

FISIOPATOLOGIA DELL'APNEA **Massimo Malpieri, Marco Malpieri**

Negli ultimi anni sempre un maggior numero di persone di entrambi i sessi si è avvicinato all'apnea e sempre più persone hanno iniziato a frequentare corsi d'insegnamento delle varie didattiche presenti sul nostro territorio; sono, in contemporanea, aumentati gli atleti e le gare delle varie discipline dell'apnea con comparsa di alcuni quadri francamente patologici che certamente possono essere evitati con una maggiore attenzione nella pratica della disciplina agonistica più bella del mondo.

Certamente una maggiore consapevolezza nella pratica dell'apnea legata ad una più approfondita conoscenza delle modificazioni fisiologiche in immersione sia ad una didattica razionale ed ad una informazione medico-scientifica possono contribuire alla sicurezza di uno sport che sta richiamando sempre più adepti alla sua coorte.

Nelle righe che seguono analizzeremo i singoli quadri incidentali e daremo alcuni consigli sulla loro prevenzione sulla base della nostra ricerca scientifica degli ultimi 5 anni.

L'Emottisi dell'apneista – si tratta di un quadro clinico che si manifesta prevalentemente nei praticanti l'assetto costante e nei pescatori subacquei; in alcuni casi, giunti alla mia osservazione, il fenomeno si è presentato anche nei praticanti il Jump Blu.

Per quanto riguarda i praticanti l'assetto costante ed i pescasub il meccanismo è estremamente semplice da comprendere ed è legato alle modificazioni che l'apparato cardio-respiratorio subisce in corso dell'immersione in apnea; infatti come tutti sanno già al semplice contatto del viso con l'acqua s'instaura il **riflesso d'immersione** o di conservazione dell'Ossigeno (O_2), caratterizzato da un rallentamento della frequenza cardiaca, aumento della pressione arteriosa, vasocostrizione periferica, modificazioni della portata cardiaca e spremitura della milza (splenocontrazione); nel corso della discesa poi s'instaura il Blood Shift o fenomeno della redistribuzione ematica dal chiaro significato "protettivo" delle strutture toraciche.

Il **Blood Shift** (BS) è caratterizzato dallo spostamento di una notevole quantità di sangue dalla periferia del corpo ai vasi intrapolmonari, che hanno una notevole "elasticità" tanto da consentire un aumento del loro calibro sino a 5 volte il normale; questo aumento del sangue polmonare serve per evitare lo schiacciamento toracico per effetto della pressione, infatti il sangue è un liquido e come tale è incomprimibile, cosa questa che controbilancia l'effetto della pressione idrostatica sulla cassa toracica.

Ovviamente, per effetto della Legge di Boyle, l'aria contenuta negli alveoli (inutilizzata per gli scambi respiratori) viene sempre più compressa man mano che la pressione aumenta e lo spazio che si crea viene occupato dai vasi sanguigni aumentati di volume per effetto del BS.

Quando il subacqueo inizia la risalita, con il diminuire della pressione l'aria, inizialmente compressa negli alveoli, inizia e riespandersi velocemente (in maniera direttamente proporzionale alla velocità di risalita) ma non trova lo spazio per la sua riespansione per il permanere del BS, che si protrae sino a

qualche ora dalla fine dell'immersione, per cui se quest'aria intralveolare non trova una via di fuga provocherà, nel suo riespandersi, lacerazione delle pareti alveolari e della membrana alveolo capillare con delle microemorragie alveolari responsabili dell'emissione di escreato ematico all'arrivo in superficie.

Per non incorrere in tale drammatica evenienza sarà sufficiente che il sub risalga a glottide aperta, **SENZA espirare**, consentendo così ai volumi gassosi in eccesso di fuoriuscire all'esterno, per inerzia; **sottolineo ancora una volta che non bisogna assolutamente espirare, altrimenti si rischia d'incorrere nella sincope.**

E' stato ipotizzato da parte di alcuni studiosi che il fenomeno dell'emottisi sia da attribuire ad un **Edema Polmonare Acuto** (EPA) ma, in base alla documentazione clinica e alla terapia effettuata sui numerosi casi trattati negli ultimi 13 anni, non c'è alcun riscontro clinico e documentale su tale ipotesi, anche perché non ci sono i tempi materiali affinché tale quadro clinico, sempre di estrema drammaticità, possa instaurarsi; infatti le modificazioni fisiopatologiche che avvengono nell'EPA non possono verificarsi nel breve volgere di una immersione in apnea (massimo 3 minuti nei più allenati), tanto più che si tratta sempre di soggetti in perfetto stato di buona salute ed inoltre è praticamente impossibile che un quadro clinico così grave, tanto da sovvertire tutta l'architettura fisiologica e biochimica dei polmoni, si risolva poi spontaneamente senza alcun intervento terapeutico; ricordo come in ambito medico l'EPA, che è una entità clinica ben definita e non un "sintomo", nella maggior parte dei casi necessita di una rianimazione cardiopolmonare sia strumentale che farmacologica e, purtroppo, non sempre si risolve positivamente.

Ritornando al fenomeno dell'emottisi, come detto inizialmente, può presentarsi anche nei praticanti il Jump Blu (JB) ma per cause diverse dal Barotrauma Polmonare in risalita.

Questa nuova disciplina agonistica si articola su un percorso obbligato alla profondità di dieci metri che può essere effettuato più volte sino a quando il sub non raggiunge il punto di rottura dell'apnea con comparsa delle contrazioni diaframmatiche: se a questo punto il sub risale certamente non accade nulla, ma se protrae la sua apnea (per la falsa sensazione di sicurezza data dall'esigua profondità) le contrazioni aumenteranno per comparsa ed intensità, diventando sempre più violente tanto da stirare con violenza verso il basso le basi polmonari e provocando delle microlacerazioni delle pareti vasali ed alveolari con comparsa di escreato ematico alla riemersione.

Anche in questo caso la prevenzione si basa sul buon senso dell'atleta che alla prima contrazione diaframmatica deve abbandonare il percorso e risalire in superficie.

Sincope dell'apneista e Samba – si tratta di un fenomeno che si presenta sempre più frequente non solo negli agonisti ma anche nei praticanti puri tanto da provocare, negli ultimi mesi, diversi decessi in acqua.

Intanto è da proscrivere la pericolosissima abitudine, da parte di alcuni, di praticare apnea statica e dinamica senza alcuna assistenza, perché in caso d'incidente o malore in acqua si correrà il serio rischio di rimetterci la vita.

L'episodio sincopale una volta tipico della pesca subacquea è oggi diventato un evento quasi normale nelle competizioni agonistiche dell'apnea; si è fatta

strada la filosofia del sincopismo tanto da far pronunciare la frase che segue ad un esponente di spicco dell'agonismo subacqueo:

"non credo che la sincope da apnea prolungata (statica e dinamica in piscina; altro discorso è per l'apnea profonda) possa creare danni al sistema nervoso e non credo che riusciranno mai a dimostrarlo."

Niente di più sbagliato e disinformativo: che la sincope e la samba creino danni a livello dei tessuti cerebrali è dimostrato dalla ricerca effettuata dal nostro gruppo di studio, su una serie innumerevole di soggetti colpiti da tali incidenti: abbiamo eseguito Risonanze Magnetiche Cerebrali (RMN) ed elettroencefalogrammi (EEG) di soggetti colpiti da sincope da apnea prolungata sia da nella statica, nella dinamica che nell'immersione profonda con risultati che debbono far riflettere.

In particolare in almeno 6 soggetti colpiti da Sincope durante attività di piscina (apnea statica e dinamica) abbiamo riscontrato alla RMN aree di ischemia cerebrale localizzate sia a livello della Corteccia Cerebrale che del Cervelletto; all'EEG è sempre presente un rallentamento dell'attività elettrica cerebrale sia nella fase di veglia che durante il sonno.

Emblematico è lo sconquasso cardiorespiratorio che compare pochi millesimi di secondo prima della comparsa delle contrazioni diaframmatiche, come registrato nella ricerca sul Team OMERSUB nel periodo 2002/2005: qualche secondo prima della comparsa della prima contrazione diaframmatica si ha una caduta imponente della saturazione arteriosa dell'O₂ (a meno del 60%) con contemporanea caduta della frequenza cardiaca (sino a 25 battiti x minuto); immediatamente dopo la prima contrazione si ha il ripristino dei valori quasi normali.

E' spaventoso immaginare cosa potrebbe accadere in un soggetto con un cardiopatia nascosta al verificarsi di tali eventi, ma è ancora più sconcertante come alcuni personaggi, che ricoprono anche cariche importanti nel mondo sportivo, si lascino andare a valutazioni scientifiche su tale argomento senza avere la più pallida idea di che cosa stanno parlando, non credo che così si faccia il bene di questo sport.

Tornando alla Sincope, possiamo definirla come:

Perdita di coscienza conseguente a deficit acuto dell'Ossigenazione cerebrale per mancato rifornimento di sangue dei territori cerebrali.

Questo mancato rifornimento è la conseguenza di quella che in gergo medico si chiama sindrome da bassa gittata. Mi chiederete cosa vuol dire e vado a spiegarlo: come detto il riflesso d'immersione è accompagnato da una diminuzione della frequenza cardiaca, oltre ad altre modificazioni, in più nella parte finale di una apnea si instaura la "fase della sofferenza" (struggle phase) caratterizzata da una stimolazione dei centri respiratori cerebrali da parte dell'Anidride Carbonica; la stimolazione di questi centri genera delle onde di eccitazione nervosa che si propagano concentricamente ai centri vicini ed ecco quindi che viene stimolato il nervo glossofaringeo (deglutizione forzata), poi il nervo frenico (contrazioni diaframmatiche) ed infine il nervo vago (depressione della frequenza cardiaca), quest'ultimo punto rallenta la frequenza del cuore tanto da "smorzare" la capacità di pompaggio del sangue verso il cervello così da provocare un difetto di O₂ nei territori cerebrali, tale sofferenza ipo - anossica in aree del nostro cervello è documentata sia dalle zone di

microischemia presenti alla RMN che dal rallentamento dell'attività elettrica cerebrale all'EEG.

Come evitare tali gravi incidenti? Elementare Dr. Watson, avrebbe detto Sherlock Holmes: basta mettere fine a questa didattica del sincopismo, basta far capire agli atleti ed ai loro preparatori che l'estremizzazione dell'apnea provoca solo danni; nel pugilato esiste una sindrome che prende il nome di Punch Drunk, conseguente ai ripetuti colpi di Uppercut che il pugile subisce nel corso di un incontro, bene la Federazione Internazionale ha imposto agli arbitri di dare il break per ogni uppercut con verifica dello stato fisico del pugile ed eventuale sospensione dell'incontro in caso di disorientamento dell'atleta; mi chiedo perché tale regola non possa essere applicata per l'apnea; un atleta esce in Samba? squalifica dalla competizione e corso di aggiornamento presso le strutture Federali; un atleta esce in Sincope? Squalifica per almeno sei mesi, corso di rieducazione all'apnea presso le strutture federali e controllo medico Federale prima della riammissione all'agonismo.

Certamente la Samba è molto meno grave della Sincope ma denuncia comunque una grave sofferenza cerebrale, nei territori della corteccia, tanto che il responso dell'elettroencefalogramma (EEG) è simile a quello di una crisi epilettica.

Conclusioni – l'apnea è lo sport più bello del mondo, sia per la pesca che per l'immersione pura, ma non può e non deve diventare uno strumento pericoloso perché alcuni personaggi, per interessi personali, di didattica e di notorietà scientifica, vendono false verità agli appassionati con il solo ed unico scopo di essere i primi della classe.

L'apnea non è pericolosa ma può essere estremamente pericoloso come la si insegna, la si vende, la si propaganda e, purtroppo, per come viene fatta dopo certi falsi insegnamenti e consigli.