nei capillari polmonari, proveniente dalla "spremitura" dell'albero venoso, della cute e dagli organi addominali. La quantità di sangue che si sposta nel torace è valutata intorno a 700 - 1500 cc. a seconda dei vari studi, comunque sicuramente condizionata dalla struttura fisica dei soggetti studiati. Durante la risalita, a causa della riespansione del gas, questo sangue viene rimesso nel circolo sistemico e tanto il torace che il diaframma riprendono la loro posizione normale. Una delle ipotesi per spiegare la causa degli incidenti riportati prima e di altri, fa proprio capo alla difficoltà di "smaltimento" di questo sangue durante la risalita, che produrrebbe un aumento della pressione del circolo venoso con conseguente rallentamento di circolo: in una situazione di ipossia come quella presente al termine dell'apnea, questo aumento pressorio può determinare delle zone ischemiche cerebrali, per mancato afflusso di sangue arterioso e successiva possibile rottura di capillari, che provocano la componente emorragica riscontrata.

Durante rilevazioni ECG compiute su Pelizzari durante apnee in assetto variabile (quindi con consumo energetico relativamente modesto) a - 50 mt si è visto che la frequenza cardiaca si è mantenuta costantemente a valori intorno ai 120 bpm, senza variare sostanzialmente in nessuna fase dell'immersione, durate complessivamente intorno ai 50". Inoltre, durante la risalita non vi è stato alcun cambiamento della morfologia del tracciato, che potesse far pensare a una situazione di marcata ipertensione delle sezioni destre del cuore. Quest'ultimo dato è facilmente spiegabile, in quanto, anche considerando una quantità di sangue dovuta al blood-shift di 1500 ml, e un tempo di risalita intorno ai 25", quindi con circa 50-60 sistoli, ad ogni sistole, in media, è stata espulsa dal ventricolo una quantità di sangue circa 30 ml in più rispetto al basale, sicuramente molto meno in profondità e molto di più avvicinandosi alla superficie, e questa quantità non comporta sicuramente particolari problemi a un cuore sano e ben allenato. In più vi è il dato del

difetto interatriale, che provoca, quando funzionante, un passaggio di sangue dall'atrio destro al sinistro, con un meccanismo quindi di protezione da questo eventuale aumento di pressione.

Quindi, se la patogenesi dell'incidente è proprio quella dell'aumento di pressione venosa, questo aumento è di entità veramente modesta e quindi deve agire in una situazione di estrema vulnerabilità dei capillari cerebrali, legata all'ipossia spinta. Questo potrebbe essere anche il motivo del primo incidente descritto, nel quale, pur non essendovi certamente un blood-shift massimale, vi era comunque una situazione di ipossia, per di più ripetuta, e vi era un dato anamnestico di assunzione, nelle settimane precedenti, di farmaci potenzialmente capillaro-lesivi. In realtà, la valutazione del circolo arterioso cerebrale durante apnea, effettuato con metodica Doppler Transcranico non ha evidenziato situazioni tali da far pensare ad alterazioni importanti del circolo che potessero far ipotizzare una sofferenza capillare (dati non pubblicati).

Un'altra ipotesi patogenetica che potrebbe essere presa in considerazione per spiegare i due incidenti, è quella della presenza di bolle circolanti. U.P. stava compiendo quotidianamente immersioni a quote ben superiori ai 100 mt, R.P. stava pescando da diverse ore a quote intorno ai 20 mt. Benchè minimo, è inevitabile un certo grado di sovrassaturazione tissutale, che associata all'attività fisica che comporta un'elevata frequenza cardiaca e di conseguenza velocità di flusso sanguigno elevate, può aver provocato la formazione di micro-bolle anche solo per cavitazione: in presenza di difetto interatriale, queste bolle hanno saltato il filtro polmonare e sono arrivate ai capillari cerebrali provocandone l'ostruzione con la conseguente lesione ipossica-ischemica.

Come può essere evidente, quindi, non credo si possa al momento giungere a conclusioni certe e sicuramente tutte le valutazioni sperimentali fatte hanno sollevato più interrogativi di quanti problemi abbiano risolto. Vi sono ancora molti punti da indagare e spero che questo incontro possa essere il punto di partenza per uno studio di questi problemi che coinvolga unitariamente tutte le équipes che di questo argomento si interessano, anche in considerazione dello splendido "materiale" umano e disposizione a cui va tutta la mia gratitudine e ammirazione, che accetta assolutamente di buon grado di praticare test non sempre molto gradevoli.