

PDD in apnea: fisiopatologia, clinica e terapia

M. Malpieri*, M.R. Malpieri**, C. Cordiano***, A. Blasi****, N. De Martino*****,
N. Guatelli*****, S. Dall'Argine*****, R. Taddia*****, M. Moroni*****,
M. Re*****, A. Riccobuono*****

* Direttore Centro Iperbarico Casa di Cura Domus Medica, Rep. di San Marino

** Direttore Centro Iperbarico ICOT - Latina

*** Università degli Studi di Perugia - Facoltà di Medicina e Chirurgia

**** UOC di Radiologia AUSL Roma H - Polo H4 Anzio/Nettuno

***** Centro Iperbarico Ospedale Civico e Benfratelli Palermo

Summary

The authors describe the results of a scientific search effected in the last 10 years on over 150 underwater fishermen that had neurological symptomatology such as DCS and cerebral Arterial Gas Embolism treated with hyperbaric therapy and pharmacological therapy. Was made a further scientific investigation on the athletes of the Omer spearfishing team, on the Italian spearfishing team, on the World Recordman of Linear Apnea Under the Ices, on the World Recordwoman of Linear Apnea Under the Ices, on the World Recordman of Linear Apnea Under the Ices under 17, on the World Recordman Constant Weight Apnea (CWT).

Research results have confirmed that the neurological symptoms that affecting free divers and known by the name of Taravana can be attributed to the formation of microbubbles not filterable in the lungs and potentially damaging in areas of the brain such as in decompression illness. Numerous patients have come to the observation of the authors expressed, after spearfishing duration and variable depth (5 hours on average, -15 -45 meters), neurological symptoms overlap as Cerebral embolism also of extreme gravity (convulsions and coma), all treated with OTI and neuroprotective drug therapy with total restitutio ad integrum of all patients treated.

Keywords: Apnea, spearfishing, microbubbles, Taravana, DCS, Cerebral Arterial Gas Embolism, HBOT.

La comparsa negli apneisti di quadri clinici tipicamente addebitabili alle immersioni con ARA suscita ormai da molti anni delle perplessità nel mondo della Medicina Subacquea; una perplessità che nasce dalla scarsa o nulla ricerca scientifica nel settore specifico.

Questa mancanza di ricerca ha consentito che personaggi più o meno accreditati, nell'ultimo quinquennio, si siano sentiti in dovere di affermare tutto ed il contrario di tutto sull'argomento.

Ciò che segue sono le risultanze di una ricerca scientifica e di una sperimentazione medica sul controverso problema se un apneista può essere colpito da Patologia da Decompressione (PDD).

■ Partiamo da lontano

La descrizione dei primi quadri neurologici di PDD in apnea risalgono alla fine degli anni '50 (1947 per l'esattezza), quando alcuni medici Francesi descrissero degli strani disturbi di carattere neurologico nei pescatori di perle delle isole Tuamotu (Polinesia).

Come detto il quadro clinico definito "TARAVANA" era già conosciuto nel lontano 1947, epoca in cui si hanno le prime documentazioni su disturbi neurologici, a volte anche mortali, che colpivano i pescatori di perle Polinesiani delle isole Tuamotu, che effettuavano da 40 a 60 immersioni al giorno ad una profondità variabile tra i 30 ed i 42 metri. Questi effettuavano la discesa con un peso tra i piedi, e risalivano arrampicandosi su di una fune a cui, da un lato, era ancorato il cesto per la raccolta delle perle che veniva recuperato a forza di braccia dal barcaiolo in superficie. La discesa era di durata variabile tra i 30 e i 60 secondi, con un tempo totale d'immersione intorno ai 100 sec (1.40 minuti), ed intervallo di superficie, tra una immersione e l'altra, di 40-60 secondi. Molti di questi pescatori di perle, nel tempo, andavano incontro ad un grave quadro clinico che nella loro lingua è chiamato appunto Taravana, caratterizzato da disturbi comportamentali associati con uno scadimento delle condizioni generali. I sintomi del Taravana sono sovrapponibili a quelli della Patologia da Decompressione. Infatti immediatamente dopo l'emersione, i sub possono sviluppare un quadro caratterizzato da emiparesi sino alla paralisi, disturbi della visione, perdita dell'udito, vertigini, ed in alcuni casi morte. La maggior parte dei sub sopravvissuti hanno presentato poi danni permanenti sia a livello

cerebrale sia del midollo spinale. Sebbene il Taravana sia una forma di PDD, ci sono alcune caratteristiche che non combaciando con la PDD hanno portato alcuni studiosi ad ipotizzare altre cause etiopatogenetiche, come l'ipossia.

Il meccanismo mediante il quale gli apneisti possano sviluppare una PDD è stato successivamente studiato dal Dr. P. Paulev in Danimarca (1965).

Il Dr. Paulev, ufficiale medico della Reale Marina Danese, studiò i sommozzatori che prestavano assistenza ai marinai che simulavano, da una torre, una uscita di emergenza da un sommergibile. Per l'esercitazione le reclute erano accompagnate da sommozzatori in apnea che effettuavano assistenza nella fase di risalita in difficoltà, prova richiesta nel corso Ufficiali della Marina Danese. Il Dr. Paulev ha successivamente descritto lo sviluppo di una PDD in un Ufficiale Medico della Reale Marina Danese (non è ben chiaro se la cavia sia stata lo stesso Paulev). Questi ha cominciato a manifestare una serie di disturbi di estrema gravità, e sovrapponibili al quadro di una PDD, dopo aver eseguito circa 60 immersioni in apnea alla profondità di circa 33 m, con tempo di fondo di 2 minuti, e un intervallo di superficie di 1-2 minuti. Dopo circa 5 ore dalle immersioni in precedenza descritte, cominciò ad accusare dolore, paralisi degli arti inferiori, nausea, disturbi della visione e debolezza al braccio destro. Fu trattato con terapia ricomprensiva in camera iperbarica, e, dopo trattamento completo come previsto dalle tabelle, scomparsa totale di ogni disturbo.

In base a questa esperienza il Dr. Paulev calcolò la percentuale di N₂ nei tessuti dopo le ripetute immersioni in apnea e giunse alla conclusione che il breve intervallo di superficie non consentiva ai tessuti di eliminare l'Azoto in eccesso, e che la pressione parziale dell'Azoto nei tessuti risultava essere pari a quella rilevabile dopo una immersione con mezzi autonomi di respirazione ad aria compressa.

Ulteriori studi sulla Sindrome del Taravana sono stati pubblicati nel 1965 in un libro intitolato: *Breath hold Diving and The AMA of Japan*, di H. Rahn e T. Yokoyama.

Nel corso degli anni numerosi studiosi hanno poi dedicato tempo e ricerca sull'argomento, tra questi vanno ricordati E.R. Cross, Rahn, Nicolas Heran, Fred Bove, Robert Wong, che nel 1999 ha pubblicato un report aggiornato sull'argomento (Journal of the SPUMS, Settembre 1999), Koshi, Katho, Abe e Okudera con un recentissimo lavoro sui danni neurologici nelle pescatrici Ama.

L'enorme casistica clinica sulla sindrome del Taravana, le esperienze tratte dai sommozzatori d'appoggio all'addestramento per le uscite d'emergenza dai sommergibili unitamente al risultato della ricerca scientifica portata avanti negli ultimi 7 anni dal Team medico della Omersub, in collaborazione con l'Università di Perugia, il Centro Iperbarico dell'ICOT di Latina e la AUSL Roma H dimostrano inconfutabilmente che il fenomeno della PDD in apnea è reale e presente.

Per la maggior parte degli apneisti il Taravana non rappre-

senta certamente un problema, ma per tutti coloro che effettuano immersioni ripetitive nella fascia compresa tra i 12 ed i 35 m, con un intervallo di superficie di 2 minuti per 5 ore o più, è possibile la comparsa di PDD. Raddoppiando il rapporto tra tempo di superficie e tempo di fondo (p.e. 90 secondi immersione, 180 secondi intervallo di superficie) ad esempio per una immersione che si svolge a -30 m, la profondità equivalente scende a -9 m senza rischi di PDD.

■ Ma quali sono le cause del Taravana?

Dai nostri studi è emerso che nel manifestarsi di una PDD in apnea concorrono svariate cause quali:

1. metodica di respirazione;
2. modificazioni dell'aria alveolare;
3. micronuclei gassosi;
4. velocità di discesa;
5. tempo di fondo e profondità raggiunta;
6. velocità di risalita;
7. stress termico;
8. stress metabolico;
9. disidratazione;
10. sosta di superficie tra una apnea e l'altra;
11. durata totale delle immersioni.

Alla base dello sviluppo di una PDD in un subacqueo apneista vi è una saturazione di N₂ (Azoto) nell'organismo, sostanzialmente sovrapponibile a quanto avviene in una immersione con ARA; di conseguenza esamineremo in maniera sequenziale tutti i punti elencati per rendere estremamente chiaro quali sono i passaggi fisiologici che portano alla comparsa del Taravana.

Metodica di respirazione:

- ci si riferisce ad una sorta di iperventilazione che viene praticata per aumentare la soglia di tolleranza all'ipossia;
- ha come conseguenza il blocco delle zone di transizione tra circolo venoso ed arterioso (shunts) a livello polmonare e l'aumento della superficie di scambio alveolo-capillare.

Modificazioni dell'aria alveolare:

- da indagini strumentali eseguite abbiamo visto che alla fine di una apnea statica, in superficie, la concentrazione di N₂ a livello alveolare raggiunge valori anche dell'85% a conferma di un aumento di questo gas per effetto della diminuzione dell'O₂ consumato a livello dei tessuti, senza un notevole aumento della CO₂ tamponata dai tessuti;
- questo fenomeno di base si accentua con l'immersione per l'aumentare della pressione idrostatica;
- queste modificazioni facilitano l'incremento del quantitativo di N₂ che passa dal territorio alveolare al sangue e da questo ai tessuti.

Nuclei gassosi:

- già presenti prima dell'immersione i micronuclei gassosi o nanobolle si producono anche normalmente in seguito all'attività muscolare o alle variazioni di flusso e pressione nel torrente circolatorio, in particolare nelle valvole atrio-ventricolari del cuore;
- nel subacqueo apneista oltre che per produzione autonoma si producono anche in seguito all'intensa attività muscolare conseguente al nuoto e al pinneggiamento. Vanno incontro ad aumento di volume per aggregazione tra loro in seguito alla drastica diminuzione di pressione che si ha con la risalita e per effetto dell' N_2 saturato, fenomeno accentuato dalla elevata tensione locale della CO_2 ;
- microbolle possono inoltre formarsi anche per fenomeni di tribonucleazione, microtraumi dei capillari, cavitazione e come residuo di precedenti immersioni.

Velocità di discesa:

- gli studi più recenti sulle metodiche decompressive nel campo delle immersioni con ARA (RGBM = Modelli a controllo delle bolle) hanno evidenziato che la velocità di discesa verso la quota prevista per l'immersione deve essere almeno di 23 metri/minuto, affinché la membrana esterna dei micronuclei gassosi presenti nel nostro organismo diventi impenetrabile da parte dell' N_2 disciolto nel sangue e nei tessuti;
- tale asserzione deriva, in maniera deduttiva, dalla legge di Laplace che recita: **la pressione interna di una bolla gassosa è inversamente proporzionale al raggio**. Appare evidente che minore sarà il raggio della bolla e maggiore sarà la sua impenetrabilità da parte dell' N_2 in conseguenza della maggiore stabilità della sua membrana esterna;
- di norma il pescatore in apnea tende a scendere verso il fondo lentamente senza alcun movimento, sfruttando l'effetto compressivo che la pressione ha sulle microcellule della muta; questa metodica di discesa lenta rende i micronuclei gassosi estremamente instabili e molto vulnerabili all'ingresso dell' N_2 al loro interno.

Tempo di fondo e profondità raggiunta:

- il significato di questo parametro è intuitivo in quanto la pressione parziale dell' N_2 nel sangue e nei tessuti aumenta in maniera esponenziale in funzione della profondità e del tempo di permanenza sul fondo, così come avviene nelle immersioni con ARA;
- ovviamente l'assorbimento dell' N_2 nei tessuti sarà funzione degli emiperiodi di saturazione previsti per i singoli tessuti in tutti gli algoritmi decompressivi.

Velocità di risalita:

- ingresso dell' N_2 nelle microbolle e successivo loro rapido aumento di volume (legge di Boyle-Mariotti), in conseguenza della rapida risalita, che può raggiungere i 100 metri al minuto (di gran lunga superiore ai 10 m/

minuto di un'immersione con ARA), effettuata sempre con notevole sforzo muscolare; R.L.A. il giorno del record in assetto costante ha raggiunto la superficie da -54 metri in 21 secondi (oltre 150 metri/minuto);

- in questa fase le modificazioni fisiologiche saranno caratterizzate da una ostruzione meccanica delle arteriole polmonari a cui consegue:
 - apertura degli shunts e passaggio di bolle nella grande circolazione;
 - iperafflusso ematico in atrio destro con passaggio di bolle gassose nell'atrio sinistro attraverso il Forame Ovale, fisiologicamente pervio in almeno il 25% dei soggetti;
 - diminuzione della superficie di scambio alveolo-capillare (da Blood Shift che permane) a cui consegue una diminuita eliminazione di N_2 da parte dell'organismo;
 - ingorgo gassoso alveolare con possibilità di barotrauma polmonare e passaggio di bolle gassose direttamente nel circolo arterioso come nell'Embolia Gassosa Traumatica.

Stress Termico:

- la termodispersione legata al freddo provocherà una vasocostrizione con intrappolamento e ritardato rilascio di N_2 dai tessuti.

Stress Metabolico:

- l'ipossia e l'ipercapnia provocano aumento dei livelli dell'Acido Lattico e dell'Acido Piruvico con conseguente spostamento della glicolisi in senso anaerobico al fine di garantire la produzione di ATP. L'iperlattacidemia influenza lo spostamento del pH in senso acidosico (acidosi lattica).

Disidratazione:

- con la pratica della pesca subacquea in apnea è sempre presente un notevole consumo di liquidi legato al dispendio energetico, al mancato reintegro e all'aumento della diuresi, quest'ultimo fenomeno consegue alle modificazioni fisiologiche che si hanno con l'immersione in apnea; in particolare con il fenomeno del Blood-Shift vi è una maggiore quantità di sangue rispetto alla norma che affluisce al cuore; a ciò consegue lo "stiramento" e la distensione delle fibre muscolari delle cavità cardiache che unitamente alla distensione dei vasi polmonari provocherà la stimolazione dei volocettori atrio-ventricolari e dell'intima vasale polmonare a cui seguirà un aumento di produzione di specifici ormoni a struttura proteica (ormoni natriuretici), Fattore Natriuretico Atriale (ANP), Fattore Natriuretico Cerebrale (BNP) e Fattore Natriuretico C (CNP) che unitamente al parziale blocco dell'ormone Antidiuretico, alla vasocostrizione e alla termodispersione sono responsabili

dell'aumento della diuresi durante e dopo l'immersione (poliuria insipida del subacqueo).

Sosta di superficie tra una apnea e l'altra:

- il rapporto tra tempo di superficie, tempo d'immersione e velocità di risalita sono fattori di fondamentale importanza nello sviluppo di una PDD nei praticanti l'apnea profonda. Già a suo tempo Lanphier calcolò che il rapporto 1 a 1 tra intervallo di superficie e tempo d'immersione equivale a circa il 50% del tempo reale d'immersione. Da ciò si ricava che una serie d'immersioni a 33 metri con tempo d'immersione di 90 secondi e intervallo di superficie di 90 secondi equivarrebbe ad una immersione continua a 16,5 m;
- se la velocità di risalita è rapida, la profondità equivalente sarà di circa il 65% della profondità attuale (-21,5 m).

Come abbiamo visto le cause che concorrono allo svilupparsi di una PDD in un apneista sono molteplici, ma tra le tante ciò che maggiormente incide, oltre alla insufficiente sosta di recupero tra una apnea e l'altra, è la durata totale delle immersioni, infatti subacquei che effettuano immersioni in apnea a quote superiori ai -12 metri per 3-5 ore possono superare con valori elevati i tempi di decompressione previsti per profondità equivalenti, e ci sono molte probabilità che possano sviluppare quadri neurologici, anche severi, di PDD, così come dimostrato dalla nostra casistica clinica.

Affinché l'evento si verifichi si devono concatenare una serie di circostanze fisiologiche che porteranno il sub ad esporsi al pericolo di una PDD ad esempio:

- apnea ripetuta per 4-5 ore continuative con tempi d'immersione compresi tra i 2 e i 4 minuti, intervalli di superficie relativamente brevi (da 30 secondi a 4 minuti), con profondità che spesso superano i 30 m (alcuni sub, come Alberto March o l'italiano Gabriele Del Bene superano abbondantemente i 45 m);
- risalite rapide (oltre i 70 m/minuto) con brusca diminuzione della pressione e permanenza del Blood Shift anche in superficie (dalle nostre ricerche sino ad alcune ore dopo la fine delle immersioni);
- sforzo muscolare in risalita.

Questo comportamento ha delle ripercussioni sull'accumulo e l'eliminazione dell' N_2 dal nostro organismo in quanto a livello molecolare l' N_2 presente nell'aria inspirata diffonde ampiamente nel sangue capillare in corso di iperventilazione; durante la discesa verso il fondo aumenta in maniera esponenziale la sua pressione parziale nel sangue così da distribuirsi con facilità in tutti i tessuti:

$P_p N_2$ in superficie = 592,8 mmHg

$P_p N_2$ a -30 m = $592,8 \times 4 = 2371,2$ mmHg

È opportuno ricordare che l' N_2 è un gas inerte e come tale non partecipa agli scambi respiratori ma passa dal sangue nei tessuti in funzione della differenza della pressione par-

ziale che esiste tra i due compartimenti (sangue/tessuto); la sua diffusione è anche legata alla vascolarizzazione, nel senso che i tessuti maggiormente irrorati raggiungeranno la saturazione di N_2 rapidamente e altrettanto rapidamente andranno in desaturazione; al contrario alcuni tessuti scarsamente vascolarizzati (per esempio: ossa e articolazioni) satureranno lentamente e altrettanto lentamente desatureranno.

Nella fase di risalita il rilascio dell' N_2 dai tessuti è ostacolato sia dalla elevata velocità che non consente il ripristino delle normali condizioni vascolari e polmonari (come detto il Blood Shift permane ancora a lungo anche dopo la fine delle immersioni) che dall'elevata pressione parziale della CO_2 nel sangue.

In particolare il permanere del Blood Shift in superficie ostacola la restituzione dell' N_2 a livello degli alveoli polmonari così da creare, con ogni tuffo, un accumulo di gas inerte nei tessuti per l'incremento esponenziale della sua percentuale nel sangue.

Se consideriamo poi che, sempre per l'elevata velocità di risalita, la membrana dei micronuclei gassosi diventa instabile è evidente che dopo un certo numero di immersioni l'accumulo di N_2 nel sangue è tale da provocare il suo ingresso nei micronuclei con conseguente aumento di volume «esplosivo» durante la risalita (legge di Boyle e Mariotti) e che porterà alla comparsa di sintomi locali e generali:

Sintomi locali - «bends» soprattutto nelle zone in preda fenomeni infiammatori conseguenti all'eccessivo lavoro muscolare;

Lesioni croniche - a carico dei tessuti a scarsa vascolarizzazione (ossa lunghe e grandi articolazioni);

Ostruzione vascolare-venosa (infarcimento midollare) o arteriosa per passaggio di bolle nel grande circolo: deficit sensitivo motorio prevalentemente della metà destra del corpo per la posizione verticale che ha l'arteria Carotide sinistra rispetto all'arco dell'Aorta e soprattutto dell'arto superiore destro per l'estesa rappresentazione di questi nella corteccia cerebrale parieto-temporale sinistra.

L'abitudine ad effettuare un opportuno tempo di recupero tra una apnea e l'altra (almeno il doppio del tempo di apnea) consentirà all'apneista di eliminare l' N_2 in eccesso allontanando così il pericolo di PDD.

■ Aspetti clinici del Taravana

Nel corso degli ultimi cinquant'anni numerosi scienziati hanno descritto manifestazioni patologiche di tipo neurossensoriale in soggetti praticanti l'immersione in apnea ed in tutti si è riscontrata una uniformità sia nelle metodiche d'immersione che nelle manifestazioni cliniche:

Prima descrizione 1947 (Isole Tuamotu - Polinesia) Marina Francese.

Contesto:

Immersione in assetto variabile;
 Profondità da 20 a 45 m;
 Iperventilazione prolungata per un tempo variabile tra 30 e 60 secondi;
 Risalita rapida;
 Sforzo muscolare;
 15 immersioni/ora di media;
 5/6 ore continuative;
 obiettivo: raccolta di ostriche perlifere o spugne.

Manifestazioni patologiche:

incidenti sincopali;
 disturbi labirintici;
 malessere generale;
 disturbi neurologici di tipo centrale;
 disturbi della visione;
 parestesie ed anestesi localizzate soprattutto alla metà destra del corpo e all'arto superiore destro;
 afasia (impossibilità ad articolare la parola in quanto le aree cerebrali della parola sono in sede temporo-parietale sinistra);
 agnosia (incapacità di identificare un oggetto);
 disturbi psichici.

Questo tipo di pesca, tradizionale in Polinesia, Corea, Giappone e nel Golfo Persico ha portato nel tempo alla perdita di un elevato numero di vite umane tra i suoi praticanti; da un'indagine effettuata nel 1965 su 235 pescatori di perle è emerso che si sono verificati:

34 incidenti minori di PDD

6 paralisi

3 sincopi

2 decessi.

Nel corso degli anni poi altri scienziati hanno contribuito alla comprensione del Taravana come l'esperienza del Dr. Paulev nel 1965.

Un medico francese, il Dr. Nicholas Heran, nel 1990, descrive sei casi di PDD in alcuni pescatori subacquei francesi nel contesto di una gara di pesca subacquea.

Questi soggetti dopo aver effettuato immersioni per 5-6 ore consecutive, con profondità superiori ai 30 metri, durata delle apnee superiore ai 2 minuti e con tempi di recupero in superficie variabili da 30 secondi a 4 minuti hanno presentato delle manifestazioni neurologiche vestibolari-labirintiche e neurologiche centrali; tra queste un caso è ben documentato con Risonanza Magnetica e TAC cerebrale, in cui si sono evidenziate lesioni cerebrali e della regione temporale sinistra.

Tutti questi quadri clinici si sono manifestati alcuni già durante la gara, altri anche a distanza di qualche ora dopo la fine della competizione; tutti i segni sono scomparsi in periodi compresi da svariate ore a diversi giorni con o senza terapia ricomprensiva in Camera Iperbarica senza alcun deficit o con qualche conseguenza limitata.

Più recentemente, nel 2000, una équipe di scienziati Giap-

ponesi, diretti dal prof. Koshi, ha effettuato una approfondita indagine su 16 pescatrici di perle Ama dell'isola di Mishima (Giappone).

Esistono 2 tipi di Ama: quelle che s'immergono in basso fondo (3-6 metri), chiamate Cachido in Giapponese, e quelle che raggiungono profondità maggiori (oltre i 30 metri) chiamate Funado.

Lo studio di Koshi è stato effettuato su 16 Funado con età media di 46 anni (fascia da 39 a 63 anni), tutte hanno iniziato ad immergersi tra i 15 ed i 16 anni continuando ininterrottamente per oltre 20 anni. Le modalità d'immersione prevedono una discesa con zavorra mobile da 15 a 25 kg ed una risalita senza assistenza, una durata media di 5-6 ore tra mattino e pomeriggio con una pausa pranzo di 30 minuti. I tempi del mattino sono di circa 3-4 ore, quelli pomeridiani di 1-2 ore; profondità da 20 a 30 m con 25-40 tuffi per ora con apnee medie di 2 minuti ed intervallo di superficie sino a 4 minuti.

Anche in questo gruppo le manifestazioni cliniche riscontrate sono state vestibolari-labirintiche e neurosensoriali centrali con fenomeni di emiparesi e difficoltà nella parola; in un caso si ha documentazione, mediante Risonanza Magnetica Nucleare, di lesioni della sostanza bianca al di sotto della corteccia cerebrale; in altri 2 casi sono documentate lesioni cerebrali multiple in diverse aree.

Per quanto riguarda la Casistica del gruppo di studio congiunto Università di Perugia, Omersub e Centro Iperbarico di Latina ed AUSL Roma H da me coordinato, relativa al periodo 1999/2008, è stato monitorizzato un vasto gruppo di atleti nel seguente Contesto:

Pescatori subacquei di alto livello;

Immersioni a zavorra fissa;

Profondità da -12 a -45 m;

Iperventilazione prolungata per un tempo variabile tra 30 e 60 secondi;

Risalita rapida;

Sforzo muscolare;

15 immersioni/ora di media;

5/6 ore continuative;

obiettivo: battute di pesca subacquea (tranne 6 casi avvenuti in gara).

Le manifestazioni cliniche riscontrate sono:

vestibolari-labirintiche:

vertigini,

disturbi dell'equilibrio,

disturbi uditivi (ipoacusia, acufeni, sordità improvvisa)

neurologiche centrali:

disartria,

afasia,

emiparesi e/o parestesie destre in 11 dei 65 casi,

crisi epilettiche e stato di coma 1 caso (luglio 2008).

Tra i tanti pazienti che abbiamo trattato nel corso degli ultimi cinque anni alcuni hanno presentato degli aspetti clinici interessanti che ritengo opportuno descrivere som-

mariamente in quanto gli infortunati erano e sono tutti forti atleti in attività:

- uno dei casi più importanti, riguardante un forte pescatore subacqueo di Grosseto, è ben documentato con Risonanza Magnetica Nucleare (RMN) e TAC cerebrale, in cui si sono evidenziate lesioni rotondeggianti localizzate a livello di strutture cerebrali di destra oltre ad una lesione profonda sotto la corteccia parietale sinistra;
- un altro caso interessante lo abbiamo riscontrato a carico di un pescasub di Palermo, sempre documentato con RMN con lesioni a carico del cervelletto e di altri territori cerebrali;
- un altro pescatore subacqueo palermitano ha presentato un esteso danno ischemico in sede frontale e cerebellare documentato con RMN;
- forte pescatore romano colpito da ipoacusia acuta documentato da esami clinici;
- 5 episodi in un fortissimo atleta spagnolo presentatisi nel periodo 1995/2000 caratterizzati da emiparesi destra, disturbi della visione e disartria tutti risolti con trattamento immediato in Camera Iperbarica (Tabella 6 U.S. Navy) senza alcun deficit;
- un caso, settembre 2001, atleta della nazionale croata manifestatosi con emiparesi destra, disartria, visione a tunnel risoltosi spontaneamente in circa 3 ore senza reliquari;
- 2 casi (settembre 2007), di cui uno durante i Campionati Italiani a Palermo, si sono caratterizzati sia per il quadro clinico, emiparesi destra con impossibilità ad articolare la parola, che per il danno cerebrale, estesa lesione ischemica nella zona del tronco encefalico entrambi risolti con trattamento ricomprensivo in camera iperbarica;
- tra i più recenti (luglio 2008) il caso più grave caratterizzato da crisi epilettiche ripetute e stato di coma risolto in 48 ore con trattamento iperbarico e ricovero in Rianimazione (ospedale Civico di Palermo) in stretta collaborazione con il Direttore ed i colleghi della rianimazione e del centro iperbarico di tale struttura ospedaliera.

Terapia della PDD in Apnea

Sulla base della nostra attività di ricerca e di osservazione clinica abbiamo stilato un protocollo terapeutico per le forme di PDD da apnea profonda e ripetuta che ad oggi si è dimostrato risolutivo nel 100% dei casi trattati.

Il trattamento ricomprensivo in camera iperbarica s'impone sempre e comunque per la suscettibilità di aggravamenti anche importanti della sintomatologia neurologica. Sulla scorta della nostra esperienza specifica abbiamo elaborato delle tabelle di ricomprensione terapeutica prendendo spunto dalle tabelle US NAVY e modificandole in funzione del danno neuronale da ischemia-riperfusionne che potrebbe verificarsi in questi soggetti.

Quella che segue è una tabella standard di trattamento, quasi simile alla tabella 6 US NAVY da cui si differenzia

per il prolungamento dei periodi di respirazione in aria da 5' a 10' in funzione della possibile vasocostrizione da O₂ a livello del circolo cerebrale.

PROFONDITÀ IN ATA	GAS	DURATA
2,8	O ₂	20'
2,8	Aria	10'
2,8	O ₂	20'
2,8	Aria	10'
2,8	O ₂	20
2,8	Aria	10'
Da 2,8 a 1,9	O ₂	20
1,9	Aria	10'
1,9	O ₂	20
1,9	Aria	10'
Da 1,9 a 1	O ₂	20

La terapia farmacologica si basa sull'uso di corticosteroidi sia per correggere la situazione di edema cerebrale, sempre presente, che per l'effetto stabilizzante di membrana dei succitati farmaci.

In particolare l'edema che consegue al rigonfiamento delle cellule nervose (edema citotossico) si comporta come una lesione che occupa spazio all'interno della scatola cranica e che determina uno stato di sofferenza cerebrale. I principali farmaci in grado di determinare riduzione dell'edema cerebrale (antiedemigeni) sono il glicerolo, il mannitolo ed i cortisonici.

Altro presidio terapeutico, da noi utilizzato come neuroprotettivo è il Gabapentin in funzione della sua azione inibitoria sul Glutammato che può rendersi responsabile di un danno della cellula nervosa motoria (ipotesi della "neurotossicità indotta dal glutammato"). Il danno neuronale, che può essere acuto o cronico, consegue alla tossicità da eccesso di Glutammato liberato a livello della sinapsi attraverso un processo calcio-dipendente; la posologia prevede la somministrazione di una dose da 300 mg il primo giorno, poi 300 mg 2 volte al giorno il secondo giorno, poi 300 mg 3 volte al giorno (approssimativamente ogni 8 ore) il terzo giorno, quindi aumentare secondo la risposta gradualmente di 300 mg al giorno (in 3 dosi divise) fino a un massimo di 2,4 g al giorno. Il Gabapentin è una molecola che sta ricevendo particolare attenzione per la sua marcata azione neuroprotettiva, è correlato strutturalmente al neurotrasmettitore GABA (acido gamma-amino-butirrico) ed è dotato di effetto neuroprotettivo in modelli sperimentali di malattie del motoneurone.

Il C1-INH, un inibitore serin-proteasico che agisce da inibitore primario del sistema del complemento e di quello

delle chinine, migliora significativamente i deficit neurologici e il volume d'infarto in topi con ischemia cerebrale focale indotta da occlusione transitoria dell'arteria cerebrale media.

Il C1-INH, che è attualmente utilizzato in clinica come terapia sostitutiva in pazienti geneticamente carenti di C1-INH, possiede marcati effetti neuroprotettivi modulando diversi aspetti della risposta infiammatoria da ischemia-riperfusion.

In 2 casi di ipoacusia acuta da PDD in apnea il trattamento iperbarico associato al supporto farmacologico ha portato ad una "restitutio ad integrum" pressoché totale dei due pazienti.

■ Evoluzione

In tutti i casi di PDD in apnea le manifestazioni sono state osservate nel corso delle immersioni o qualche ora dopo la fine della competizione; tutti i segni clinici sono scomparsi in periodi compresi da qualche ora ad alcuni giorni con terapia ricomprensiva in Camera Iperbarica e terapia farmacologica di supporto senza alcun deficit o con qualche conseguenza limitata.

Da un punto di vista clinico abbiamo riscontrato la presenza di aree di ischemia a localizzazione plurima, sia nelle strutture cerebrali profonde che nelle zone sottocorticali e corticali con prevalenza a sinistra; all'Elettroencefalogramma è sempre presente un rallentamento dell'attività elettrica cerebrale.

In tre casi sono state evidenziate aree di lesione in alcuni territori cerebrali a carattere permanente.

In nessuno degli atleti studiati è stata riscontrata presenza di Forame Ovale Pervio.

La nostra attività di ricerca nel settore specifico e l'analisi dei dati è ancora attualmente in corso ma come abbiamo visto sono emersi alcuni aspetti importanti e fino ad oggi assolutamente sconosciuti della fisiologia subacquea che saranno certamente fondamentali per la comprensione dei meccanismi di adattamento del corpo umano all'apnea subacquea.

■ Ma come prevenire il rischio di una PDD in apnea?

Alla luce dei nostri studi è ormai evidente che i quadri neurosensoriali che colpiscono gli apneisti sono da addebitare a PDD, la cui comparsa potrà essere limitata mediante l'adozione di alcune semplici precauzioni:

- Intervallo di superficie almeno doppio del tempo di apnea;
- Diminuire la velocità di risalita negli ultimi 8-10 metri;
- Risalita a glottide aperta per evitare barotraumi polmonari;
- Assunzione liquidi durante la gara o la battuta di pesca;
- Non esporsi ad estenuanti giornate di pesca quando non si è in gara.

Alla fine di questa lunga esposizione vorrei esprimere i miei ringraziamenti a quanti hanno portato avanti assieme a me questa ricerca in particolare: Marco Bardi e la Omersub, il prof. Luca Bartoli Fisiologo dello Sport, il dr. Carlo Cordiano Cardiologo dell'Università di Perugia, la dr.ssa Laura Giannelli Biologa, tutto il personale della Unità Operativa di Radiologia degli Ospedali Riuniti di Anzio e Nettuno, la dr.ssa Claudia La Barbera Neurologa della ASL RM H, la dr.ssa Maria Rosaria Malpieri resp.le del Centro Iperbarico ICOT, il prof. Mario Re, Direttore del servizio di Rianimazione terapia intensiva e terapia iperbarica dell'Ospedale Civico di Palermo e tutti gli atleti che hanno contribuito a questa ricerca scientifica negli ultimi 10 anni.

■ Riassunto

Gli autori descrivono i risultati di una ricerca scientifica effettuata negli ultimi 10 anni su oltre 150 pescatori subacquei agonisti e non agonisti che hanno presentato sintomatologia neurologica sovrapponibile a quadri di PDD ed EGA cerebrale trattati con terapia iperbarica e terapia farmacologica neuro protettiva. È stata effettuata una ulteriore indagine scientifica sugli atleti facenti parte del team Omersub di pesca subacquea, della Nazionale Italiana di pesca subacquea, sul Detentore del record Mondiale di apnea lineare sotto i ghiacci, sulla Detentrica del record Mondiale di apnea lineare sotto i ghiacci, sul Detentore del record Mondiale di apnea lineare sotto i ghiacci under 17, sul Recordman mondiale di apnea in assetto costante.

I risultati della ricerca hanno confermato che il quadro clinico di tipo neurosensoriale che colpisce i praticanti l'apnea profonda e conosciuto con il nome di Taravana è da attribuire alla formazione di microbolle non filtrabili a livello polmonare e potenzialmente lesive nei territori cerebrali analogamente a quanto avviene nella patologia da decompressione.

I numerosi pazienti venuti all'osservazione degli autori hanno manifestato, dopo battute di pesca subacquea di durata e profondità variabile (5 ore di media, -15, -45 metri), sintomatologia neurologica sovrapponibile a quadri di Embolia Gassosa Arteriosa Cerebrale anche di estrema gravità (convulsioni e stato di coma), tutti trattati con OTI e terapia farmacologica neuro protettiva con totale restitutio ad integrum di tutti i pazienti trattati.

Parole chiave: pesca in apnea, microbolle, Taravana, PDD, EGA cerebrale, OTI.

■ Bibliografia

- Behnke AR, Thomson RM, Motley EP. The psychologic effects from breathing air at 4 atmospheres pressure. *Am J Physiol* 1935;112:554-558.
- Butler BD, Hills BA. The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol* 1979;47:537-543.
- Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 1988; 15:203-209.60 *J Occup Health*, 2001;43.

- Casper FW, Seufert RJ. Atrial natriuretic peptide (ANP) in preeclampsia-like syndrome in a rat model. 2001.
- Cross ER. Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. In: Rahn E, Yokoyama T, eds. Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan. Washington, D.C.: Natl. Acad. Sci.- Natl. Res. Council Publ. 1965;1341:205-219.
- Cross ER. Taravana. *Skin Diver Magazine* 1962;11:42-45.
- de Bold AJ. Atrial natriuretic factor: a hormone produced by the heart. *Science* 1985;230:767.
- de Bold AJ. On the shoulders of giants: the discovery of atrial natriuretic factor. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1987;65:2007.
- de Bold AJ, Bruneau BG, Kuroskide Bold ML. Mechanical and neuroendocrine regulation of the endocrine heart. *Cardiovasc. Res* 1996;31:718.
- de Bold AJ., HB Borenstein, A. T. Veress, and H. Sonnenberg. A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extracts in rats. *Life Sci.* 1981;28:89.
- Hall C, Cannon CP, Forman S, Braunwald E. Prognostic value of Nterminal proatrial natriuretic factor plasma levels measured within the first 12 hours after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995;26:1452.
- Hassan A, Ali N, Dong Y, Carter ND, Markus HS. Atrial natriuretic peptide gene G664A polymorphism and the risk of ischemic cerebrovascular disease.
- Hickey DD, Lundgren CEG. Breath-hold diving. In: Schilling CW, Carlston CB, Matthias RA, eds. *The physician's guide to diving medicine.* New York: Plenum, 1984:206-221.
- Hills BA, James PB. Microbubble damage to the bloodbrain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1991;18:111-116.
- Hong SK, Rahn H, Kang DH, Song SH, Kang BS. Diving pattern, lung volumes, and alveolar gas of the Korean diving women (ama). *J Appl Physiol* 1963;18:457-465.
- Hong SK, Rahn H. The diving women of Korea and Japan. *Sci Am* 1967;216:34-43.
- Hrynshyn J. Whales get the bends. Noise can bring on decompression sickness in whales and dolphins. *Journal of Theoretical Biology* (vol. 213, p. 183) *New Scientist* issue: 15th December 2001.
- Knauth M, Ries S, Pohmann S, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: Role of a patent foramen ovale. *Br Med J* 1997;314:701-705.
- Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T. Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: Two case reports. *Mt Sinai J Med* 1998;65:280-283.
- Lopez MJ, Wong SKF, Kishimoto I, DuBois S, Mach V, Friesen J, Garbers DL, Beuve A. Saltresistant hypertension in mice lacking the guanylyl cyclase. A receptor for natriuretic peptide. *Nature* 1995;378:6568.
- Malpieri M, Malpieri MR. Fisiopatologia della Sindrome del Taravana. 1° Convegno Attività Subacquea in apnea. Ottobre 2001, Cittaducale (Italy).
- Malpieri M, Malpieri MR. Apnea e PDD: Taravana. 1° Convegno di Medicina Subacquea ed Iperbarica. Latina, Giugno 2001.
- Malpieri M, Malpieri MR. Apnea e PDD: ruolo degli ormoni cardiaci. XV Congresso della Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica. Palermo (Italy), Settembre 2002.
- Malpieri M, Malpieri MR. Fisiopatologia della PDD in Apnea. 2° Convegno di Apnea e pesca Subacquea, Ottobre 2002, Cittaducale (Italy).
- Malpieri M, Malpieri MR. La PDD in Apnea e ruolo degli ormoni cardiaci - Convegno Nazionale di Medicina Subacquea e Medicina Legale, 19-20-21 giugno 2003, Monopoli (Italy).
- Malpieri M, Malpieri MR, Cordiano C. L'ischemia-Riperfusione nell'apnea Subacquea, 12 Novembre 2005, Fidenza (Italy).
- Malpieri M, et al. L'emottisi dell'apnea: fisiopatologia, clinica e terapia. *SIMSI Medicina Subacquea ed Iperbarica*, 2008;2:8-18.
- Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 1992;326:30-35.
- Mohri M, Torii R, Nagaya K, et al. Diving patterns of ama divers of Hegura Island, Japan. *Undersea Hyperbaric Med* 1995;22:137-143.
- Naldini A, Pucci A, Carraro F. Hypoxia induces the expression and release of interleukin-1 receptor antagonist in mitogen-activated mononuclear cells. *Cytokine* 2001.
- Naldini A, Pucci A, Sahavi N, Fanetti G, Carraro F. Hypoxia enhances interleukin-1 expression in human mononuclear cells. XXVII Riunione Primavera Società Italiana di Fisiologia, 7-9 Febbraio, 2000, Firenze 2000. Abstract.
- Ogawa T, Linz W, Stevenson M, Bruneau BG, Kuroskide Bold ML, Chen JH, Eid H, Schilkens BA, de Bold AJ. Evidence for load-dependant and load independent determinants of cardiac natriuretic peptide production. *Circulation* 1996 (In Press).
- Olszowka AJ, Rahn H. Gas store changes during repetitive breath-hold diving. In: Shiraki K, Yousef MK, eds. *Man in stressful environments - diving, hyper-, and hypobaric physiology.* Illinois: Charles Thomas, 1987:41-56.
- Paulev P. Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1965;20:1028-1031.
- Qvist J, Hurford WE, Park YS, et al. Arterial blood gas tensions during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 1993;75:285-293.
- Rademacher P, Falke KJ, Park YS, et al. Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 1992;73:2592-2595.
- Rossi R, Malpieri M, Parisse I, Boldrini S, Penzi P, Malpieri MR. PDD in apnea: Taravana. *Iperbarica* 2001, Bologna Dicembre 2001.
- Rossi R, Malpieri M, Malpieri MR, Cordiano C. Modificazioni Cardio-metaboliche in apnea - XVI Congresso SIMSI, 14,15,16,17 ottobre 2004, Capri (Italy).
- Rossi R, Malpieri M, Parisse I, Coscia F, Malpieri MR, Cordiano C, Papandrea L. Hormonal modification and DCS in underwater Apnoea - Behaviour and Limits in Underwater Environment International Conference on breath-hold diving - December 1-4, 2005 Pisa (Italy).
- Skre H. Neurological signs in a normal population. *Acta Neurol Scand* 1972;48:575-606.
- Spencer MP, Okino H. Venous gas emboli following repeated breath hold dives. *Fed Proc* 1972;31:355.
- Sudoh T, Kangawa K, Minamino N, Matsuo H. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988;332:7881.
- Volpe M. Il fattore natriuretico atriale e l'ictus. *Stroke* 2000 Firenze - 21-22 febbraio 2000.
- Wilmshurst PT, Davidson, O'Connell G, Byrne C. Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin Sci (Colch)* 1994;86:297-303.
- Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between intratrial shunts and decompression sickness. *Lancet* 1989;1:1302-1306.
- Yokota N, Bruneau BG, Kuroskide Bold ML, de Bold AJ. Atrial natriuretic factor significantly contributes to the mineralocorticoid escape phenomenon. Evidence for a guanylate cyclase-mediated pathway. *J. Clin. Invest.* 1994;94:1938.