

FORAME OVALE PERVIO ED ATTIVITA' SUBACQUEA
Stato dell'arte ed evidenze scientifiche
Bergamo, 29 marzo 2008

Il 29 marzo si è svolto a Bergamo il convegno “Forame ovale pervio e attività subacquea, stato dell’arte ed evidenze scientifiche” organizzato da Punto Sub Bergamo in collaborazione con DAN Europe.

Certezze, dubbi e stato dell’arte sono stati gli argomenti basilari del convegno che, secondo le intenzioni degli organizzatori, si è proposto come un importante momento di confronto, punto di partenza e non di arrivo.

Il Dr. Luca Torcello, presidente di Punto Sub e responsabile del settore subacqueo del centro iperbarico di Zingonia, ha subito evidenziato come il PFO sia un problema ancora aperto dal momento che, in ambito medico scientifico, si continua a discutere se la presenza di questa caratteristica anatomica costituisca una controindicazione all’immersione; non c’è uniformità di opinioni su cosa deve fare il subacqueo che ne è portatore e, soprattutto, ci si interroga se, dopo essersi sottoposto all’intervento per la chiusura, il sub possa riprendere tranquillamente ad immergersi.

Torcello ha criticato gli approcci poco scientifici al problema ed i medici che con estrema leggerezza suggeriscono l’intervento chirurgico. “Non è pensabile chiudere il buco a tutti - ha detto - anche se questo è ciò che auspicano le aziende che producono le protesi”.

Il dr. Terzi, dirigente cardiochirurgo degli Ospedali Riuniti di Bergamo, nel ribadire che la pervietà del forame ovale “è un punto molto dolente sia per i sub sia per i tecnici che debbono dare delle indicazioni”, si è soffermato sull’aspetto anatomico (vedi APPROFONDIMENTI) ed ha ribadito che il PFO è una condizione parafisiologica, non patologica, riscontrabile nel 25/30 percento delle persone sane. L’incidenza del fenomeno diminuisce con l’età e non ha alcuna rilevanza emodinamica. Non è facile diagnosticare in un soggetto la presenza del PFO, ma alcuni esami possono indirizzare alla diagnosi: il doppler transcranico, il doppler carotideo, l’ecocardiografia transtoracica e, per finire, un esame più invasivo come l’ecografia transesofagea.

A differenza del PFO, esistono difetti del setto interatriale che vanno considerati come delle vere e proprie patologie e possono interessare l’Ostium Primum, l’Ostium Secundum, il Seno Venoso ed il Seno Coronario.

Un altro problema assimilabile al PFO è la malformazione arterovenosa. A tali difetti sono riconducibili alcuni casi di embolie arteriose. Come comportarsi con i soggetti che presentano queste caratteristiche e desiderano fare immersioni? La risposta alla medicina subacquea.

Il relatore successivo si è occupato della diagnosi del PFO.

Ha subito evidenziato come si debba prestare attenzione alla dimensione del forame (un’apertura di 4 mm, per esempio, diventa importante), alla mobilità della membrana, alla presenza di aneurismi, di bolle e di trombi. Poi, ha indicato l’uso della pillola anticoncezionale come un fattore trombogeno. Nell’elencare le varie metodologie diagnostiche, ha considerato molto positivamente l’approccio del DAN per la rilevazione del passaggio di bolle, basato sul doppler carotideo, un sistema economico e poco invasivo.

Il dr. Sganzerla, della Clinica Humanitas Gavazzeni, si è soffermato su “Trattamento del PFO: indicazioni, tecniche e rischi”. Secondo il relatore, non ci sono risposte precise alle indicazioni sulla chiusura: cardiologo, neurologo e medico sportivo non sanno cosa fare. Chiudere o non chiudere il foro? Questo è il comune dilemma.

Ma cosa succede ad andare sott’acqua con un “cuore rotto”? Le bolle di azoto vengono filtrate dai polmoni ma in presenza di PFO le bolle possono bypassare i polmoni e penetrare nel circolo arterioso. Quindi, deve aver paura chi ha un PFO? In linea di massima la risposta è negativa.

In particolare, se il PFO è più piccolo di 2 mm, l'incidenza di problemi, è meno frequente rispetto a quelli provocati da un PFO di dimensioni maggiori.

Per quanto riguarda la diagnosi, secondo Sganzerla l'esame più idoneo a cui sottoporsi è l'ecotransesofageo.

Esiste una quantità rilevante di protesi per la chiusura del PFO. Come Torcello, anche questo relatore ha evidenziato il forte interesse delle industrie produttrici di protesi nel raccomandare la chiusura del forame; il mercato, infatti, è considerato potenzialmente florido vista l'incidenza del PFO nella popolazione normale.

In realtà, le controindicazioni alla chiusura sono molto poche. Si tratta di una procedura relativamente semplice e poco invasiva anche se non esente da rischi.

Le complicazioni maggiori (incidenza circa 1,5%) sono:

- morte
- emorragia imponente che richiede trasfusione
- fuoriuscita di sangue dal cuore
- embolia polmonare massiva

Le complicanze minori (incidenza circa 7,5%) sono:

- emorragie che non richiedono trasfusioni
- aritmie cardiache
- blocchi atrio ventricolari

E' stata quindi la volta del prof. Costantino Balestra Vice President Research & Education del DAN Europe, docente di fisiologia all'Università di Bruxelles ed autore, insieme al prof. Alessandro Marroni ed al dr. Germonpre, del volume "PFO and the diver". Negli APPROFONDIMENTI riportiamo per intero il lavoro presentato da questo relatore.

In sintesi, Balestra ha suggerito ai portatori di PFO di evitare sforzi prolungati durante e dopo l'immersione. La manovra di Valsala può avere effetti indesiderati specie se continuata così come gonfiare il GAV con la bocca o salire le scalette della barca con l'attrezzatura addosso.

Interessante la dinamica del PFO nel corso degli anni: in molti casi il PFO aumenta passando dal tipo 1 al tipo 2 ma può anche capitare che receda trasformandosi da grado 1 a grado 0; soggetti che non hanno PFO possono presentarlo dopo qualche anno. C'è, dunque, una certa evoluzione del PFO nell'arco della vita di una persona.

Per quanto riguarda la presunta correlazione tra PFO e lesioni (macchie) cerebrali, Balestra ha smentito questa ipotesi. Dopo diversi esami e test eseguiti su un gruppo di 200 sub di età inferiore a 41 anni con 200 immersioni all'attivo, senza alcun episodio di MDD ed uno stesso numero di studenti che non avevano mai fatto immersioni, si è potuto constatare che la presenza di macchie, nell'uno e nell'altro gruppo non era statisticamente significativa. Quindi, le macchie non dipendono dal PFO ma non è ancora chiaro se ci sia compromissione cerebrale nei portatori di questa caratteristica morfologica del cuore.

L'intervento del dr. Mazzoleni, del Centro di medicina dello Sport di Bergamo, ha suscitato qualche polemica. Mazzoleni ha illustrato la posizione dei medici sportivi nel rilascio dell' idoneità all'attività subacquea a soggetti con PFO.

"La posizione dei cardiologi dello sport – ha detto- è dettato dal C.O.C.I.S. e quest'ultimo non presenta alcun capitolo sul PFO, forse perché si ritiene che il PFO non impedisca alcuna attività sportiva. Allora come dobbiamo comportarci noi medici sportivi?" L'orientamento del Centro di Medicina dello Sport di Bergamo è quello di consentire ai portatori di PFO solo le attività di apnea, mentre non viene rilasciata idoneità alle immersioni eseguite con autorespiratore. Ai subacquei che si sottopongono ad un intervento per la chiusura del PFO, dopo 6 mesi, se tutto va bene, si rilascia l'idoneità ma, se c'è ancora shunt atriale dopo l'innesto della protesi, l'idoneità non viene concessa. Mazzoleni conclude la relazione suggerendo l'inserimento di un'ecografia transtoracica

alla prima visita di idoneità all’immersione perché questo potrebbe aiutare a selezionare le persone che hanno un PFO.

Il dr. Schiavon, responsabile U.O. medicina dello sport della ULSS 16 di Padova e docente presso la scuola di specializzazione in medicina dello sport dell’università di Padova, ha titolato in maniera significativa il suo intervento “Sospetto, screening, diagnosi...e poi? Luci ed ombre sull’idoneità all’immersione”. Nel sottolineare l’importanza di fare una chiara distinzione tra i difetti interatriali ed il PFO, si è riferito in maniera critica al precedente relatore evidenziando che anche l’apnea spinta crea un certo numero di bolle paragonabile a quelle prodotte dall’uso dell’autorespiratore. Inoltre, la visita medica d’idoneità non è obbligatoria per gli allievi di primo livello, almeno secondo le indicazioni della FIPSAS. L’esame ecotransesofageo, secondo Schiavon, si deve eseguire solo se è strettamente necessario, non va prescritto con facilità. Il vero problema è la presenza delle bolle di azoto non la pervietà del Forame Ovale quindi, bisogna privilegiare le immersioni conservative, che riducono la produzione di bolle di azoto, evitare la compensazione forzata, gli sforzi, la tosse, ecc. Insomma, l’importante è “fare meno bolle”.

Il dr. Germonpre, responsabile del reparto iperbarico presso il Military Hospital di Bruxelles e direttore medico del DAN Europe Benelux, ha presentato la relazione dal titolo *The risk analysis of diving with a PFO and the ongoing Carotid Doppler study*.

“Parlare del rischio non è facile - ha detto Germonpre - dal momento che non tutti i sub vanno in camera iperbarica e non si sa quante persone praticano l’attività subacquea, né quante immersioni vengono fatte”. In ogni caso, già 20 anni fa era evidente che i portatori di PFO andavano incontro a maggiori problemi nel praticare l’attività subacquea. Per sapere qual è il rischio relativo, il DAN sta portando avanti uno studio prospettico e, fino a quando questo studio non sarà completato, non si potrà avere un’idea chiara del rischio collegato al PFO; al termine dello studio sarà anche possibile esprimere un’opinione riguardo alla necessità o meno di chiudere il PFO. Germonprè ha ribadito che il Forame Ovale Pervio non è statico, ma può evolvere nel tempo: ogni 5 anni bisognerebbe fare test specifici.

I computer sono abbastanza efficienti per diminuire il rischio di MDD, ma non sono in grado di eliminare le bolle. Molti fattori influenzano la decompressione, ma i computer non possono considerarli tutti. Le bolle accrescono la pressione polmonare e, dopo circa 20/30 minuti, la pressione dell’atrio destro del cuore può aumentare rispetto a quella della parte sinistra. Le bolle passano attraverso il forame e possono dirigersi verso il cervello provocando, in alcuni casi, un incidente decompressivo. Durante un’immersione poco profonda e poco impegnativa, difficilmente si produrranno bolle che raggiungeranno il cervello. Anche questo relatore ha sottolineato che per diminuire il problema del PFO in immersione, bisogna ridurre il numero delle bolle. Nell’immersione sportiva, ottimizzando i profili, si riesce a ridurre significativamente la quantità delle bolle circolanti e, proprio dell’ottimizzazione dei profili si sta occupando il DAN Europe. “Molti subacquei -ha detto Germonpre - vorrebbero ricorrere all’intervento che consente la chiusura del PFO, ma bisogna calcolare i costi ed i benefici dell’operazione: anche se viene diminuito il rischio intracardiaci, eliminando la pervietà del Forame Ovale, si può aumentare lo shunt intrapulmonare; inoltre, non crediamo che si riesca a ridurre significativamente il rischio di MDD; le complicazioni postoperatorie sono basse, ma il costo, personale o della comunità, è relativamente alto”.

Il prof. Marroni, presidente dell’International DAN e del DAN Europe, ha chiuso i lavori con la relazione “Economia della Decompressione. La prevenzione di formazione di bolle gassose in circolo dopo immersioni subacquee”

Marroni ha descritto la ricerca che DAN Europe, da diversi anni, sta conducendo anche con l’aiuto di subacquei volontari appositamente addestrati “la ricerca sul campo - ha detto - ci aiuta ad avere un approccio statisticamente valido grazie al grande numero di immersioni che ci consente di

raccogliere e studiare". Marroni ha evidenziato come, nel corso degli anni, le diverse tabelle hanno cambiato, in maniera empirica e poco scientifica, la velocità ed il profilo di risalita ma, nonostante le diverse modalità proposte, l'incidenza della Patologia da Decompressione (PDD) non è significativamente cambiata: dunque, c'è qualcosa' altro che influisce sul rischio. Il 60% delle PDD sono "immeritate" perché conseguono ad immersioni eseguite nel pieno rispetto delle regole. Gli scienziati del DAN ritengono che le immersioni attuali presentino una finestra di rischio non ancora esplorata e, per questo motivo, il DAN sta indagando possibili sistemi che rendano il rischio di PDD virtualmente inesistente. "Abbiamo più di 300.000 immersioni registrate nel nostro database – ha detto Marroni - eseguite da più di 30.000 subacquei. La maggior parte dei profili in nostro possesso prevedono un' indagine comportamentale ed una rilevazione con doppler ad ultrasuoni. Inoltre, attraverso Internet, stiamo ricevendo migliaia di profili registrati". Gli studi, iniziati dal DAN Europe nel 1995, hanno prodotto risultati estremamente interessanti. Si è potuto stabilire, per esempio, che l'incidenza delle bolle nel subacqueo sportivo è legato ai tessuti rapidi : di conseguenza, sono stati rivisti i calcoli e si è potuto constatare che una risalita lenta e lineare non è la migliore (come comunemente si crede). La risalita di 10 metri al minuto è risultata la più sicura, ai fini della produzione di bolle gassose circolanti, particolarmente se, per profili di immersione a 25-30 metri e per 25 minuti di tempo di fondo, viene anche inserita una sosta profonda a 15 metri per 2 minuti e mezzo. Il DAN Europe sta ora completando lo studio analizzando immersioni in tutta la fascia dell'immersione ricreativa, dai 12 ai 40 metri

Per quanto riguarda il problema della disidratazione, dagli studi DAN è emerso che il sub, dopo la prima immersione risulta emodiluito cioè (apparentemente) non disidratato. La disidratazione si manifesta, invece, già prima ed ancora di più dopo la seconda immersione perché avviene un meccanismo di compensazione iniziale per bilanciare la perdita. Inizialmente il liquido perso dal sangue viene bilanciato con un "prestito" da parte del liquido intratassutale, che conduce alla apparente emodiluizione (sangue più ricco di liquido), ma poi questo prestito viene ribilanciato, ed, in assenza di un ripristino dei liquidi perduti mediante apporto esterno, la situazione finale del sub è di disidratazione sia ematica che tissutale. Dunque, l'immersione interagisce con l'idratazione di una persona. L'idratazione è importantissima perché un normoidratato (ed ancora di più un iperidratato) dopo la stessa immersione, produce meno bolle, rispetto un ipoidratato. Quindi, il sub idratato è più protetto.

Anche un sub sottoposto a vibrazione per 30 minuti prima dell'immersione produce meno bolle. Richiedendo ad alcuni subacquei di fare la sauna prima dell'immersione, si è scoperto che il calore stimola una proteina protettiva ed un rilascio di ossido nitrico, fattori in grado di proteggere dai danni della MDD.

Anche Marroni ha raccomandato ai subacquei portatori di PFO di usare tutte le accortezze possibili per effettuare immersioni che non producano elevata quantità di bolle "In parole poche – ha detto - i subacquei che hanno un PFO devono comportarsi come le persone di carnagione chiara che si espongono al sole: sono più a rischio degli individui con carnagione scura ma, prendendo le giuste precauzioni, possono tranquillamente abbronzarsi senza riportare danni".

Durante la discussione è stato molto interessante l'intervento del dr. Lanzone della Clinica San Rocco di Franciacorta (BS), il quale ha detto che la chiusura del PFO non è contemplato dal servizio sanitario nazionale perciò, chi vuole sottoporsi all'operazione, deve accollarsi tutte le spese. Esiste anche un problema di carattere legale: se si crea un danno durante l'operazione, il paziente può rivalersi con il medico perché l'intervento è stato eseguito per un problema considerato non patologico. "Ritengo – ha concluso Lanzone - che la chiusura del Forame Ovale debba venire suggerita sia ai subacquei che ai non subacquei, solo in seguito a manifestazioni di ischemia cerebrale".

Di seguito elenchiamo le domande più interessanti fatte dal pubblico presente e le relative risposte da parte dei relatori.

D. Qual è la durata delle protesi che vengono utilizzate per la chiusura del Forame Ovale?

R. Probabilmente non ci sono problemi di durata. Il vero problema è che non si conosce la reazione del cuore all'impianto delle protesi; queste ultime, infatti, producono stress meccanico e la reazione a lungo termine non è ancora nota.

D. Perché l'uso della pillola anticoncezionale viene considerato come un possibile problema per le donne che fanno immersione?

R. La pillola è predisponente a fenomeni trombotici: chi effettua immersioni deve fare attenzione anche ai trombi non solo alle bolle.

D. Respirare ossigeno alla fine dell'immersione può aiutare a diminuire la produzione di bolle?

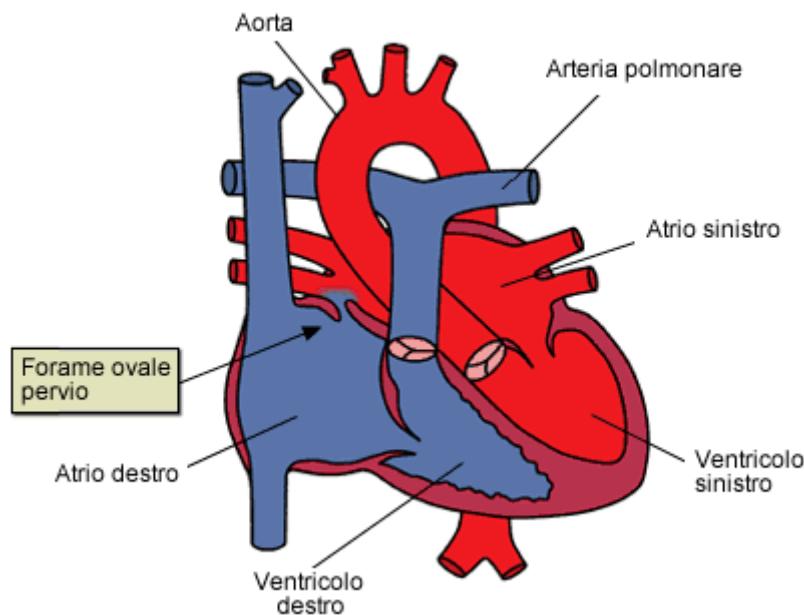
Non fa male, ma preferiamo prevenire la formazione di bolle piuttosto che "curarle" una volta che si siano formate. Dobbiamo mirare alla prevenzione primaria, cioè prevenire il fattore di rischio riducendo la formazione di bolle. Somministrare ossigeno a fine immersione è una prevenzione secondaria aiuta cioè a prevenire o ridurre i danni che le bolle possano provocare una volta formate; Un esempio per semplificare la comprensione: la prevenzione primaria dell'annegamento è evitare che una persona anneghi, mentre la prevenzione secondaria è fare rianimazione cardiopolmonare per evitare che la vittima muoia.

APPROFONDIMENTI

Anatomia

Il Forame Ovale Pervio, abbreviato con l'acronimo PFO, definisce un'anomalia cardiaca in cui l'atrio destro comunica con il sinistro a livello della fossa ovale tra il septum primum e il septum secundum. Statisticamente interessa all'incirca il 25-30% della popolazione adulta.

In realtà la comunicazione tra i due atri è assolutamente normale e anzi essenziale durante la vita fetale, prima della nascita.



Durante la vita fetale i polmoni sono inattivi e l'ossigeno che va ai tessuti proviene dalla madre tramite la placenta ed i vasi del cordone ombelicale. Dovendo oltrepassare i polmoni, il sangue fluisce direttamente dalla porzione destra del cuore nella parte sinistra tramite due aperture il dotto

di Botallo posto tra l'arteria polmonare e l'aorta toracica e il forame ovale che connette i due atri. Alla nascita, la circolazione placentare viene interrotta, i polmoni iniziano la loro attività respiratoria e il piccolo circolo (cioè quello polmonare) diventa pienamente funzionante. Le modificazioni delle resistenze vascolari fanno sì che la pressione atriale sinistra diventa leggermente superiore a quella destra. Questa differenza di pressione fa accollare al forame ovale una piccola membrana chiamata *septum primum*. Normalmente, entro il primo anno di vita, la membrana si salda alla parete e la chiusura diviene permanente.

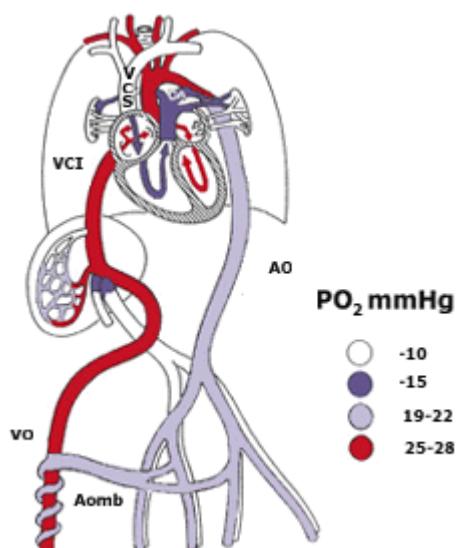


Diagramma della circolazione fetale: il sangue maggiormente ossigenato proveniente dalla placenta passa dalla vena ombelicale (VO), attraverso il dotto venoso di Aranzio, nella vena cava inferiore (VCI) e da questa, preferenzialmente attraverso il forame ovale, all'atrio sinistro, al ventricolo sinistro ed all'aorta ascendente. Il sangue della vena cava superiore (VCS), a basso contenuto di ossigeno, passa preferenzialmente attraverso la valvola tricuspide in ventricolo destro, in arteria polmonare e, attraverso il dotto arterioso, all'aorta discendente (AO). Parte di questo sangue ritorna alla placenta attraverso le arterie ombelicali (A omb), per riossigenarsi. PO_2 indica il livello di ossigenazione del sangue nei vari settori circolatori.

Il forame ovale viene definito *pervio* (aperto), quando questa saldatura non avviene e la chiusura anatomica risulta imperfetta o manca completamente e quindi il *septum primum* viene mantenuto in sede soltanto dalla differenza pressoria. È come se avessimo una porta semplicemente accostata e non chiusa con la serratura, che si può aprire in un senso o nell'altro a seconda della pressione esercitata ai due lati. Nelle normali condizioni di vita, il PFO non comporta nessun problema. Se invece la pressione nell'atrio destro supera quella dell'atrio sinistro, ci può essere un passaggio (shunt) di sangue nell'atrio sinistro. Il volume di sangue che viene deviato dipende, oltre che al gradiente pressorio, anche dalle dimensioni dell'apertura e ambedue variano di volta in volta. Un forame ovale pervio (PFO) è stato riscontrato a livello autoptico (cioè all'autopsia sul cadavere) nel 25-35% della popolazione adulta senza differenza di sesso. Utilizzando l'*ecocontrastografia*, un PFO si può rilevare nel soggetto vivente ("in vivo") nel 5-20% della popolazione adulta. Queste percentuali sono diverse perché all'autopsia si vede direttamente la parte anatomica (cioè il setto interatriale), mentre l'ecocardiografia con ecocontrasto si basa sulla misura indiretta di un fenomeno fisiologico.

Quali sono le persone che dovrebbero essere interessate al PFO?

1. Pazienti giovani (di età inferiore ai 60 anni), colpiti da uno o più episodi di ischemia cerebrale la cui causa non sia stata determinata ("criptogenetica") e si sospetti una embolia cerebrale "paradossa". La causa di un episodio di ischemia cerebrale rimane sconosciuta ("criptogenetica") nel 35-40% dei casi.
2. I subacquei colpiti da forme gravi di malattia da decompressione dopo immersioni eseguite nel rispetto delle tabelle.

Quando va fatto l'esame specifico per il PFO?

Il PFO non provoca alcuna anomalia all'esame fisico e radiologico né all'elettrocardiogramma. Raramente da manifestazioni patologiche, per cui molti non sanno assolutamente di averlo. Esistono vari metodi di indagine che accoppiano tecniche contrastografiche all'uso di ultrasuoni e che consentono di valutare lo stato delle strutture cardiache e del flusso di sangue, sia normale che patologico (**ecocontrastografia** bidimensionale ad alta definizione, ecocardiografia color doppler). In pratica, viene iniettata in vena una soluzione salina contenente microbolle che, una volta giunte al cuore, permettono di rilevare il tipo e l'entità di un eventuale shunt. Il metodo Doppler visualizza molto bene le bolle gassose e la direzione del flusso circolatorio, che apparirà in blu quando è in allontanamento dalla sonda e in rosso quando si sposta in direzione opposta. L'uso della soluzione salina con microbolle non ha evidenziato nessuna conseguenza particolare e la metodica è considerata pressochè sicura. La sensibilità diagnostica aumenta se questo esame viene associato alla manovra di Valsalva. Se è presente un PFO, l'ecocardiografia con ecocontrasto metterà in evidenza il passaggio dall'atrio destro a quello sinistro di microbolle nella fase transitoria di aumento della pressione in atrio destro. La dimostrazione di un PFO mediante **ecocontrastografia** è strettamente correlata con i risultati del cateterismo cardiaco. Quando usata in associazione alla manovra di Valsalva, l'ecocontrastografia ha rilevato il 60% dei PFO che sono stati rilevati al cateterismo cardiaco, e quando usata in associazione al test del colpo di tosse è stato rilevato nel 78% dei casi. Una tecnica di più recente introduzione è l'**ecocardiografia transesofagea** color doppler, che si esegue introducendo una sonda in esofago previa una blanda sedazione del paziente. La più stretta vicinanza tra il trasduttore e il cuore porta a migliori risultati con una sensibilità diagnostica del PFO del 100%.

I pazienti con episodi di ischemia cerebrale da sospetta "embolia paradossa"

L'embolia paradossa viene ritenuta responsabile di un episodio di ischemia cerebrale quando:

1. non è presente una fonte trombo-emboligena nelle sezioni cardiache di sinistra,
2. vi è la possibilità di uno shunt (passaggio di sangue) tra le sezioni destre e sinistre del cuore, e
3. viene rilevato un trombo nel sistema venoso o nell'atrio destro.

Dal momento che il rilievo di un trombo all'interno del PFO è di raro riscontro, la diagnosi di embolia paradossa è di solito presuntiva. Le condizioni che in presenza di un PFO determinano un'embolia paradossa si ritiene siano le seguenti:

1. un aumento cronico della pressione nell'atrio destro con conseguente shunt destro-sinistro (ad esempio ipertensione polmonare, BPCO, embolia polmonare),
2. un aumento transitorio della pressione atriale destra che si verifica al termine di un aumento della pressione dell'aria nei polmoni (manovra di Valsalva, tosse, immersioni) e
3. differenze cicliche della pressione tra i due atri con transitori shunt tra l'atrio destro e il sinistro.

Mentre non c'è attualmente alcuna prova sicura di un rapporto causa-effetto, numerosi studi hanno comunque confermato una forte associazione tra la presenza di un PFO e il rischio di embolia paradossa o di episodi di ischemia cerebrale. Quando confrontati con un gruppo di soggetti di controllo senza PFO, i pazienti con PFO hanno un rischio di soffrire di un evento trombo-embolico che è quattro volte più alto; tale rischio è 33 volte maggiore nei pazienti che hanno sia il PFO che un aneurisma del setto interatriale. Inoltre, la presenza di un forame ovale ampiamente pervio (con separazione tra septum primum e septum secundum >5mm) o con ampio shunt destro-sinistro (più del 50% dell'atrio sinistro riempito da ecocontrasto) sono state identificate come predittori ecocardiografici di un aumentato rischio di embolia paradossa. Infine, ci sono sempre più dati che evidenziano come i pazienti con PFO ed embolia paradossa hanno un rischio aumentato di future recidive di ischemia cerebrale.

Uno studio retrospettivo, multicentrico eseguito in Francia ha dimostrato che il rischio annuo di avere una recidiva di ischemia cerebrale transitoria (TIA) è dell'1.2%, e del 3.4% di avere una recidiva di ictus cerebrale o di TIA; le stesse percentuali di recidiva di eventi ischemici cerebrali si verificano anche nei pazienti con PFO e pregressi episodi di ischemia cerebrale "criptogenetica" che assumono una terapia medica profilattica con farmaci anticoagulanti o antiaggreganti piastrinici. I dati di questo studio francese sono confermati da quelli di uno studio svizzero condotto a Losanna, in cui la recidiva di ictus ischemico cerebrale in 140 pazienti con PFO e pregresso ictus è stata dell'1.9% all'anno, mentre la percentuale combinata di ictus e TIA è stata del 3.8% all'anno.

I subacquei colpiti da forme gravi di malattia da decompressione dopo immersioni eseguite nel rispetto delle tabelle

Le bolle gassose originate dopo ogni immersione subacquea si formano all'interno delle vene e non nel sangue arterioso. Quest'ultimo presenta una pressione più elevata, non è quasi mai sovrasaturo e non riceve gas direttamente dai tessuti. Le bolle formatesi sono piccole e non provocano sintomi poiché si arrestano a livello dei capillari polmonari e vengono gradatamente espulse con la respirazione (microbolle). In definitiva rimangono confinate alla circolazione venosa, la quale non ha nessuna funzione nutritiva ma costituisce una sorta di via di scarico per le sostanze che vanno eliminate dall'organismo. Un PFO consentirebbe a queste bolle altrimenti asintomatiche di entrare nel circolo arterioso, dato che la separazione tra i due atrii non è ermetica. Inoltre, questo passaggio potrebbe associarsi a turbolenze e creare nuovi nuclei gassosi. Il filtro polmonare perderebbe così l'importante funzione di blocco ed eliminazione dei gas in eccesso residuati dall'immersione. Queste bolle farebbero come un ospite indesiderato che entra nella porta di servizio, evitando di essere respinto all'ingresso da un cortese ma deciso portiere (i polmoni). Se poi la decompressione è stata inadeguata, la gran quantità di bolle presenti potrebbe congestionare i polmoni far alimentare la pressione in atrio destro e spingerne una certa quantità nel circolo arterioso. L'inversione del gradiente pressorio, per un transitorio alimento della pressione venosa, si potrebbe verificare anche durante una manovra di compensazione forzata come il Valsalva, della quale sono noti gli effetti del piccolo circolo. Il Valsalva alimenta la pressione nella parte destra del cuore e può incrementare uno shunt in caso di PFO o di altro difetto settale. Inoltre, anche rapidi cambi di posizione o di orientamento, sollecitazioni improvvise, stress termici, tosse, vomito, micti o cinghiaggi troppo stretti potrebbero dare origine a transitori aumenti di pressione. Infine, qualche cenno sui possibili effetti indotti dalla posizione di Trendelenburg, ormai peraltro poco usata, nel caso la vittima dell'incidente sia portatore di PFO. È stato visto che gli effetti sullo shunt non sono consistenti, poiché l'innalzamento delle gambe fa aumentare la pressione simultaneamente in ambedue i compartimenti sia destro che sinistro.

Il PFO è realmente un fattore di rischio?

Nel già citato studio di Moon, il 61% dei subacquei colpiti da forme gravi di Mdd (malattia da decompressione) presentava un PFO. Successivamente Wilmhurst trovò che molti individui con

sintomatologia da Mdd dopo immersioni nel rispetto delle tabelle evidenziavano shunts destrosinistri. Venne attribuita un'incidenza di PFO del 66% in coloro che presentavano sintomi precoci di Mdd (entro 30 minuti dall'immersione), a fronte di un dato del 17% tra chi aveva manifestato più tardivamente i segni dell'incidente da decompressione. Il tempo che intercorre tra l'emersione e l'inizio dei sintomi è tanto più breve quanto più rilevante e immediato è l'interessamento del circolo arterioso. Il Divers Alert Network (DAN) definisce come immeritati quegli incidenti non giustificati da chiari errori di risalita o di decompressione. Uno studio specifico compiuto da tale organizzazione considerava la possibilità che tali incidenti venissero favoriti dalla presenza di un PFO. I dati non ancora definitivi evidenziano una significativa, maggiore incidenza del PFO nelle patologie da decompressione di tipo celebrale: la percentuale è del 62% in chi ha subito un incidente da decompressione, del 88% nei casi con ripercussioni cerebrali e del 40% se presenti sintomi neurologici periferici. In un articolo di Moon diffuso recentemente nella traduzione italiana, viene rilevato come circa il 50% dei soggetti sofferenti di gravi forme neurologiche di Mdd presenti una pervietà del forame orale, attribuendo loro la probabilità 5 volte maggiore di venir colpiti da forme severe di Mdd. La predisposizione riguarderebbe anche le forme cardio respiratorie e cutanee di MDD ma non le localizzazioni articolari. Altri studiosi ritengono invece che il legame tra shunt e Mdd continui a rimanere controverso. I dati a sostegno di questa valutazione considerano, per esempio, che dei 50.000 sub praticanti in Gran Bretagna, circa 15.000 dovrebbero presentare un PFO. Ebbene, ogni anno vengono osservati circa 100 casi di MDD di tipo neurologico, e cioè indica che il fatto di avere lo shunt non necessariamente deve portare a MDD. Uno shunt potrebbe si incrementare il rischio di incidente con sintomi neurologici, ma tale rischio rimane comunque molto basso in termini di popolazione.

Terapia medica profilattica contro l'embolia paradossa in presenza di PFO

La presenza di un PFO o di un aneurisma del setto interatriale non necessita di una profilassi farmacologica nei soggetti che non hanno sofferto in precedenza di episodi di ischemia cerebrale. Al contrario, ai pazienti con PFO che hanno già avuto un ictus cerebrale o un TIA e in cui non è stata evidenziata nessun'altra causa responsabile dell'evento ischemico cerebrale (forma detta "criptogenetica") viene consigliata una terapia profilattica (preventiva) per diminuire la percentuale annua di recidive tromboemboliche. I pazienti vengono generalmente trattati con anticoagulanti orali (Coumadin, Sintrom) o antiaggreganti piastrinici (aspirina, ticlopidina o clopidogrel, ecc). A tutt'oggi, comunque, non c'è un consenso su quale trattamento sia il più efficace (gli anticoagulanti orali piuttosto che gli antiaggreganti piastrinici), o per quanto tempo la terapia medica debba essere protratta dopo che è comparso un evento ischemico cerebrale. Nello studio di Losanna, ad esempio, non sono state rilevate differenze nella riduzione del rischio di recidive di ictus o TIA tra i differenti tipi di terapia profilattica anticoagulante o antiaggregante assunta.

Chiusura non chirurgica (per via percutanea) dei PFO

La chiusura non chirurgica dei PFO è diventata possibile con l'avvento dei sistemi di chiusura transcatetere, inizialmente sviluppati per la chiusura percutanea dei difetti interatriali (DIA). La prima chiusura per via percutanea di un DIA con un doppio-ombrellino di Dacron è stata eseguita nel 1974. Da allora, sono stati introdotti numerosi nuovi sistemi di chiusura percutanea che sono stati utilizzati con successo in ambito clinico (cioè impiantati in esseri umani). Tra i sistemi di chiusura utilizzati in ambito clinico ricordiamo il sistema a bottone Sideris, il sistema Sideris auto-centrante, il sistema Angel Wings e il sistema Cardioseal.

Il principale svantaggio dei primi sistemi di chiusura percutanea dei PFO appena citati consiste nel fatto che alcuni di essi sono tecnicamente difficili da impiantare, oppure sono a rilascio incontrollato, o non sono recuperabili a causa della loro forma e contruzione. Uno degli ultimi sistemi sviluppati (denominato "**AMPLATZER PFO Occluder**") ha risolto quasi tutti questi

svantaggi: è facile da impiantare con un rilascio controllato ed è facilmente recuperabile. E' perciò diventato, nei centri specializzati in questo tipo di interventi, uno dei sistemi più utilizzati in alternativa alla terapia anticoagulante (non esente da effetti indesiderati come emorragie, ematomi, necrosi o gangrena cutanea, o interazione con altri farmaci) o a quella chirurgica (sicuramente più traumatica) nei pazienti con PFO ed episodi di embolia paradossa associata ad ischemia cerebrale.

La Ricerca DAN Europe sul problema del Forame Ovale Pervio – Prof Costantino Balestra.

Uno dei più importanti e soddisfacenti progetti di ricerca DAN Europe, lo studio del ruolo del FOP(forame ovale pervio) nell'insorgere della patologia da decompressione, ha raggiunto risultati di estremo interesse che sono stati pubblicati e accettati a livello internazionale non soltanto dalla comunità dei subacquei, ma anche dalla NASA, nell'ambito del suo programma di prevenzione della malattia da decompressione durante l'attività spaziale extra-veicolare.

Il rapporto del Prof. Balestra illustra il progredire e l'attualità delle conoscenze rispetto a questa materia.

Fin dal 1989 con una prima pubblicazione del DAN America, parlando della correlazione possibile fra la presenza di un Foramen Ovale Pervio e l'incidente di decompressione (Moon, Camporesi et al. 1989), non si è mai smesso di studiare questa eventuale relazione. Dal 1996 il dipartimento ricerca del DAN Europe si è proposto di analizzare il problema per rispondere ad un interrogativo sollevato da qualche articolo allarmante dell'epoca (Wilmshurst, Ellis et al. 1986; Wilmshurst, Edge et al. 1995; Knauth, Ries et al. 1997) : "Esiste davvero un rischio aumentato di incidente da decompressione per il sub portatore di FOP?" Il problema era meno semplice di quello che si poteva credere. Infatti non è sufficiente esaminare i sub che hanno avuto un incidente, per vedere se tra essi il numero dei portatori di FOP è superiore alla media della popolazione. Questa tecnica dello studio retrospettivo non può darci un'idea del rischio relativo connesso al FOP perché la sola popolazione studiata è quella dei sub che hanno subito un incidente di decompressione. Ciò significa che non sappiamo quanti sub non portatori di FOP non hanno mai subito incidenti. In questo caso è stato esaminato un bias di popolazione (come dicono gli scienziati), perciò i risultati non possono essere considerati sufficienti per la valutazione del rischio relativo per i sub portatori di FOP. Un altro metodo possibile è quello di adoperare le "matched pairs", che consente una qualità statistica migliore rispetto ai risultati ottenuti da una popolazione retrospettiva, anche in questo caso però senza riuscire a dare una valutazione definitiva del rischio relativo.

A. Lo studio "MATCHED PAIRS"

Sono stati esaminati 37 subacquei che avevano subito un incidente, per appurare se erano portatori di FOP, con l'uso della tecnica più valida: l'ecocardiografia transesofagea. Inoltre dei sub "gemelli", ossia con le stesse caratteristiche di età, peso, sesso, numero di immersioni, abitudini "tabagistiche" etc., ma che non avevano subito incidenti subacquei, sono stati paragonati con la stessa analisi standardizzata di ecocardiografia (Germonpre, Dendale et al. 1998). L'incidenza di infortuni da decompressione cerebrali era maggiore per i portatori di FOP.

Questo non è ancora sufficiente per affermare che il FOP è la causa dell'incidente; si tratta solamente di un potenziale rischio. La causa sono sempre le bolle!!

Esaminando i risultati degli altri studi, come ha fatto Bove nella sua meta-analisi (Bove 1998), si può appurare che le metodologie per la valutazione del FOP non sono standardizzate, infatti gli autori non concordano sul metodo da applicare all'ecocardiografia. Tutto ciò non consente di ottenere dati facilmente paragonabili. Ci siamo dunque un poco interessati alla metodologia e alla biomeccanica dell'apertura del FOP.

B. Come si apre il FOP per fare passare le bolle?

Le bolle di decompressione si ritrovano maggiormente nelle vene e, per il cuore, in particolare nelle vene cave superiori e inferiori. Abbastanza spesso i sub considerano il FOP come un BUCO che permette un passaggio continuo tra gli atrii destro e sinistro (parte arteriale del cuore dove non vogliamo vedere le bolle) (vedi fig.). Il flusso proveniente dalla vena cava superiore deve passare, prima di sfiorare il FOP (oppure la fossa Ovalis), sopra una piega che è una sorta di "spoiler" fornito provvidenzialmente dalla Natura. Questo provoca uno sbalzo del flusso che incontra il flusso proveniente dalla vena cava inferiore; si creano così delle turbolenze il cui effetto è di ALLONTANARE le bolle dal setto interatriale. Dunque, se abbiamo capito bene, le bolle non hanno nessuna voglia di attraversare il Foramen Ovale nelle condizioni naturali. Ma allora quelle iniezioni di bolle che si fanno durante l'ecocardiografia transesofagea per misurare il FOP, perché passano nell'atrio sinistro?

La ragione è che durante questo esame si chiede al paziente di eseguire delle manovre respiratorie che, tramite variazioni di pressione intratoracica, causano un'inversione del flusso intracardiaco.

C. Le variazioni di pressione intratoracica

Per vedere come si apre il FOP abbiamo domandato a 15 sub volontari di fare un piccolo test con un palloncino inserito nell'esofago (Balestra, Germonpre et al. 1998) (vedi fig.).

Dopo averli invitati ad eseguire sforzi massimali con i muscoli del tronco misurando la pressione che si esercitava nell'esofago e dunque nella cavità toracica, abbiamo eseguito diverse manovre di aumento di pressione intratoracica.

Ma, vi domanderete, perché l'aumento di pressione è collegato all'apertura del FOP? In realtà non è direttamente l'aumento ma il rilascio della pressione che apre il FOP. Spieghiamoci.

Quando faccio uno sforzo che permette l'aumento della pressione intratoracica impedisce o rallenta l'entrata del sangue venoso periferico nella cavità toracica, poiché il sangue si dirige sempre nella direzione della pressione più bassa (gradienti di pressione). Questo sangue "bloccato" fuori dal torace entra con maggiore pressione nell'atrio destro dopo il RILASCIO della pressione intratoracica; il FOP si apre nella direzione destra-sinistra e quindi si può aprire durante questo flusso aumentato che viene dalla destra.

Abbiamo dunque verificato come la variazione di pressione sia misurabile e stabilito quale pressione sia necessaria per aprire il FOP. Nella figura il 100% equivale alla pressione che permette

le variazioni significative di pressione intratoracica; le altre sono misure standardizzate, come un “Valsalva” in immersione per equilibrare le orecchie, un colpo di tosse, una contrazione isometrica del tronco etc....

Une delle prime misure da fare é la differenza di pressione tra la manovra di Valsalva per equilibrare le orecchie e la stessa manovra forzata. La differenza é molto significativa e ciò dimostra che le manovre normali del subacqueo non dovrebbero essere in grado di aprire il FOP. Mi direte che in ogni caso il problema potrebbe presentarsi durante la decompressione in risalita e dunque che le manovre di aumento della pressione intratoracica non esistono. E' vero però che lo sforzo dopo l'immersione esiste ed é sempre stato sconsigliato. Per capire se un aumento di pressione comporta una velocità di rilascio più grande e dunque potenzialmente più capace di aprire il FOP, le abbiamo misurate.

Per misurare le velocità, dobbiamo verificare le variazioni di pressioni in un tempo dato. Ciò significa matematicamente fare una regressione e calcolare il coefficiente angolare della retta. (vedi fig.)

Dopo aver misurato queste rette, si può anche verificare la differenza statistica tra le loro pendenze e dunque sapere se una velocità é effettivamente diversa dalle altre. I risultati dimostrano che non c'è differenza statistica tra le velocità; ciò significa che se la pressione intratoracica é abbastanza importante, la velocità di rilascio é uguale per qualsiasi manovra.

Questo ci fa capire che il parametro importante per l'inversione del flusso intracardiaci dopo il rilascio di pressione é soprattutto il tempo di mantenimento della pressione aumentata.

In poche parole NON importa tanto LA PRESSIONE, bensì IL TEMPO durante il quale è stato mantenuto l'aumento di questa pressione.

Si deve dunque sconsigliare a un sub portatore di FOP di gonfiare il gav con la bocca in superficie, di salire con la bombola sulla barca, etc....per evitare sforzi prolungati (4 o 5 secondi).

Un altro aspetto interessante é capire che negli studi pubblicati le manovre di provocazione respiratoria per l'apertura del FOP sono molto spesso troppo corte e dunque portano spesso a misurare il FOP come piccolo, essendo passate poche bolle; in realtà con una manovra più prolungata, sarebbero passate bolle in maggiore quantità e il FOP sarebbe stato considerato più grande.....(Kerut, Norfleet et al. 2001) (Hamann, Schatzer-Klotz et al. 1998). Questa é una buonissima notizia perché ci dimostra che nella popolazione di sub ci sono molti più FOP grandi di quello che si pensava e quindi la morbidità o il rischio sono inferiori a quello che si riteneva correlato alle dimensioni del FOP!!

Adesso che si è chiarita la dinamica di apertura del FOP, e quindi come fanno le bolle per passare, ci possiamo interessare a un'altra problematica: quale é l'incidenza delle macchie cerebrali nei sub portatori di FOP?

D. Macchie nel cervello e FOP

Da qualche anno alcuni studi hanno decretato la relazione tra FOP e “LESIONI” cerebrali (Reul, Weis et al. 1995) (Knauth, Ries et al. 1997); da quel momento altri hanno stabilito che non c'era una relazione diretta (Gerriets, Tetzlaff et al. 2000; Saary and Gray 2001). In tutti questi studi

tuttavia c'è lo stesso bias di popolazione cui abbiamo già accennato. Il DAN ha dunque domandato a due gruppi di persone di sottoporsi ad un esame di risonanza magnetica nucleare cerebrale; 50 persone erano subacquei e 50 non lo erano; l'età della popolazione era rigorosamente sotto i 41 anni perché, dalla letteratura medica, si sa che dopo i 45 anni si possono trovare delle macchie cerebrali spontanee. Questa popolazione era randomizzata: abbiamo esaminato 400 volontari, 200 sub e 200 non sub; i sub avevano dichiarato di non aver mai subito incidenti da decompressione. E' pur vero che molte volte alcuni incidenti, soprattutto cerebrali, non sono denunciati perché comportano sintomi benigni o di breve durata. Quanti di voi hanno già avuto un piccolo stordimento dopo l'immersione, che passava dopo pochi minuti, le orecchie mal equilibrate o una bolla cerebrale transiente?

Per evitare di operare delle scelte errate abbiamo preso a caso 1 sub su 4. Poi abbiamo comparato il numero e la taglia delle "Macchie" trovate tra i sub e i valori di riferimento.

Abbiamo riscontrato un po' più di macchie tra i sub, non in modo significativo, al contrario di quello che affermano certi autori che hanno lavorato con popolazioni non randomizzate e senza gruppo controllo. Inoltre per essere sicuri dei risultati è necessario adoperare un filtro particolare dell'immagine che permetta una diagnosi certa: la sequenza FLAIR. Un altro trabocchetto poteva essere la possibilità di ritrovare delle zone dette lacunari naturali, gli spazi di Virchow-Robin, e di diagnosticarli come "LESIONI".

La conclusione attuale non ci consente di dimostrare un'incidenza maggiore di "macchie cerebrali" nella popolazione subacquea, anche se portatrice di FOP.

Sorge allora un'altra domanda: queste macchie che sono state descritte sono davvero di origine vascolare oppure la loro presenza non ha alcuna correlazione con le bolle vascolari arteriose eventualmente provenienti dal FOP?

Per esserne sicuri bisognerebbe sottoporre i subacquei ad autopsie, la qual cosa pone un problema etico. Ma esiste un'altra possibilità, l'analisi frattale.

E. Analisi frattale di immagini cerebrali

Il DAN sta conducendo uno studio avendo a disposizione le possibilità di analisi matematiche attuali. Abbiamo tutti sentito parlare di frattali, ma non sempre di analisi frattale. La natura disegna la distribuzione spaziale con formula matematica. Questa formula è la dimensione frattale; quando questa dimensione non è più compatibile con la norma del tessuto, la lesione può esistere, come si verifica ad esempio nei problemi di cancro o di osteoporosi (Cross 1997; Urtskii, Slezin et al. 1999; Solty, Ziaja et al. 2001). Quando la dimensione di una macchia è compatibile con la dimensione della vascolarizzazione cerebrale (Bullmore, Brammer et al. 1994; Kuikka and Hartikainen 2000; Nagao, Murase et al. 2001; Kedzia, Rybaczuk et al. 2002) si può affermare che la macchia è di origine vascolare, facendo appello ad una capacità strana dei frattali: la auto-similarità. Questo lavoro del DAN è ancora in corso e, come potete vedere dalle referenze, stiamo toccando il vertice delle tecniche di investigazione moderne.

Un'altra domanda che si pone con il forame Ovale pervio è il fatto che questa situazione anatomica possa variare durante gli anni o la pratica dell'immersione.

F. L'attività subacquea può aprire il FOP?

Nello studio “principe” di Hagen, dopo aver misurato il FOP su cadaveri, egli vide che i grandi FOP si ritrovavano nelle persone più anziane (Hagen, Scholz et al. 1984). Questo fatto è dovuto all’età, agli sforzi, oppure soltanto ad una casualità statistica?

Abbiamo voluto capire se la pratica della subacquea potesse, con l’aumento della pressione nell’atrio destro, aprire mano a mano il FO e trasformarlo in FOP.

Per poter rispondere a questa domanda, sarà necessaria una tecnica standardizzata di misura del FOP, messa a punto dagli stessi investigatori qualche anno dopo la prima analisi.

Questa ricerca è stata condotta nel 2002 con i sub che avevano partecipato alla prima fase nel 1996-1997. Dopo aver ricontattato la maggior parte dei partecipanti, abbiamo ripetuto la valutazione del FOP con gli stessi medici e la stessa tecnica standardizzata di manovra provocativa respiratoria. I risultati hanno dimostrato un’evoluzione del FOP, ma anche un caso nel quale il FOP si è chiuso spontaneamente; c’è da dire però che la persona non si immergeva più.

Attualmente non possiamo escludere che la pratica della subacquea, e probabilmente anche altre attività come suonare la tromba o il sassofono per esempio, possano aprire il FOP.

G. Possiamo definire il rischio relativo del FOP nella pratica delle attività subacquee?

Attualmente la risposta è NO. Da quanto abbiamo capito finora, il rischio non è in relazione diretta e sembra essere meno grande di quello che si pensava. Per rispondere definitivamente alla domanda finale abbiamo bisogno di uno studio prospettico che ci consenta di valutare il rischio relativo al FOP. Il DAN, a questo scopo, ha messo in piedi una ricerca alla quale ognuno può partecipare; è uno studio internazionale multicentrico di prospezione del FOP nei subacquei, con un metodo minimalmente invasivo validato dal DAN. Si tratta di un doppler carotideo (vedi fig.), un sistema attualmente impiegato, grazie al DAN Europa, anche dalla NASA.

Per essere sicuri della validità statistica abbiamo bisogno di almeno 4000 sub volontari che accettino di partecipare. Visita il sito www.daneurope.org....e iscriviti!!!

H. Conclusione

Come vedete, dare una conclusione definitiva ad un problema solo apparentemente logico e semplice, non è facile e necessita di molti sforzi, tempo, dedizione e.....volontari.

Il DAN, essendo una fondazione scientifica, finanzia questi studi utili a tutti noi grazie a una squadra di scienziati entusiasti che operano con dedizione collaborando con diverse Università, Laboratori e centri iperbarici .

Attualmente possiamo affermare con sufficiente chiarezza che il rischio legato al FOP è piuttosto piccolo e che il vero rischio non è il FOP di per sé ma la bolla circolante.

Il DAN ha sviluppato il sistema DSL, che permette di analizzare le bolle circolanti nel plasma dei subacquei sportivi. Questo sistema ha già prodotto algoritmi

“bubble safe”, ma la ricerca continua.....

Da Alert Diver IV 2006

Gli studi sul PFO del DAN Europe: stabilire se vi sia un rischio reale di PFO per il subacqueo ricreativo!

Dott. Peter Germonprè, Direttore Medico, DAN Europe BeNeLux ed Area di lingua Francese

Verso la fine del 1980, vennero pubblicati numerosi report medici che sembravano indicare che alcuni subacquei avrebbero potuto avere un maggior rischio di malattia da decompressione neurologica (MDD) rispetto ad altri. La presenza di una condizione denominata “Forame Ovale Pervio” (PFO) era, secondo questi rapporti, molto più frequente nei subacquei che avevano manifestato MDD rispetto agli altri subacquei. Le differenze erano impressionanti: circa il 66% dei subacquei che lamentava l’MDD presentava il PFO, mentre nel “gruppo di controllo” questo era presente soltanto nel 20%.

Il Forame Ovale Pervio non è una malattia. In realtà, dal venticinque al trenta per cento di tutti gli esseri umani presenta un PFO. Lungi quindi dall’essere una malattia rara, esso in effetti è una delle pochissime cose che ci ricordano la nostra vita prima della nascita. Il PFO è un minuscolo collegamento tra la parte destra e la parte sinistra del cuore. Durante la nostra vita nel grembo materno, questa apertura è molto più grande. Essa permette il passaggio, scavalcando i polmoni, di quasi l’80% del sangue venoso nel lato sinistro (arterioso) della circolazione.

Ovviamente, i polmoni non funzionano durante la vita fetale, la respirazione provocherebbe soltanto un movimento delle acque avanti e indietro. Tutto l’ossigeno viene fornito dalla circolazione placentare ed il sangue ossigenato fluisce nella vena centrale principale del corpo (la “vena cava inferiore”) ed arriva al lato venoso nella parte destra del cuore. Da qui, piuttosto che intraprendere una deviazione piuttosto lunga e stretta attraverso i polmoni, viene di preferenza trasportato attraverso il forame ovale verso il lato arterioso e viene spinto nell’aorta, nel cervello e negli organi vitali dal ventricolo sinistro.

Ricordate cosa accadde subito dopo la vostra nascita? Il medico o l’ostetrica vi ha dato un deciso schiaffo sulle natiche ed avete pianto dalla rabbia e dall’indignazione, non è vero? No, non l’hanno fatto per puro sadismo, ciò in realtà vi ha indotto a respirare al massimo, aprendo completamente i vostri alveoli polmonari facendovi entrare aria fresca. Non solo aria, anche sangue: la pressione nell’arteria polmonare si è drasticamente ridotta ed il sangue venoso è stato letteralmente aspirato nella circolazione sanguigna polmonare. Questo, a sua volta, provoca la riduzione della pressione

nella parte destra del cuore ad un livello inferiore a quella della parte sinistra e quella valvola che è il forame ovale, che funziona come apertura tra le due parti del cuore, si chiude. Nelle ore o nei giorni successivi la valvola diventa un tutt'uno con la parete circostante e l'apertura viene sigillata, tranne che in circa il 30% di tutti gli esseri umani, nei quali rimane aperta una piccola scanalatura. Il PFO riveste poca importanza nella vita normale, non interferendo mai con la capacità di esercizio o la salute in generale, ma consente un possibile collegamento tra il sangue venoso e quello arterioso (Vedere la figura 1).

L'ipotesi su cui si basavano questi rapporti medici iniziali era che se un subacqueo emerge e presenta bolle d'azoto nel sangue, queste bolle possono essere trasportate, attraverso il forame ovale, nel lato arterioso del cuore e provocare una malattia da decompressione. Di conseguenza, il PFO viene considerato un fattore di rischio per la malattia da decompressione.

Il DAN Europe ha immediatamente recepito questa ipotesi ed il possibile problema. Dopo tutto, circa il 25%-30% di tutti i subacquei presenta un PFO, ma ovviamente non tutti questi subacquei avranno un'inaccettabile rischio di MDD! Un certo numero di studi sono stati iniziati per cercare di saperne di più circa questo fenomeno ed il rischio che esso rappresenta per il subacqueo.

Un primo studio è stato pubblicato nel 1998, ed ha fornito la conferma del fatto che il PFO può effettivamente essere la causa della cosiddetta MDD "inaspettata". Queste sono MDD che si presentano dopo un'immersione che è stata effettuata seguendo le normali "regole" di decompressione accettate (calcolate da un computer subacqueo o dalle tabelle di immersione). Utilizzando un esame tra i migliori esistenti (l'eco-cardiografia trans-esofagea, vedere figura 2), i subacquei che avevano manifestato sintomi di MDD sono stati confrontati con subacquei che non avevano mai avuto MDD. Da questo studio è emerso che MDD "inaspettate" con sintomi che riguardavano cervello, occhi o orecchie/apparato vestibolare come sito della lesione, sono state effettivamente collegate ad una maggiore presenza (fino all'80%) di un (ampio) PFO. D'altra parte, altri tipi di MDD (con sintomi alle articolazioni ed alla zona inferiore del midollo spinale) non sembrano essere collegati con il PFO. I risultati di questo studio sono stati importanti, in quanto non si deve mai dimenticare che la causa della MDD sono le bolle e che la presenza di PFO fornisce soltanto una via di passaggio verso la circolazione arteriosa. Non tutte le MDD "inaspettate" possono essere ricondotte alla presenza di PFO, e questo significa che vi sono altri meccanismi per i quali le bolle si trasformano in "patologiche".

Un secondo studio ha determinato più precisamente le circostanze in base alle quali il PFO può aprirsi, permettendo così il passaggio del sangue venoso al lato arterioso del cuore. Misurando le pressioni intra-toraciche in subacquei volontari, abbiamo potuto confermare che alcune manovre probabilmente sono più "pericolose" da effettuare dopo un'immersione rispetto ad altre. Alcuni esempi sono: sollevare oggetti pesanti (come le bombole!), sottoporsi ad esercizi estenuanti, trattenere l'aria nei polmoni e premere sull'addome (come ad esempio: risalire a bordo di un gommone, o sforzarsi nello svuotare le viscere). Oltre a queste manovre in sé stesse, è importante il lasso di tempo in cui si trattiene il respiro.

Spiegato in poche parole, quando aumenta la pressione dell'aria nel polmone, il sangue viene "spinto fuori" dalla gabbia toracica e non può rifornire la parte destra del cuore. Dopo il "rilascio" dell'aria, il sangue fluirà velocemente nel cuore, incrementando temporaneamente la pressione nel lato destro al di sopra di quella del lato sinistro. Tutto ciò potrebbe determinare l'apertura del PFO per alcuni secondi, abbastanza da permettere al sangue (ed alle bolle) di passare.

In questo stesso periodo (1997-1998), sono venuti alla luce altri studi che segnalavano rischi per la salute se ci si immergeva con un PFO, anche se il subacqueo non aveva mai sofferto di MDD. Utilizzando la risonanza magnetica per ottenere immagini a scansione del cervello, questi ricercatori hanno trovato più "macchie bianche" e di dimensioni maggiori nel cervello di un gruppo di subacquei con PFO rispetto a quello dei subacquei senza il PFO. L'ipotesi era che anche se le bolle che hanno attraversato il PFO non hanno provocato sintomi di MDD, tuttavia esse erano arrivate al cervello, dove potrebbero provocare danni permanenti. Inutile aggiungere che questi rapporti hanno provocato tantissimo panico tra i subacquei.

Anche in questo caso la ricerca del DAN Europe ha provato a verificare se questi presupposti fossero corretti. Dopo tutto, è ben noto che le bolle che causano MDD neurologiche possono causare danni permanenti al cervello. Inoltre si sa che spesso i subacquei non rivelano i sintomi di MDD, anche se questi sono severi e richiederebbero almeno una valutazione medica e probabilmente anche un trattamento di ricompressione terapeutica (come ad esempio inspiegabili vertigini e nausea dopo un'immersione). Di conseguenza, se un subacqueo ha sofferto alcuni di questi episodi, e se queste "macchie bianche" vengono evidenziate dalla scansione del cervello, se ne può arguire che queste sono la conseguenza di MDD e non semplicemente di attività subacquea con il PFO. Anche in questo caso, quindi, la causa della MDD sono le bolle, non il PFO in sé.

I risultati dello studio del DAN Europe ci stavano comunque rassicurando: 44 subacquei esperti, selezionati a caso tra una popolazione di volontari, sono stati esaminati utilizzando le più avanzate tecniche mediche con la scansione cerebrale, con l'eco-cardiografia e con test neuro-psicologici. Non è stata trovata alcuna differenza significativa tra subacquei con o senza PFO, il che indica che si può essere verificato qualche problema con le tecniche o con i volontari usati negli studi precedenti.

Attualmente non si è neanche sicuri che le "macchie bianche" osservate con lo scanner nel cervello di alcuni subacquei (e, incidentalmente, anche nei non-subacquei di età maggiore di 40 anni) siano la conseguenza di qualche "embolo" al cervello.

L'analisi frattale delle scansioni cerebrali (un altro progetto della ricerca del DAN Europe) potrebbe trovare maggiori somiglianze con le lesioni derivate dalle malattie immunologiche rispetto a quelle da problemi vascolari. Si potrebbe speculare se questi "oggetti brillanti non identificati" (UBO)

siano realmente patologici o soltanto facenti parte del normale processo di invecchiamento... Comunque sia, ora è chiaro che i subacquei che si immagazzinano seguendo le norme di sicurezza del DAN nelle immersioni ricreative (senza necessità di tappe di deco) e che non hanno mai sofferto di MDD, non hanno un maggior rischio per tali UBO!

Questa controversia tuttavia esiste ancora, e molti subacquei stanno chiedendo di essere esaminati per il PFO, anche se è molto probabile che non ci sia assolutamente necessità di preoccuparsi di ciò nella subacquea ricreativa senza decompressione.

Di conseguenza, il DAN Europe ha intrapreso uno studio finale, cosiddetto prospettico, per determinare il rischio "reale" di immergersi con un PFO: il DAN Carotid Doppler Study.

1. Rischio e ruolo di PFO nelle MDD "inaspettate": fatti o parole

Il problema, naturalmente, è che in tutti questi studi si comincia con un gruppo di subacquei che hanno avuto problemi estremamente rari ma di una certa gravità: l'MDD. La Malattia da Decompressione si presenta una volta ogni 10.000 immersioni in dipendenza, naturalmente, del tipo di immersione effettuata. Per esempio, l'immersione su relitti in acque fredde comporta un rischio molto più elevato (circa 1 ogni 1000, mentre l'immersione ricreativa senza decompressione presenta un rischio molto più basso (circa 1 ogni 35.000 secondo le statistiche del DAN Europe). Ancora una volta, questo dipende soprattutto dal numero di bolle presenti nel sangue venoso del subacqueo, quando egli riemerge!

Poiché sappiamo che circa il 25-30% di tutti i subacquei ha un eventuale collegamento fra il lato venoso e quello arterioso del cuore attraverso il PFO, non è difficile capire che fra coloro che manifestano una MDD, molti presenteranno un PFO (in effetti, ciò accade in circa l'80% dei casi). Quello che è meno facile da capire è che tutti gli altri subacquei con un PFO hanno effettuato un gran numero di immersioni senza aver mai sofferto di MDD.

In altre parole lasciatemelo dire, anche se il rischio di MDD c'è ed è due volte maggiore quando un subacqueo ha un PFO, questo rischio sarà ancora trascurabile se le immersioni non producono un numero significativo di bolle. Ciò può essere facilmente ottenuto attenendosi alle pratiche di una subacquea sicura. Infatti, molti subacquei ricreativi non effettueranno mai più un migliaio di immersioni nel corso della loro vita, quindi un rischio di una MDD ogni 17.500 immersioni è quasi vicino allo zero.

Tuttavia, poiché vi sono ancora molti fattori della MDD che non conosciamo, nessuno può garantire ad un subacqueo un’immersione completamente esente dal rischio di MDD. In tutti gli studi inerenti il PFO, un certo numero di subacquei ha manifestato una MDD “inaspettata” pur senza avere un PFO. La causa di questi casi di MDD è chiaramente collegata con altri fattori. Ce ne potrebbero essere altri, probabilmente shunt a livello polmonare, che consentono alle bolle di passare nella circolazione arteriosa. La MDD può essere causata da un blocco venoso dovuto alle bolle nei tessuti stessi (per esempio nella MDD del midollo spinale, o in quella osteo-articolare....).

Ricercando un PFO, sarà chiarita soltanto una parte del rischio. Se quanto sopra non viene preso in considerazione, il pericolo naturalmente è che vi sia solo un falso senso di sicurezza: “Non ho PFO, quindi posso spingermi ai limiti più di chi ha un PFO”. Naturalmente, questo atteggiamento presto o tardi condurrà ad un problema serio!

2. Si può chiudere questo PFO?

Quando un subacqueo “scopre” di avere un PFO, si pone inevitabilmente la seguente domanda: “Che cosa si può fare a tal proposito?”. La chiusura del PFO è una procedura piuttosto pericolosa, in quanto si rende necessario aprire la gabbia toracica ed effettuare un’operazione chirurgica a “cuore aperto” impiegando una macchina cuore-polmone.

Nel corso degli ultimi 15 anni sono stati sviluppati dei dispositivi che permettono la chiusura del PFO con una semplice tecnica di cateterizzazione, dove l’unica “traccia” è una ferita puntiforme nella vena inguinale. Questi dispositivi detti “ombrellini” vengono sempre più impiegati, non tanto per i subacquei, quanto soprattutto in soggetti che hanno sofferto di “ictus cerebrale inspiegato”. Non sorprende, quindi, che molti subacquei stiano informandosi circa la possibilità di chiudere il proprio PFO per ridurre il rischio nell’attività subacquea. Che cosa possiamo suggerire a questo proposito?

In primo luogo, ancora una volta bisogna prendere in considerazione i diversi fattori di rischio implicati.

Il rischio di MDD mentre si pratica l’attività subacquea ricreativa in maniera sicura è molto basso, anche se si ha un PFO. Si presuppone che sia nei limiti di 1 ogni 10.000 immersioni.

Il rischio immediato previsto per la procedura di chiusura del PFO non è molto alto, ma si aggira tra lo 0.5 e l’1% (1 per 100). Dopo tutto, tale procedura viene effettuata in anestesia generale, è necessaria una eco-cardiografia trans-esofagea e bisogna praticare una puntura per inserire un catetere piuttosto grosso in una grande vena che giunge fino al cuore. A volte compaiono alcune complicazioni nell’impianto del dispositivo, come difficoltà tecniche o l’improprio posizionamento

dell’”ombrellino”. Sebbene i casi fatali o le complicatezze pericolose per la vita siano rare, talvolta purtroppo possono sopraggiungere.

In circa il 5-10% dei casi, dopo l’applicazione si presentano problemi con il ritmo cardiaco che rendono necessaria l’assunzione di farmaci anti-aritmici per tempi prolungati.

Poiché il dispositivo è un “corpo estraneo” posizionato nel flusso sanguigno, il paziente deve assumere farmaci anti-coagulanti per circa 4 - 6 mesi e durante tale periodo vi è il rischio di copiose emorragie.

Per concludere, nessuno sa realmente cosa possa accadere con l’impianto di questi dispositivi nei prossimi 20 anni. Dopo tutto, esistono soltanto da meno di 15 anni! Potrebbero degenerare e causare un gran buco nel setto inter-atriale? Potrebbero spostarsi e provocare un blocco nella circolazione arteriosa? Potrebbero causare difficoltà nel trattamento dei disturbi del ritmo? Nessuno lo può affermare con certezza.

Anche nel contesto dell’”ictus inspiegato” (coaguli di sangue che passano attraverso il PFO ed arrivano al cervello) è tuttora in corso un gran dibattito, fra i cardiologi e neurologi, se sia proprio il caso di sottoporsi ai rischi della chiusura del PFO. Sembra, infatti, che la semplice assunzione di aspirina a basso dosaggio possa essere quasi altrettanto efficace, senza dover necessariamente assoggettarsi a tutti questi rischi ed effetti collaterali!

Bisogna ancora discutere molto se la pratica dell’attività subacquea ricreativa possa realmente giustificare i rischi (ed i notevoli costi) della chiusura del PFO. Dopo tutto, possiamo offrire un consiglio ugualmente efficace: immergetevi in sicurezza, senza profili di immersione che necessitino di tappe di deco, e starete bene come un ragazzino! Se invece siete un subacqueo professionista, che deve assumersi elevati rischi decompressivi per vivere, dovete fare un’attenta analisi dei “rischi-benefici”. Tuttavia, per il “normale” subacqueo ricreativo il “gioco non vale la candela!”.

3. Il Carotid Doppler Study del DAN Europe: un aggiornamento

Per determinare il rischio reale di immergersi con un PFO, è necessario un cosiddetto studio “prospettico”. Ciò implica il controllo di un gran numero di subacquei, lasciarli immergere normalmente per un certo periodo di tempo, raccogliere i dati (numero di immersioni, numero di MDD) e confrontare il gruppo dei subacquei con un PFO con il gruppo senza il PFO.

Statisticamente parlando, considerando il numero medio di immersioni che ogni subacqueo effettua ogni anno e l’incidenza relativamente bassa di MDD, necessitano 4000 subacquei da testare e da seguire per un periodo di tempo di circa 5 anni. Questo è ciò che è il “DAN Europe Carotid

Doppler”, uno studio prospettico sul rischio di immergersi con uno “shunt (varco) destra-sinistra” (PFO

Come si esamina un subacqueo per verificare se ha un PFO? Ovviamente, il metodo più attendibile è un’eco-cardiografia o, ancor meglio, un’eco-cardiografia trans-esofagea. Questo è un esame non molto piacevole al quale sottoporsi poiché è necessario l’impiego di una costosa apparecchiatura da introdurre per via orale nell’esofago, per osservare visivamente il cuore, mentre si inietta in una vena del braccio un determinato liquido di contrasto. I problemi logistici nell’applicare questo tipo di analisi su vasta scala sono insormontabili.

Di conseguenza, la ricerca del DAN Europe ha messo a punto e sperimentato (convalidato) un metodo molto più semplice per scoprire se qualcuno ha uno “shunt destra-sinistra”. Questo metodo è denominato “Doppler Carotideo ad Ultrasuoni” e, anche se anch’esso necessita di un’iniezione di un mezzo di contrasto (una soluzione normo-salina) nel sangue, l’esame in sé viene eseguito per mezzo di una semplice sonda Doppler posta sulla pelle in una zona del collo (vedere l’immagine 3). Per eseguire l’intera prova occorrono circa 10-15 minuti, ed a parte la puntura dell’ago, è completamente indolore. Questo lo rende ideale per un controllo su vasta scala, anche se i risultati non sono nel 100% dei casi identici a quelli dell’eco-cardiografia (per coloro che si intendono di statistica, ha una sensibilità del 100% ed una specificità dell’88%). Attenendosi rigorosamente agli standard di esecuzione, è facile ottenere un risultato riproducibile ed affidabile.

Questo è quanto concerne la procedura dell’esame, ma come ci si procura i soggetti per i test? Adesso entriamo nel vivo della questione. La Ricerca del DAN Europe ha cercato (e sta ancora cercando) la collaborazione di specialisti in medicina subacquea in diversi paesi, ha fornito loro un addestramento formale nel procedimento ed ha ottenuto la loro cooperazione nell’attuare indipendentemente i test ciascuno presso la propria “base operativa”. Attualmente ci sono ricercatori attivi in Belgio, Svizzera, Austria, Germania, Italia ed Africa del Sud. Sono inoltre previsti nuovi ricercatori in altri paesi. Ciascuno di loro investe molto del proprio tempo per favorire l’avanzamento delle conoscenze sul PFO e sul suo rischio reale nell’attività subacquea - non sarebbe grande se anche i subacquei stessi potessero essere giustamente entusiasti di partecipare a questo progetto di ricerca?

Fondamentalmente, l’ipotesi dello studio è positiva: Al DAN piacerebbe verificare che i PFO non sono necessariamente una causa di preoccupazione per un popolazione di subacquei che effettua immersioni sicure. Dopo tutto, noi siamo convinti che la subacquea sia in genere un’attività abbastanza priva di rischi e che in particolare la subacquea ricreativa ha un margine di sicurezza sufficiente da non dover preoccuparsi di un PFO.

I risultati della prova, per ovvie ragioni, non possono essere immediatamente resi noti. Soltanto dopo 5 anni, quando sarà terminato il periodo di studio, sarà possibile fornire al subacqueo/a i risultati del test. Lo studio è stato approvato formalmente dal Comitato Etico del DAN Europe e dai Comitati di Biomedica Etica in Belgio, Africa Meridionale, Regno Unito ed Austria come Protocollo di Ricerca sull’Uomo. Ciò vuol dire che ciascun subacqueo firmerà un Modulo di

Consenso Informato, dopo aver ricevuto pieni ed esaustivi chiarimenti sullo scopo dello studio e delle procedure implicate.

I risultati dello studio saranno manifesti soltanto entro pochi anni, e saranno ampiamente resi noti attraverso la letteratura scientifica, le pubblicazioni del DAN Europe e la stampa di settore. Fino ad allora, naturalmente, bisogna lavorare tanto! I Subacquei volontari, per poter partecipare, possono contattare uno dei ricercatori nei pressi della zona dove abitano. Se al momento non vi sono ricercatori in attività nella vostra area non disperatevi! Ogni anno vengono addestrati e cominciano ad agire nuovi ricercatori, per saperlo basta collegarsi regolarmente con il sito web del DAN Europe alla sezione “Ricerca/Medicina subacquea”.

4. Subacquei e PFO: “Prendete nota di questa informazione”

In definitiva, cosa possiamo concludere in base alla attuale ricerca sul PFO? Prima di tutto, niente panico J.

Il PFO è una possibile causa del passaggio (“shunting”) di bolle d’azoto dopo un’immersione, anche quando si rimane entro (ma vicino a) i limiti di non decompressione. In alcune circostanze, questo può condurre alla cosiddetta “MDD inaspettata”.

Il rischio di MDD è comunque così piccolo nell’immersione ricreativa in sicurezza, che anche con un PFO (ricordate che circa il 25-30% di tutti i subacquei ne ha uno!) il rischio rimane sufficientemente basso da non essere fonte di preoccupazione.

La chiusura del PFO in un subacqueo che non ha mai avuto episodi di MDD e che si immerge esclusivamente in maniera ricreativa e sicura, probabilmente non ha alcun senso. Nei subacquei che hanno sofferto di MDD, può essere effettuata una valutazione individuale, ma nella maggior parte dei casi i rischi e le incognite di tale procedura controbilanceranno i possibili benefici (se ce ne sono).

In effetti, la discussione dovrebbe essere affrontata ad un altro livello. I subacquei dovrebbero essere molto più consapevoli di quanto hanno fatto finora, nessun computer e nessuna tabella di immersione è in grado di simulare perfettamente la fisiologia della decompressione in un modo corretto ed individuale. Perciò, anche se nei loro algoritmi è previsto un ampio “margini di sicurezza”, i computer subacquei non possono e non potranno mai impedire totalmente la comparsa di una MDD. Per questo motivo, è opportuno non “credere” ciecamente a tutto ciò che il computer subacqueo vi dice, e non spingere ai limiti il computer (o la tabella). In altre parole: è sempre meglio mantenere il vostro computer ben entro i limiti di “non decompressione”. Ci sono altre regole ben note e riconosciute per praticare una “subacquea sicura”: non si devono effettuare

immersioni impegnative dopo un prolungato periodo di inattività, né eseguire profili di “immersioni inverse”, bisogna sempre effettuare una “sosta di sicurezza” al termine dell’immersione... giusto per citarne solo alcune. Ancor meglio: perchè non impiegare il Nitrox come miscela respiratoria - ma assicurandosi che il proprio computer sia impostato sulla modalità “aria” e seguendo le stesse regole – si ridurrà il rischio di MDD in un modo molto più efficace che preoccupandosi del PFO!