

Il cuore nello sport estremo: attività iperbarica e microgravità

Umberto Berrettini¹, Angelo Landolfi², Giovanna Patteri¹

¹U.O. di Cardiologia, Presidio di Alta Specializzazione "G.M. Lancisi", Ospedali Riuniti, Ancona,

²Reparto di Medicina Aeronautica e Spaziale, Aeronautica Militare Italiana

Key words:

Decompression sickness;
Extreme sport;
Gas embolism;
Hyperbarism;
Hypobarism.

The study of the cardiovascular and respiratory modifications in extreme environments could be useful for the understanding of the adaptive mechanisms of the body in particular conditions.

The knowledge of how different environmental conditions in terms of extreme pressure, temperature and gravity modify the neurovegetative and cardiovascular system could be useful in daily practice for hypobaric and hyperbaric sports.

(G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl 1-10): 94S-98S)

© 2008 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Umberto Berrettini

Via Pascoli, 1
60030 Maiolati Spontini (AN)
E-mail:
uberrettini@hotmail.it

L'obiettivo dell'articolo è di fornire un insieme di conoscenze di fisiologia e fisiopatologia dell'uomo esposto agli ambienti estremi che, seppur differenti, risultano poi strettamente correlati tra loro. La presenza, inoltre, di alcuni difetti cardiaci, in genere congeniti, possono rendere particolarmente pericoloso lo svolgimento di alcuni sport proprio per la peculiarità delle condizioni ambientali in cui vengono praticati.

La conoscenza di tali condizioni è importante in quanto alcune di queste sono trattabili anche con tecniche non chirurgiche, come nel caso della chiusura percutanea di difetti interatriali e forame ovale pervio (PFO).

Iperbarismo

L'immersione del corpo in acqua comporta l'esposizione a pressioni superiori rispetto a quella normalmente esistente sulla superficie del mare (1 atm pari a 760 mmHg); questo determina modificazioni delle funzioni del nostro organismo diverse a seconda della profondità raggiunta, temperatura dell'acqua ma soprattutto in relazione ad apnea o respirazione di aria o particolari miscele di gas. Le modificazioni che si osservano in queste due condizioni comportano problematiche mediche diverse e un differente approccio alla terapia.

Apnea

Come nei cetacei, il subacqueo apneista si immerge dalla superficie dell'acqua dopo un'inspirazione profonda. Queste modifi-

cazioni fisiopatologiche sono finalizzate alla riduzione del consumo di ossigeno da parte di organi e tessuti non vitali, proteggendo quindi dall'ipossia i tessuti nobili.

Una delle modificazioni principali durante immersioni in apnea, il richiamo di sangue dagli arti superiori ed inferiori verso il centro dell'organismo è proporzionale alla profondità raggiunta. Tale spostamento di sangue è causato dalla maggiore pressione che la colonna d'acqua esercita sugli arti e da una certa quota di vasocostrizione periferica (Figura 1).

Altra modificazione importante a cui va incontro l'organismo è quello del "diving reflex" caratterizzato da bradicardia, vasocostrizione periferica e riduzione della portata cardiaca.

Contemporaneamente la maggiore pressione ambientale condiziona una compressione dell'aria inspirata degli spazi aerei polmonari, in particolare degli alveoli con riduzione del volume polmonare, in proporzione alla profondità raggiunta. Si assiste quindi alla presenza di una maggiore quantità di sangue nel mediastino, in particolare nei grossi vasi epiaortici e nelle cavità cardiache con "stretching" delle pareti e con relativa aumentata increzione di fattore natriuretico atriale.

Allo stesso tempo si osserva ipertensione polmonare che si mantiene stabile sino al primo atto respiratorio e si può rilevare fino ad alcune ore dall'emersione in relazione alla profondità raggiunta.

Inoltre durante le immersioni in apnea si riscontra la stimolazione del centro cerebrale cardioinibitore che tramite il vago de-

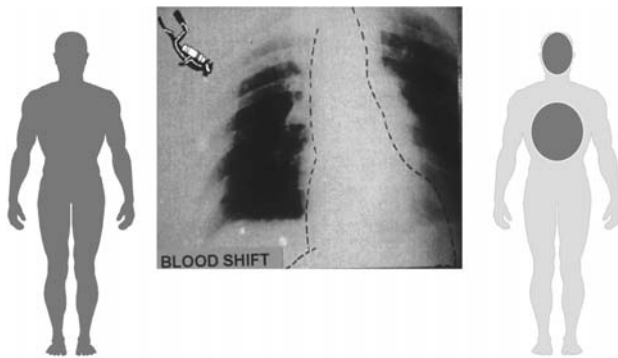


Figura 1. Raffigurazione dello spostamento di sangue (blood shift) e rilievo cardiologico della variazione della silhouette cardiaca e da ridistribuzione ematica nel mediastino e modificazioni fisiologiche da liberazione di fattore natriuretico atriale.

termina bradicardia, azione facilitata dalla contemporanea inibizione del centro bulbare cardioacceleratore. La causa di questa attivazione va cercata nella stimolazione dei pressocettori ad alta pressione e dalla stimolazione fredda del viso (via trigeminale) oltre che, nelle fasi finali dell'apnea, dai chemocettori aortici e carotidi sensibili all'ipossia^{1,2} (Figura 2).

La patologia più frequentemente correlata a questo tipo di attività è la sincope ipossica. In questo caso, durante la discesa si assiste ad una riduzione dello scambio di CO₂ per aumento della pressione assoluta della CO₂ alveolare con relativa ipercapnia; inoltre il trasfe-

rimento dell'ossigeno ai tessuti è garantito dallo stesso fenomeno. Nella risalita la riduzione della pressione ambientale comporta una rapida caduta della pressione alveolare dell'ossigeno con possibilità di sincope ipossica. Questa sequenza fisiopatologica è facilitata dall'iperventilazione pre-immersione che alcuni apneisti ancora effettuano e che ha la conseguenza che già all'inizio della discesa l'atleta si trova in una condizione di relativa ipocapnia con riduzione del "drive" respiratorio cerebrale senza, peraltro, aumentare l'ossigeno tissutale².

Autorespiratore ad aria/miscele

L'immersione con l'uso di miscele gassose diverse dall'aria compressa è di interesse lavorativo o immersioni tecniche; tali immersioni comportano valutazioni anche molto diverse e sono di pertinenza estremamente specialistica. Ci limiteremo a considerare qui solamente le immersioni eseguite con aria compressa di interesse sportivo e ludico.

L'inalazione di aria comporta l'assenza dei fenomeni di compressione dei volumi polmonari che rimangono pressoché invariati.

Ciò che acquista grande importanza durante l'immersione con aria compressa è il fatto che l'azoto dell'aria respirata e non presente nei tessuti in forma libera alla pressione di superficie, in presenza di pressioni ambientali superiori, si accumula nei tessuti in relazione alla durata dell'immersione, profondità raggiunta e

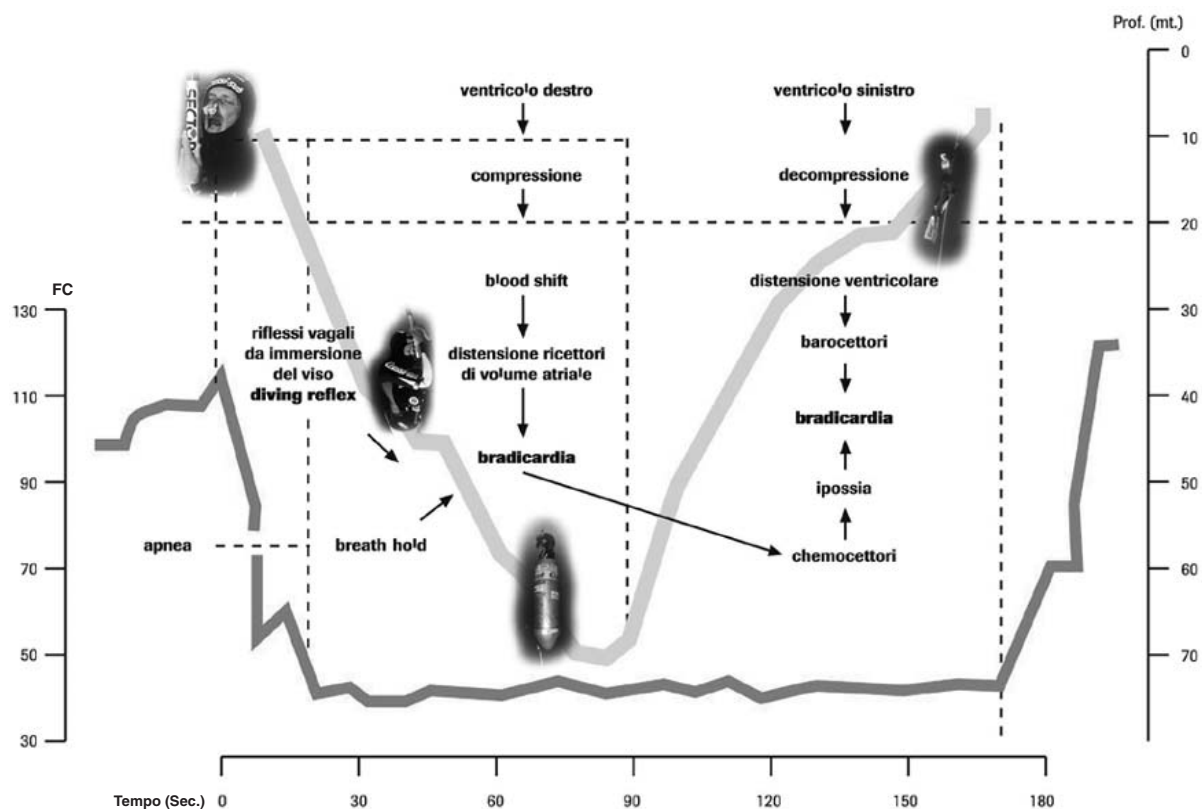


Figura 2. Variazioni della frequenza cardiaca (FC) in relazione alla durata e profondità dell'immersione in apnea.

diversa composizione dei tessuti. Il gas è 5 volte più solubile nei grassi che nell'acqua, quindi il processo di degassificazione è più importante a livello dei lipidi e sfingolipidi del sistema nervoso. Questo comportamento ha due conseguenze principali: l'azoto può manifestare le sue proprietà anestetiche potendo ingenerare la narcosi d'azoto già a 4 atm (-30 m) e causare patologie da decompressione, evidenziabili già in fase di risalita o nelle ore successive all'emersione.

Nel primo caso l'effetto narcotico può essere prevenuto evitando immersioni profonde (>40 m) anche se si assiste ad un lieve grado di adattamento alla narcosi nei soggetti esperti dopo successive esposizioni a pressioni elevate.

La malattia da decompressione (MDD) si manifesta invece come una incapacità dell'organismo ad eliminare l'azoto accumulatosi nell'organismo durante l'immersione subacquea. In risalita (decompressione) l'azoto tissutale si libera nei diversi tessuti in relazione alla sua concentrazione e una sua rapida espansione può dar luogo a barotrauma polmonare o MDD.

Nel primo caso l'aria racchiusa in uno spazio chiuso polmonare (un bronco occluso da broncospasmo o da secrezioni come anche in caso di chiusura volontaria o involontaria della glottide) può espandersi in relazione alla minore pressione ambientale e provocare lacerazioni polmonari con rottura intraparenchimale ed ematoma, embolia gassosa da passaggio di aria dagli alveoli ai capillari e circolazione venosa polmonare e quindi sistemica, enfisema sottocutaneo, pneumotorace e pneumomediastino. Il quadro clinico può variare dalla forma lieve (enfisema sottocutaneo del torace senza limitazioni respiratorie) al quadro estremamente grave dell'embolia cerebrale e del pneumotorace iperteso bilaterale.

Nel secondo caso, si tratta di MDD, legata alla presenza di bolle intravascolari.

Non esistono al momento attuale certezze assolute sui meccanismi di formazione delle bolle; un'ipotesi prevede la formazione di emboli gassosi nelle vene dei tessuti interessati e successiva aggregazione di leucociti e piastrine. Questo però non spiega perché solamente alcuni tessuti siano coinvolti nella sindrome clinica³.

L'ipotesi al momento più accreditata prevede la formazione delle bolle gassose in particolare all'interno dei tessuti ipovascolarizzati e con presenza significativa di tessuto lipidico (sistema nervoso centrale e periferico, articolazioni). In relazione alla severità dell'impegno decompressivo le bolle extravascolari sono state individuate nella maggior parte dei tessuti ad eccezione dei muscoli, tendini e fegato.

Nella Tabella 1 si riporta una classificazione clinica della MDD di utilità pratica, soprattutto nella decisione sul tipo di tabella ricomplessiva da utilizzare. In genere i sintomi compaiono 1-6 h dall'emersione ma nelle forme gravi possono comparire anche durante l'immersione. In alcuni casi, seppure in assenza di alcuna manifestazione sistemica, si può assistere al quadro clinico da embolia cerebrale.

Tabella 1. Classificazione clinica della malattia da decompressione.

Tipo 1 (lieve)
Disfunzione e/o dolore degli arti e delle articolazioni ("bends")
Prurito
Rash cutanei
Edemi localizzati
Tipo 2 (grave)
Disordini del sistema nervoso centrale
Sintomi a carico dell'orecchio interno
Sintomi cardiologici
Sintomi polmonari
Sintomi tipo 1 in immersione

In entrambi questi casi la terapia è ricomplessiva in camera iperbarica con modalità e tempistica molto differente in relazione alla gravità del quadro sintomatologico³.

L'embolia cerebrale si può verificare per il passaggio di bolle intravascolari dal distretto venoso sistemico nel sistema arterioso sistemico attraverso difetti settali cardiaci, in particolare PFO. In questo caso la bolla non viene fermata dal filtro polmonare e può raggiungere il circolo arterioso cerebrale con conseguenze ischemiche. In genere i difetti interatriale ed interventricolare vengono diagnosticati per segni clinici rilevabili durante una visita medica. Al contrario, il PFO è una condizione presente in circa un terzo della popolazione generale e, quindi, anche degli apneisti⁴. Naturalmente non basta la presenza di bolle intravascolari, evento costante in tutte le immersioni, ma è necessario che vi sia un aumento della pressione nell'atrio destro che permetta il passaggio di tali bolle attraverso il PFO. La diagnosi di tale pervietà è in genere eseguita dopo un episodio embolico cerebrale al di fuori di una MDD sistemica; la diagnosi è incruenta con l'uso di un ecocardiogramma transesofageo con contrastografia^{5,6}.

Altra tecnica utilizzata per la diagnostica di shunt è l'eco-Doppler transcranico, sfruttata principalmente per eventuali shunt vascolari polmonari⁷.

In questo caso è possibile chiudere il difetto inter-settale o il PFO anche con tecnica non chirurgica, con l'uso di dispositivi transcutanei.

Ipobarismo

L'uomo si è adattato alle condizioni ambientali della zona fisiologica dell'atmosfera terrestre, fino a circa 10 000 piedi (circa 3500 m); variazioni significative della pressione ambientale si verificano al di sopra di tale quota.

Con il passaggio ad una pressione ambientale inferiore, la pressione parziale dei gas inspiratori diminuisce e si verifica una condizione di sovrassaturazione tissutale dell'azoto che verrà rilasciato con cinetica variabile in relazione a volume, perfusione ematica e solubilità del gas nel sangue e nei tessuti. In tal modo, il pilo-

ta di aviogetto o l'astronauta quando esposti ad una pressione inferiore a quella presente a 18 000 piedi (5488 m, quota di dimezzamento della pressione barometrica a livello del mare) può manifestare una MDD ipobarica.

I fattori predisponenti sono l'altitudine raggiunta, la durata dell'esposizione in quota (maggiore incidenza per permanenze tra 20 e 40 min), rapida decompressione, precedenti esposizioni in iperbarismo e/o ipobarismo, breve durata dell'eventuale preossigenazione (più è lunga, maggiore sarà la denitrogenazione), l'esercizio in quota (produzione di micronuclei gassosi) e basse temperature.

La sintomatologia di questa sindrome è simile a quella della MDD; si segnala la netta prevalenza delle forme lievi. Nella Tabella 2 si evidenziano alcune differenze nella presentazione clinica delle due patologie.

Attività di volo ad alta dinamica

Il volo aeronautico può in alcuni casi rappresentare una notevole sfida per le capacità psico-fisiche dell'uomo ed in particolare per le funzioni dell'apparato cardiovascolare. La nuova classe di veicoli attualmente in uso, appartenenti alla cosiddetta quarta generazione, ha ulteriormente ridotto il margine di tolleranza fisiologica. Qui verranno trattati gli aspetti legati alle accelerazioni ed i loro effetti sull'apparato cardiovascolare.

La tollerabilità delle accelerazioni dipende dalla direzione e dal verso di queste. Una variazione di velocità comporta una variazione concomitante del peso sulla base della seconda legge di Newton ($F = m \times a$). La variazione del peso riguarda l'intero organismo, ivi compreso il sangue che, essendo libero di muoversi, si distribuisce seguendo il vettore inerziale descritto nella terza legge di Newton, cioè stessa direzione ma verso opposto. Si parla per esempio di accelerazioni Gz+ (accelerazioni dirette dai piedi verso la te-

sta) con spostamento del sangue dalla testa ai piedi. Nella valutazione delle conseguenze di questo spostamento di sangue, dobbiamo calcolare la distanza cuore-cervello, in media 32 cm. Già in presenza di 1 G (forza di gravità terrestre) in ortostatismo il cervello viene perfuso ad una pressione media di 78 mmHg. È chiaro che, se si raddoppia il vettore, si raddoppia anche la caduta pressoria. Già a 4.5 G la caduta è tale ($4.5 \times 22 = 99$) che la pressione prodotta dal ventricolo sinistro viene annullata con azzeramento della perfusione cerebrale.

La tolleranza alle accelerazioni Gz+ è altissima nei primi 3-4 s grazie alla presenza della riserva di energia da ATP endocellulare. Esistono però dei meccanismi di compenso, non completamente efficaci, dati da vasocostrizione periferica, aumento dell'inotropismo e frequenza cardiaca, che trovano il loro limite insormontabile dopo circa 10 s. Il riflesso barorecettoriale non è in genere in grado di determinare un guadagno superiore ad 1 G³.

Se il carico dinamico supera il valore di tolleranza, il rischio è quello di andare incontro alla perdita di coscienza indotta da G. I velivoli ad alta dinamica, raggiungendo elevati valori di G, impongono al pilota di effettuare particolari manovre per aumentare la tolleranza alle accelerazioni. La cosiddetta manovra anti-G corrisponde da un punto di vista fisiologico all'effettuazione di una manovra di Valsalva.

In caso di PFO, si può realizzare uno shunt destro-sinistro al momento del rilascio della manovra anti-G e/o al termine della respirazione a pressione positiva, realizzandosi così embolia paradossa.

Non sono riportati eventi di MDD in Aeronautica Militare Italiana, bassa è l'incidenza riportata dalla RAF mentre lievemente più alta è l'incidenza dell'USAF (US Air Force), dovuta al possesso di velivoli capaci di volare quote molto spinte per esposizioni prolungate nel tempo.

Alcuni studi hanno evidenziato che la respirazione di ossigeno al 100% prima dell'esposizione in quota (preossigenazione) e durante attività di volo può ridurre sostanzialmente il rischio di MDD, esercitando un'importante azione preventiva⁸.

Attività extraveicolare e microgravità

Durante le missioni spaziali sono state testate diverse condizioni per quanto riguarda il clima di bordo fino a trovare un giusto compromesso tra tipo di gas e pressione ambiente e rischio di MDD per l'operatore che può aver necessità di essere impegnato in attività extraveicolare⁹.

Mentre in precedenza veniva utilizzato un ambiente di ossigeno al 100% con pressione ambiente di 258 mmHg (0.33 bar), cioè un ambiente iperossico ed ipobarico, dalle missioni Mir e successive Shuttle, Soyuz e International Space Station, l'atmosfera interna ricostruiva le stesse caratteristiche di microclima di quella terrestre con, però, maggiori rischi di MDD durante

Tabella 2. Differenze fisiopatologiche nella malattia da decompressione (MDD) da altitudine e da immersione.

MDD da altitudine

La miscela gassosa respiratoria è costituita da ossigeno al 100%

Il tempo di esposizione in quota è generalmente breve

La preossigenazione è in grado di ridurre il rischio di MDD

La sintomatologia compare in genere in ipobarismo e, quindi, in piena attività operativa

Segni e sintomi sono in genere lievi

La ricompressione al "ground level" rappresenta di per sé una terapia

Non sono note sequele disbariche

MDD da immersione

La miscela gassosa respiratoria è costituita da ridotte concentrazioni di ossigeno e presenta gas inerti

Il tempo di esposizione dopo emersione non è limitato

La preossigenazione è in fase di studio

Il rischio di MDD è molto maggiore dopo l'emersione

Le forme cliniche di tipo 2 sono le più frequenti

Sono documentate sequele croniche

l'attività extraveicolare. La pressione ambiente nella stazione spaziale non è nulla, come molti credono, ma si parla di microgravità: orbitando ad un'altitudine di circa 400 km intorno alla terra ad una velocità pari a circa 28 000 km/h, ci si trova sottoposti ad una forza centrifuga che annulla quasi totalmente l'accelerazione gravitazionale.

Durante l'attività extraveicolare, la cosiddetta "passaggiata spaziale", l'astronauta indossa speciali tute pressurizzate chiamate "space suites", molto simili a scafandri subacquei e capaci di rendere l'operatore indipendente dalla stazione spaziale anche per 4-8 h. Tali "space suites" hanno un complesso sistema di "life support", compresi pressurizzazione interna, supporto di gas per la ventilazione ed adeguata termoregolazione. L'apparato di respirazione è chiuso, cioè la miscela gassosa espirata, una volta depurata dalla CO₂, viene resa nuovamente disponibile per l'inspirazione garantendo una maggiore autonomia.

Tale flusso di gas serve anche a mantenere un adeguato livello di pressurizzazione interna alla tuta che è pari a 300 mmHg o 0.4 ATA (tuta spaziale americana) o 222 mmHg o 0.3 ATA (tuta spaziale russa). Tali livelli di pressione ambientale espongono l'astronauta ad un rischio di decompressione pari a quello di una rapida esposizione barometrica di oltre 9000 m di altitudine.

Ad oggi non si è verificato nessun caso di incidente da decompressione durante attività extraveicolare nello spazio, il che contrasta con l'incidenza di forme di MDD durante la simulazione di profili in camera ipobarica. Diversi studi scientifici dimostrano come questa differenza statistica possa essere ricondotta ad alcune modificazioni fisiologiche dovute all'ambiente microgravitazionale. La redistribuzione del volume ematico e dei liquidi tissutali verso torace e capo è dovuta all'abolizione del gradiente di pressione idrostatica in microgravità.

Riassunto

Lo studio delle modificazioni cardiovascolari e respiratorie in ambienti straordinari può rivelarsi utile nella comprensione dei meccanismi di adattamento dell'omeostasi dell'organismo in condizioni particolari.

La conoscenza di come le variate condizioni ambientali in termini di pressione, temperatura e gravità estreme influenzino il sistema neurovegetativo e cardiovascolare può trovare utilità anche nella pratica quotidiana per gli sport svolti in ipobarismo o iperbarismo.

Parole chiave: Embolia gassosa; Iperbarismo; Ipobarismo; Malattia da decompressione; Sport estremo.

Bibliografia

1. Berrettini U. Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambienti straordinari. Milano: ArtCom Edizioni, 2004.
2. Berrettini U. Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambiente iperbarico. Milano: Edizioni MICOM, 1999.
3. Berrettini A, Landolfi A. Il cuore tra lo spazio e gli abissi marini. Roma: CESI, 2007.
4. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 1: 513-4.
5. Belvis R, Leta RG, Marti-Fabregas J, et al. Almost perfect concordance between simultaneous transcranial Doppler and transesophageal echocardiography in the quantification of right-to-left shunts. *J Neuroimaging* 2006; 16: 133-8.
6. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1478-80.
7. Droste DW, Kriete JU, Stypmann J, et al. Contrast transcranial Doppler ultrasound in the detection of right-to-left shunts: comparison of different procedures and different contrast agents. *Stroke* 1999; 30: 1827-32.
8. Landolfi A, Faralli F, Bosco G. Impiego della preossigenazione nella prevenzione delle patologie da decompressione. *Rivista SIMSI* 2005; 1: 122-8.
9. Prisk GK, Elliott AR, Guy HJ, Kosonen JM, West JB. Pulmonary gas exchange and its determinants during sustained microgravity on Spacelabs SLS-1 and SLS-2. *J Appl Physiol* 1995; 79: 1290-8.