

Sincope in ambiente iperbarico

Umberto Berrettini¹, Pierandrea Trivelloni², Giovanna Patteri¹

¹U.O. di Cardiologia, Azienda Ospedaliero-Universitaria, Ospedali Riuniti "G.M. Lancisi", Ancona,

²Reparto Medicina Aeronautica e Spaziale, Centro Sperimentale Volo, Aeroporto Pratica di Mare (RM)

Key words:

Blood shift; Diving reflex;
Hyperbaric environment;
Syncope.

The ever larger number of individuals who practice breath-hold diving suggests an increased need to understand the potential consequences of these sports activities. In this setting, syncope in hyperbaric environment represents a peculiar condition that goes beyond the common classifications of syncope. The pathophysiological mechanisms that underlie its etiology are complex and involve several reflexes that are triggered in these circumstances.

Prevention of syncope in apnea divers requires a deep understanding of its pathophysiological mechanisms with inherent preventive measures on behalf of both cardiologists and sports cardiologists.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (10 Suppl 1): 122S-125S)

© 2010 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Umberto Berrettini

U.O. di Cardiologia
Azienda
Ospedaliero-Universitaria
Ospedali Riuniti
Via Conca, 71
60100 Ancona
E-mail:
uberrettini@hotmail.it

La sincope viene definita come un sintomo caratterizzato da perdita transitoria dello stato di coscienza (durata <20 s), a risoluzione spontanea senza esiti e che in genere causa caduta a terra. Non dovrebbero essere usati termini quali sincope neurocardiogeno o sincope neurogena. La sincope viene attualmente classificata come descritto nella Tabella 1.

La sincope e la presincope sono relativamente comuni tra gli atleti¹. Negli atleti di elevato livello, la sincope si presenta in oltre il 10% dei casi mentre negli atleti di livello inferiore è <4%.

Nella gran maggioranza dei casi si tratta di sincopi che avvengono dopo l'esercizio fisico e sono in genere benigne. L'ipoperfusione cerebrale transitoria rappresenta il meccanismo fisiopatologico di tale sincope.

La sincope che compare dopo lo sforzo è rara negli atleti asintomatici e ben allenati, è riproducibile con il tilt test e si verifica in situazioni straordinarie, sia per temperatura ed umidità ambientale, disidratazione e concomitanza di importante stress psichico. La sincope durante esercizio può invece essere segno di serie malattie cardiovascolari; è in genere una sincope di tipo misto con ipotensione e bradicardia e spesso è riproducibile mediante sforzo o tilt test. Tale sintomo è presente nell'anamnesi del 17-33% dei casi di morte improvvisa dell'atleta.

La distinzione tra sincopi durante o dopo esercizio è quindi fondamentale e la corretta diagnosi differenziale rappresenta una vera sfida per il medico.

La sincope nello sportivo

La sincope nello sportivo può essere in relazione al tipo di sport, alle condizioni ambien-

tali, al carico di lavoro, all'età del soggetto e alla presenza di ambienti straordinari, quali l'ipobarismo e l'iperbarismo².

La sincope in ambiente iperbarico configura una condizione estremamente particolare che esula dalle abituali classificazioni delle sincopi. Tale sincope è classificabile all'interno delle sincopi riflesse, sia neuromediate che situazionali ma comporta anche una deplezione di volume e presenta aritmie cardiache.

Nella fisiopatologia della sincope da apnea esiste anche una componente cerebrovascolare da ischemia del bulbo con la possibilità che si producano delle micronecrosi cerebrali, le cui conseguenze sono rilevabili in tutti gli apneisti di alto livello. Inoltre implica delle modificazioni morfologiche del cuore anche se temporanee. Ancora si verificano delle variazioni metaboliche con riduzione della pressione parziale di ossigeno (PO₂) e aumento della pressione parziale di anidride carbonica (PCO₂) con variazioni conseguenti del pH.

Le modificazioni cardiovascolari durante l'attività sportiva eseguita in apnea o con l'uso di autorespiratori ad aria (ARA) sono molto diverse.

In questo articolo tratteremo solamente delle modificazioni cardiache e vascolari che si verificano durante l'apnea in ambiente iperbarico in quanto durante uso di ARA si verifica un aumento della frequenza cardiaca anche importante ma senza alcuna variazione della gittata sistolica e con minimo spostamento della massa ematica. Durante uso di ARA non si verificano sincopi se non in casi estremamente particolari e con meccanismi completamente diversi da quelli coinvolti durante apnea.

Per comprendere i meccanismi di genesi della sincope in apnea è fondamentale conoscere alcuni riflessi coinvolti nella sua patogenesi.

Tabella 1. Classificazione della sincope.

Riflessa (neuromediata)	Vasovagale Situazionale Sincope del seno carotideo Forme atipiche
Ipotensione ortostatica	Deficit autonomico primario Deficit autonomico secondario Ipotensione ortostatica indotta da farmaci Deplezione di volume
Cardiaca (cardiovascolare)	Aritmia (bradicardia e tachicardia) Malattia strutturale (cardiaca ed extracardiaca)

Modulazione vagale

Le risposte di aggiustamento neurovegetativo all'immersione sono state ampiamente studiate. Sono caratterizzate da un aumento del tono vagale diretto al cuore e di quello simpatico diretto ai vasi periferici. Nell'uomo un interessante e pratico modello sperimentale consiste nella stimolazione algida del volto, ottenibile con pacchetti refrigerati. Tale stimolazione produce una modificazione nel profilo della variabilità RR con un chiaro aumento della componente respiratoria di tale variabilità^{3,4}. Questo è indice appunto di aumento della modulazione vagale.

L'analisi spettrale permette quindi anche di giustificare il divieto dell'assunzione di bevande gassate prima delle immersioni in quanto, per la legge di compressione dei gas, durante la risalita l'aumento del volume del gas assunto per via orale disciolto nei liquidi e precedentemente compresso durante la discesa, può causare una sovradistensione gastrica con l'attivazione di importanti riflessi cardiaci fino all'innesco di aritmie complesse e sincope.

Durante l'apnea si sviluppa progressiva ipossia in cui, alle variazioni di PO₂ e PCO₂, si associa il fattore dell'iperbarismo caratterizzato da assenza di ventilazione e volumi polmonari anche estremamente ridotti con una risposta cardiovascolare puramente bulbare che produce bradicardia e, sperimentalmente, riduzione della gittata cardiaca.

Blood shift

Tale fenomeno è caratterizzato dallo spostamento di una notevole massa ematica dalla periferia, fondamentalmente arti superiori ed inferiori e distretto mesenterico, nel mediastino e nelle cavità cardiache con conseguente distensione delle fibre miocardiche ed attivazione del meccanismo di Frank-Starling. Tale maggiore forza contrattile controbilancia la riduzione della gittata cardiaca provocata dalla stimolazione vagale. Tale fenomeno è tanto più evidente quanto maggiore è la profondità raggiunta durante l'apnea.

Lo spostamento della massa ematica nel mediastino e nelle cavità cardiache rende chiaro anche perché non si assista allo schiacciamento o implosione del torace che si dovrebbe verificare in presenza di un'aumentata pressione idrostatica, causando inoltre bradicardia marcata.

Ormoni cardiaci

Il cuore può essere considerato anche un organo endocrino in quanto è in grado di liberare nel circolo sanguigno

più polipeptidi (fino ad ora ne sono stati identificati 18) dietro particolari stimoli. Tra questi l'atriopeptinogeno, precursore inattivo dei peptidi atriali. Lo stimolo all'incremento di questo ormone è, nel nostro caso, lo stiramento delle fibre atriali per aumento del volume ematico intracavitario e relativo aumento della pressione intracavitaria. È noto anche che durante un episodio di tachiaritmia sopraventricolare ad elevata frequenza sia seguito spesso da diuresi abbondante mediata dal peptide natriuretico atriale (ANP).

Per quanto riguarda le immersioni, la liberazione di ANP è stimolata dal *blood shift*. La conseguenza fisiologica è l'aumento della diuresi dopo ogni immersione, anche in dipendenza della profondità raggiunta, del tempo di immersione e della temperatura dell'acqua. L'aumentata secrezione di ANP durante *blood shift* è confermata anche dal dosaggio diretto di tale sostanza dopo una serie di immersioni sportive in apneisti di alto livello (Figure 1 e 2).

Per quanto fin qui riportato si può dire che la risposta riflessa alle variazioni fisiologiche che si verificano durante attività in apnea si manifesta principalmente attraverso una modulazione della frequenza cardiaca e della contrattilità miocardica.

Per quanto riguarda le variazioni della frequenza cardiaca, queste sono principalmente guidate dalla stimolazione del centro cardioinibitore bulbare da stimolazione dei pressocettori ad alta pressione con stimolazione vagale e conseguente bradicardia, azione facilitata dalla con-

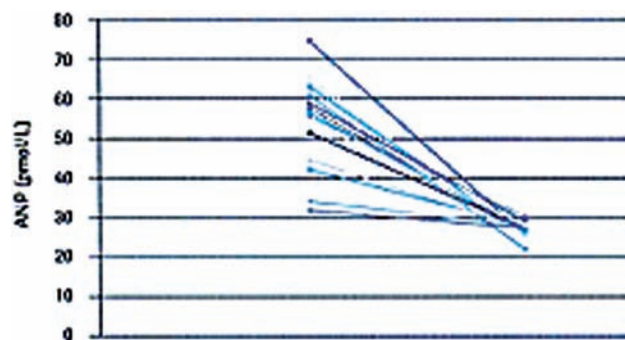


Figura 1. Valori di peptide natriuretico atriale (ANP) durante crisi iperbarica e dopo normalizzazione del quadro pressorio ad 1 mese di distanza.

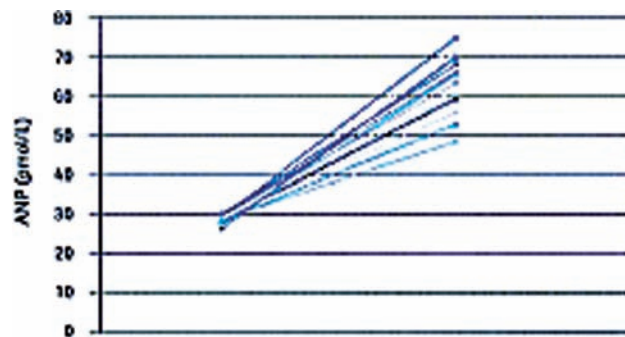


Figura 2. Valori di peptide natriuretico atriale (ANP) prima e dopo l'immersione in apnea a profondità variabile tra 40 e 60 m in apneisti di alto livello.

temporanea inibizione del centro bulbare cardioacceleratore. L'ipossia determinata dall'apnea prolungata stimola poi i chemorecettori aortici e carotidei con ulteriore bradicardizzazione.

Diving reflex

Il *diving reflex* o riflesso del tuffatore è un meccanismo ben noto in cardiologia. Nel subacqueo questo riflesso viene attivato quando si interrompe l'attività respiratoria e si immerge il viso in acqua, ottenendo bradicardia, vasocostrizione periferica e caduta della portata cardiaca. I meccanismi attraverso i quali si realizzano tali adattamenti sono:

- riflesso trigeminale da immersione del viso;
- cessazione dell'attività respiratoria con riduzione dei riflessi da stiramento polmonare;
- stimolo chemorecettoriale da riduzione della PO_2 ed aumento della PCO_2 ;
- stimolazione dei recettori volumetrici atriali da *blood shift* con dilatazione delle sezioni destre durante la discesa e delle sezioni sinistre durante la risalita.

Attraverso questo riflesso l'organismo tenta di ridurre la perfusione periferica e quindi il consumo di ossigeno da parte degli organi ed apparati non vitali a favore di organi vitali come cuore e cervello.

Tale riflesso viene utilizzato dal cardiologo pediatra che lo sfrutta per interrompere episodi di tachiaritmia sopraventricolare parossistica. Questo riflesso viene scatenato ponendo un guanto chirurgico ripieno di acqua precedentemente raffreddato sul viso del piccolo paziente per alcuni secondi. Tale manovra molto spesso ottiene il ripristino del ritmo sinusale e può essere utilizzata ripetutamente se necessario. Tale manovra non è utilizzabile negli adulti in quanto con la crescita tende a scomparire.

Risposta cardiovascolare all'immersione in apnea

L'applicazione pratica dei concetti fisiologici e fisiopatologici appena descritti trova nelle immersioni in apnea la propria naturale applicazione. Durante l'immersione l'apparato cardiocircolatorio è soggetto a diversi tipi di sollecitazioni, soggettive e specifiche dell'ambiente straordinario. Nel primo caso possono riguardare la statica del corpo, per esempio l'atteggiamento in inspirazione che dura per tutta l'immersione, e la dinamica del corpo che durante l'immersione svolge una certa attività muscolare. Inoltre, il fattore psicologico ed il comportamento dell'individuo giocano un ruolo rilevante.

Tra le sollecitazioni specifiche dell'ambiente straordinario vediamo le variazioni di temperatura e di pressione e l'interruzione del respiro.

Durante l'immersione⁵ si assiste ad una progressiva bradicardizzazione fino al raggiungimento del "punto limite di bradicardia", proprio di ciascun atleta e non legato alla profondità raggiunta. Negli atleti di alto livello tale minima frequenza cardiaca si raggiunge oltre i 50 m, essendo influenzata anche dal grado di allenamento e rispondendo ad una variabilità individuale. La frequenza si mantiene tale per tutta la durata dell'immersione. Al pri-

mo atto respiratorio si rileva un aumento della frequenza a livelli pre-immersione per alcuni minuti, verosimilmente per recuperare il debito di ossigeno sviluppato durante l'apnea.

Durante immersione in apnea è inoltre rilevabile aumento della pressione in arteria polmonare, come valutato con sonde scalfandrate durante immersione e subito dopo l'emersione. Tale modificazione perdura sino ad alcune ore dall'emersione, in relazione alla profondità raggiunta.

Fisiopatologia della sincope in apnea

Un problema di rilievo frequente è la sincope durante attività sportiva in apnea⁶⁻⁸. Il meccanismo fisiopatologico è sicuramente misto. Il soggetto è profondamente bradicardico. Inoltre si può assistere alla comparsa di aritmie sopraventricolari, in genere extrasistolia o brevi episodi di fibrillazione atriale, in genere autolimitanti ma che talora perdurano per alcuni minuti dopo l'emersione. Durante numerose registrazioni con Holter scalfandrato non si è mai verificata alcuna aritmia ventricolare significativa.

Il momento principale nella fisiopatologia della sincope in apnea è sicuramente l'anossia cerebrale che viene prodotta fondamentalmente dalla progressiva riduzione della PO_2 ematica e quindi anche cerebrale^{9,10}. Durante la discesa e per tutta la sospensione del respiro, la PO_2 si riduce progressivamente in relazione all'attività muscolare e al metabolismo basale. Contemporaneamente la PCO_2 aumenta progressivamente senza alcuna possibilità di venire smaltita completamente, in parte viene trasformata in bicarbonati dal sistema tampone ematico e fissata nei tessuti. Si assiste comunque ad un progressivo aumento della PCO_2 . Esistono anche soggetti che mostrano particolare incapacità a tamponare la CO_2 e vengono definiti "ritentori"¹¹.

Durante la risalita la situazione non cambia eccetto che per il fatto che la PO_2 si riduce ulteriormente per effetto della riduzione della pressione ambiente, in accordo con la legge di Dalton.

L'anossia cerebrale tipica della sincope anossica non provoca morte neuronale ma solamente rallentamento del metabolismo ossidativo quale adattamento alla riduzione dell'apporto di ossigeno.

Molti apneisti sono convinti che si possa allontanare nel tempo il momento della sincope attuando un'iperventilazione, cioè una serie di cicli respiratori forzati, anche per alcuni minuti, immediatamente prima dell'immersione. In realtà con tale manovra si ottiene un'ipocapnia talora anche importante ma non aumenta l'ossigenazione né tanto meno si creano riserve di ossigeno nell'organismo ed in particolare nei muscoli, cosa che invece avviene nei grandi mammiferi marini.

Quando non si esegue iperventilazione, nel momento in cui si raggiungono livelli di ossigeno inferiori ad una determinata soglia, detta punto *break* per l'ossigeno, compare la perdita di coscienza. Prima di arrivare a questo punto avrà già superato la propria soglia inducendo la sensazione di "fame d'aria" che si manifesta principalmente con contrazioni diaframmatiche che costituiscono un campanello d'allarme per l'apneista e che lo inducono ad interrompere l'immersione per respirare.

Se invece si esegue l'iperventilazione, si inverte la sequenza di comparsa dei punti *break* dell'ossigeno e anidride carbonica, comparando la sincope senza alcun preavviso. Inoltre, dopo questo momento, l'anidride carbonica continuerà ad aumentare provocando spasmo della glottide tramite riflessi a partenza dai recettori dell'arco aortico e dei glomi carotidei. La presenza di questo riflesso ha il significato finalistico essenzialmente espiratorio ma la forzatura espiratoria del soggetto immerso verrà seguita da ingresso di acqua nei polmoni. In genere la quantità di acqua non è grande poiché lo spasmo della glottide ricompare a breve.

Quando la sincope avviene nella fase di risalita vicino alla superficie dell'acqua, è possibile indurre l'espirazione dell'apneista incosciente con stimolazione meccanica sul viso. La successiva respirazione sarà regolare e l'apneista riemergerà prima della sincope, può manifestare brevi periodi di convulsione tonico-clonica quale espressione di ipossia cerebrale. Questi fenomeni vengono definiti "samba". Anche in questo caso è sufficiente indurre il primo ciclo respiratorio schiaffeggiando il soggetto.

Conclusioni

La sincope che compare in ambiente iperbarico mostra alcune caratteristiche che la distinguono dalla sincope durante o dopo altri tipi di attività sportiva. Trova i suoi due principali motivi causali nella bradicardia anche severa, principalmente da stimolazione vagale da *blood shift* e *diving reflex*, e nell'ipossia cerebrale. Per questi motivi la sincope compare in genere nelle ultime fasi dell'apnea.

Esistono alcuni metodi per prevenire tali sincopi e su cui sarebbe necessario sensibilizzare i soggetti che praticano tali attività per evitare che la sincope possa avere come conseguenza la morte del soggetto.

Riassunto

Il crescente numero di soggetti che pratica attività subacquea in apnea indica la sempre maggiore necessità, da parte del medico, di conoscere le possibili conseguenze di tale attività sportiva svol-

ta in un ambiente così particolare. Tra le possibili conseguenze di tale attività, la sincope in ambiente iperbarico configura una condizione estremamente particolare che esula dalle abituali classificazioni delle sincopi. I meccanismi fisiopatologici coinvolti nella sua genesi sono complessi e comportano la conoscenza di numerosi riflessi che vengono attivati in tali circostanze.

La prevenzione della sincope in apnea implica la conoscenza da parte del cardiologo e del cardiologo dello sport dei meccanismi fisiopatologici determinanti la sincope e le metodiche di prevenzione della stessa.

Parole chiave: Ambiente iperbarico; Diving reflex; Sincope; Spostamento della massa ematica.

Bibliografia

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631-71.
2. Berrettini U, Trivelloni P, De Angelis C. L'idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: gli ambienti straordinari. *Med Sport* 2010; 36: 111.
3. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, et al. Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation* 1998; 98: 1756-61.
4. Lombardi F, Malliani A, Pagani M, Cerutti S. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. *Cardiovasc Res* 1996; 32: 208-16.
5. Berrettini U, Landolfi A, Patteri G. Il cuore nello sport estremo: attività iperbarica e microgravità. *G Ital Cardiol* 2008; 9 (Suppl 1-10): 945-985.
6. Berrettini U. Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambiente iperbarico. Milano: Edizioni Micom, 1999.
7. Berrettini U. Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambienti straordinari. Milano: Edizioni Micom, 2004.
8. Berrettini U, Landolfi A. Il cuore tra lo spazio e gli abissi marini. Milano: Edizioni Micom, 2007.
9. Craig AB Jr. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961; 16: 583-6.
10. Hong SK, Rahn H, Kang DH, Song SH, Kang BS. Diving pattern, lung volumes and alveolar gas of the Korean women (Ama). *J Appl Physiol* 1963; 18: 457-65.
11. Kerem D, Melamed Y, Moran A. Alveolar Pco₂ during rest and exercise in divers and non-divers breathing O₂ at 1 ATA. *Undersea Biomed Res* 1980; 7: 17-26.