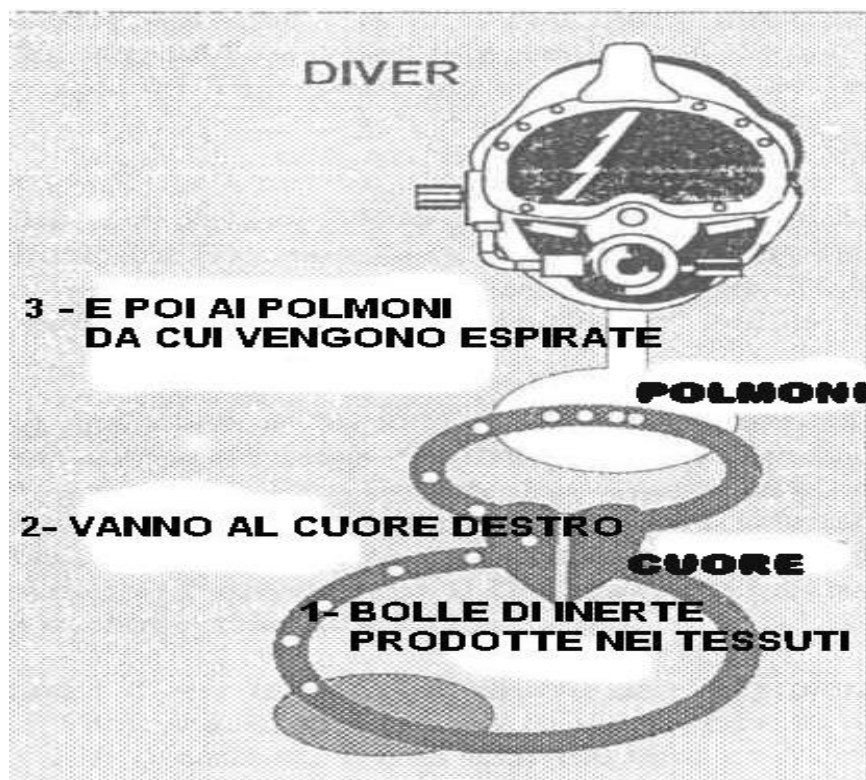


## Considerazioni sul forame ovale pervio nel subacqueo: usiamo il buon senso?

**Francesco Clai** (medico subacqueo, DIR diver)  
[francla@libero.it](mailto:francla@libero.it)

Da molti anni l'importanza delle problematiche afferenti al *Forame Ovale Pervio* (FOP), *Patent Foramen Ovale* (PFO) nella letteratura di lingua inglese, ha attirato l'attenzione degli studiosi di cardiologia applicata alla medicina subacquea. Il PFO è una possibile strada (shunt) per il passaggio di bolle dal circolo venoso a quello arterioso, con esclusione quindi dal circolo polmonare e dal relativo filtro. Cerchiamo di comprenderne il motivo, anticipando qualche semplice riflessione sulla dinamica delle bolle di inerte presenti nel sangue.

Durante la decompressione, le bolle circolanti nel torrente venoso e liberate dai tessuti, normalmente giungono alla parte destra del cuore (che non comunica con la sinistra), prima all'atrio e poi al ventricolo. Di qui sono poi convogliate insieme col sangue che dovrà ossigenarsi, nella circolazione polmonare.

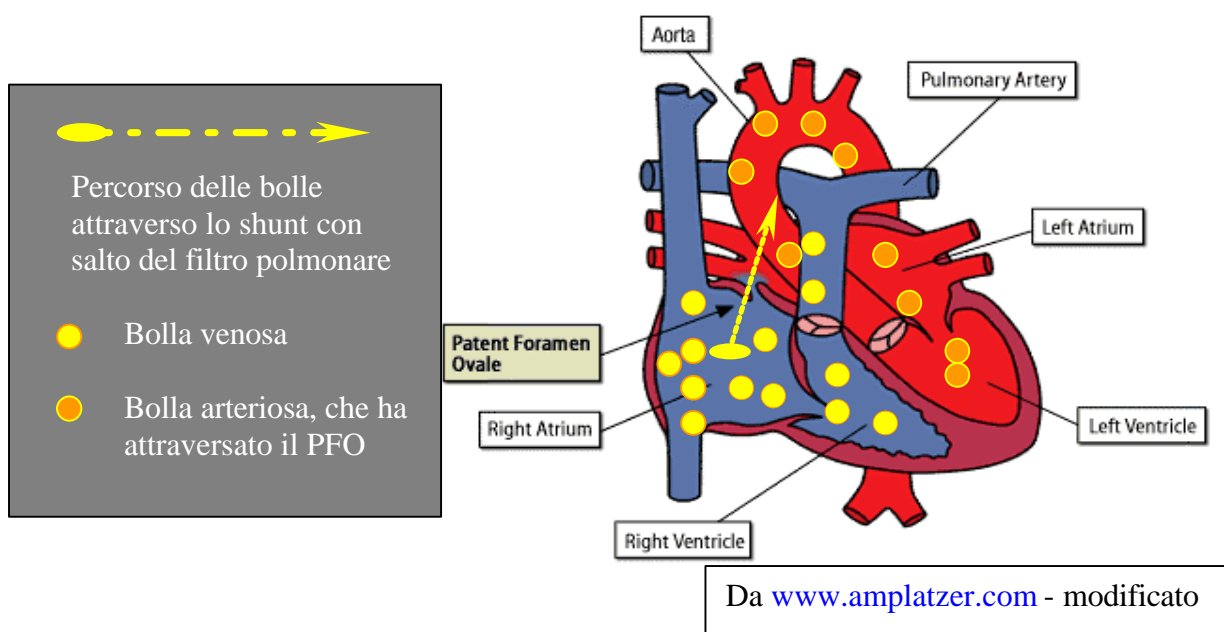


da Imbert J.P. - Multimodel approach to decompression safety (modificato)

Dal cuore, attraverso l'arteria polmonare - che tramite le sue diramazioni via via di minor calibro porta il sangue negli alveoli, struttura ove si svolge lo scambio gassoso, con fuoruscita dell'anidride carbonica e ingresso dell'ossigeno - anche le bolle di gas inerte

arrivano a contatto con la membrana alveolare e possono essere liberate all'esterno mediante l'espiazione.

Il PFO potrebbe essere una strada attraverso la quale il sangue venoso e, con esso, le bolle di gas inerte, possono "saltare" la circolazione polmonare e rientrare nel circolo arterioso, mettendo quindi il portatore di PFO a rischio di embolia "paradossa", cioè di annidamento di quelle stesse bolle di gas non eliminate, in qualche più o meno importante distretto periferico del circolo arterioso, con manifestazione di sintomi, spesso purtroppo anche gravi, di incidente decompressivo, spesso neurologico, altrimenti del tutto inspiegabile.



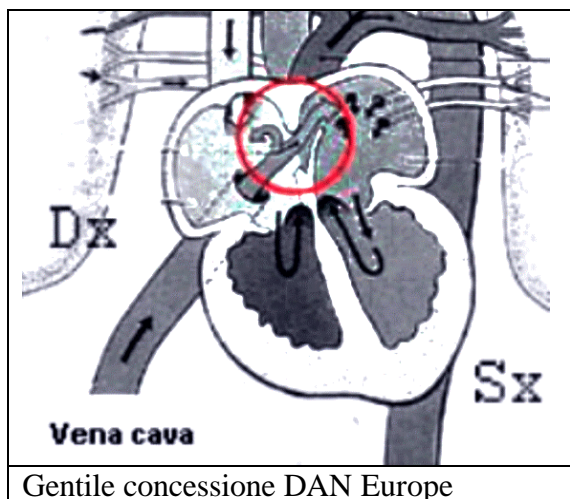
E' evidente, osservando la tabella sotto riportata, come la differenza tra pressione destra e sinistra a livello atriale sia piuttosto ridotta, contrariamente a quanto verrebbe da pensare.

	<i>Pmax</i>	<i>Pmin</i>	<i>Pmedia</i>	Pressioni atriali a riposo in posizione supina (Chiesa 1998). Valori in <i>mmHg</i>
Atrio destro	7	2	4	
Atrio sinistro	13	3	7	

Osservazioni da tempo in letteratura (Arborelius 1972) mostrano come un aumento della pressione atriale destra di soli 12 *mmHg*, fisiologicamente plausibile e che si verificherebbe con una semplice immersione del corpo in acqua, tende ad equilibrare le pressioni, ad allargare il PFO e a facilitare il passaggio di bolle attraverso esso.

Fatta qualche doverosa e succulenta anticipazione sulla fisiologia, torniamo all'anatomia, come è giusto. Che cos'è il forame ovale pervio? E' un difetto cardiaco a livello della fossa ovale, di fatto una comunicazione attraverso il setto interatriale, che di

norma separa anatomicamente il versante destro del cuore da quello sinistro; un passaggio che determina, spesso in modo solo virtuale, una comunicazione abnorme (cioè uno shunt) tra circolo venoso e circolo arterioso. E' un difetto molto frequente; non si tratta di una lesione circolare ma di un'assenza di tessuto, complessa e di morfologia variabile, spesso emodinamicamente non significativa e asintomatica, situata in posizione centrale rispetto al setto, con caratteristiche particolari che ne permettono la chiusura tramite la chirurgia percutanea.



## CLASSIFICAZIONE DEI DIFETTI INTERATRIALI

I difetti del setto interatriale (DIA) rappresentano circa il 10% di tutte le cardiopatie congenite. Hanno un rapporto maschi/femmine di 2:1 (Moss's 1992, Branwald 1992, Papa 2004). Se ne distinguono 4 tipi:

1. **ostium primum**, localizzato nella parte più bassa del setto, è un difetto dei cuscinetti endocardici;
2. **ostium secundum (OS)**, centrale, localizzato nella zona della fossa ovale, si può presentare in forme diverse: multiplo, su aneurisma del setto cribroso, multifenestrato.
3. **seno venoso**, difetto della zona più alta del setto interatriale, associato a volte ad un ritorno venoso polmonare anomalo parziale;
4. **seno coronarico**, in corrispondenza del seno coronarico, quasi sempre parte di cardiopatie più complesse.

I difetti localizzati nella regione della fossa ovale, ovvero tipo OS, sono gli unici che possono essere chiusi per via percutanea. Gli altri difetti sono di pertinenza cardiocirurgica (Papa 2004).

## FREQUENZA DEL PFO

La pervietà del forame ovale è una caratteristica autoptica presente in circa il 30% della popolazione: una recente osservazione (Kerut 2001) sostiene che la sua incidenza è intorno al 27%, con un 6% che presenta una pervietà definita "larga" cioè oltre i 6 mm.

E' un residuo della situazione cardiaca fetale, ovvero una comunicazione a valvola fra l'atrio destro e l'atrio sinistro del cuore. Prima della nascita questa comunicazione, con altre, permette al sangue ossigenato di fluire dalle vene ombelicali nell'aorta senza passare attraverso il polmone. Nella maggioranza degli individui questa comunicazione si chiude pochi giorni dopo la nascita a causa dei cambiamenti della pressione del sangue nei due compartimenti del cuore. In un 25-30% della popolazione, come visto, permane una apertura, di solito piccola, che il più delle volte non provoca conseguenze o disturbi nella vita di tutti i giorni e rimane, quindi, generalmente inosservata. Curiosità: c'è chi afferma che la frequenza del PFO diminuirebbe con l'età (Patten 1931, Hagen 1994), cosa che non ci autorizza però a concludere che il portatore di PFO potrebbe avere una vita più breve, né che il forame ovale abbia tendenza a chiudersi col passare degli anni.

### POSSIBILI CONSEGUENZE DEL PFO “ASINTOMATICO”

**Patologia Cardiovascolare:** oggi, l'associazione tra PFO ed incidenti cerebrovascolari in pazienti con età sotto i 55 anni è sottolineata da numerosi studi. Il meccanismo è da ricercare nel passaggio attraverso di esso di emboli gassosi, grassosi o trombi, che normalmente sarebbero filtrati dal circolo polmonare, dalle sezioni cardiache di destra a quelle di sinistra (Mc Gaw 2001, Canali 2002), e quindi nel circolo arterioso, in particolare cerebrale.

L'incidenza normale (25-30%) del PFO, risulta essere molto più elevata raggiungendo il 45% nei pazienti che hanno presentato incidenti cardiovascolari, per esempio ictus, criptogenici (ovvero in pazienti che non hanno difetti del sistema della coagulazione, che non presentano altre evidenti fonti produttrici di emboli, nel sistema venoso profondo o carotideo, né aritmie quali la fibrillazione atriale), in età inferiore a 55 anni (Steiner 1998, Meier 2003).

**Emicrania:** la prevalenza di PFO nei pazienti con emicrania (con e senza aura) è significativamente più elevata che nei controlli non emicranici, e sovrapponibile a quella di pazienti giovani con episodi cerebrovascolari ischemici focali (Angeli 2003).

**Patologia subacquea:** in pazienti colpiti da gravi sintomi di DCI neurologica cerebrale appare più elevata (oltre il 50%) la presenza di PFO; sarebbe quindi da addebitare ad un forame ovale pervio una maggior probabilità di incorrere in questo tipo di incidente decompressivo, soprattutto quando non spiegabile con evidenti errori in fase di decompressione. Non c'è invece apparente correlazione tra PFO e DCI spinale.

Ecco di seguito una breve rassegna di alcuni articoli in merito alla patologia subacquea, susseguitisi negli anni; sono anche leggibili in termini di testimonianze del “disorientamento” sul tema che ha caratterizzato negli anni gli esperti di medicina iperbarica.

#### **1989 – Moon et al.**

Prima importante pubblicazione che ha evidenziato il problema: 30 pazienti con storia di DCI, tra cui 18 con DCI grave, 11 dei quali (il 61%) avevano il PFO. Quindi, nella DCI immeritabilmente severa sembrava, di primo acchito, esserci un importante coinvolgimento del PFO. La conclusione fu però che i risultati non possono essere considerati come valutazione del rischio decompressivo per i sub portatori di PFO, perché la popolazione considerata è di sub che hanno subito DCI e non c'è informazione su quanti sub con o senza PFO non hanno subito incidente. In altre parole si tratta di un errore nella scelta

della popolazione. Osservazione: non si può però non essere incuriositi (insospettiti) da questi risultati.

### **1998 – Balestra**

Studio *matched pairs*: miglior qualità statistica, non valuta comunque il rischio relativo alla presenza di PFO. Gruppo di 37 sub, che hanno subito DCI, confrontato con gruppo di 37 sub “gemelli”, cioè molto simili per caratteristiche anagrafiche, fisiche, mentali e abitudini, che non hanno subito DCI. Fu osservata maggior presenza di PFO nel primo gruppo e maggior incidenza DCI cerebrale nei portatori di PFO. Conclusione: la presenza di PFO sembra accrescere il rischio di PDD, non in relazione alle regole di risalita e decompressione.

### **1998 – DAN Europe Research**

Afferma esserci notevole correlazione statistica fra PFO e DCI neurologici (cerebrale, orecchio interno, parti alte del midollo spinale), perché circa l’80% dei subacquei colpiti da queste forme di PDD sottoposti a test era portatore di PFO. Dei subacquei che avevano sofferto di forme spinali sottoposti a test, circa il 25% aveva un PFO. Si tratta di un valore del tutto nella norma, dato che circa il 30% di subacquei sottoposti a test, che non avevano riportato alcun incidente, aveva PFO (Germonprè 1998). Conclusione: i subacquei con PFO hanno una probabilità di 2.6 volte maggiore di PDD neurologica alta, mentre le forme spinali non sono influenzate dal PFO.

### **1998 – La metanalisi di Bove**

Prendendo in considerazione tutti gli studi sul tema ritenuti più o meno significativi, secondo vari e ben definiti criteri statistici, arriva a circoscrivere nel modo seguente il rischio di incorrere in incidente decompressivo per i sub in generale, e per le sottocategorie portatori e non portatori di PFO.

- in tutti i sub: circa 0,05% (5 incidenti in 10.000 immersioni)
- nei portatori di PFO:  $0,05\% \times 5 = 0,25\%$
- nei non portatori PFO:  $0,05\% : 2 = 0,025\%$

Conclusioni: il rischio rimane comunque molto basso, non serve uno screening di massa, in caso di DCI immeritata, sarebbe opportuna un’indagine appropriata. Osservazione: il portatore di PFO detiene una probabilità 10 volte superiore al non portatore di PFO. Sicuramente *meglio non averlo*.

### **2003 - Studio di Brauzzi**

In 6 DCI durante immersioni a rischio (con prolungata decompressione o ripetitive o *multiday*), i portatori di PFO erano 2, cioè il 30%: nella norma. In 23 DCI durante immersioni non a rischio, i PFO erano 14, circa il 61% (il doppio della norma). Conclusioni: la presenza di sintomi DCI entro 30’ dall’immersione non a rischio suggerisce un sospetto PFO. Il PFO sintomatico dopo immersione è una controindicazione assoluta alla pratica subacquea. E’ consigliabile eseguire il test per la ricerca del PFO in centri a conoscenza dei problemi medico-subacquei. Osservazione: se fossi portatore di PFO asintomatico, *all’improvviso, dopo un’immersione, potrei ritrovarmi in camera iperbarica e poi, nella migliore delle ipotesi, non più idoneo ad andare sottacqua*. Possiamo parlare di sola sfortuna?

### **2003 – Moon (Duke University)**

Incidente decompressivo in 91 pazienti, il 43% è portatore di PFO. Di questi, 64 denunciavano seria sintomatologia neurologica (50% erano i PFO) e 27 presentavano sintomi lievi (26% erano i PFO, come la popolazione normale). Conclusioni: dati poco indicativi, perché la popolazione esaminata non è omogenea (soli incidentati) ed è troppo scarsa. Osservazione: pur se questi dati sembrano invece allarmanti, dobbiamo comprendere: perché - anche se ammettessimo un coinvolgimento del PFO nella genesi di patologia decompressiva - gli incidenti sono così rari a fronte di una così elevata quantità di portatori?

L'opinione del *DAN Europe* in merito (Workshop 2003), è che, fermo restando che va accertato il ruolo del PFO come fattore di rischio nella genesi di incidenti decompressivi neurologici cerebrali, la causa di questi stessi incidenti sono le bolle di gas inerte. Quindi, in caso di presenza di PFO, le immersioni devono essere condotte secondo criteri e regole che evitino la formazione di bolle di gas inerte adottando comportamenti post immersione che non favoriscano un passaggio di bolle. Moon (2003) ha confermato la lieve maggior incidenza del rischio di PDD, ma ha ribadito che il rischio rimane basso ed accettabile, specie se le immersioni sono condotte con prudenza e in sicurezza.

Nulla da eccepire sul meccanismo logico che ha portato a queste conclusioni, ma, come parere personale, in primis, non è così semplice avere la certezza di non produrre bolle, tanto più in caso di imprevisti ed errori con emersione non nei modi e tempi pianificati; in secundis, se invece vogliamo praticare delle immersioni quasi certamente produttrici di bolle, come ci regoliamo? Infatti, oggi ci sono anche cardiologi che evidenziano quanto sarebbe importante eseguire in tutti i sommozzatori uno studio TEE, con test alle microbolle durante manovra di Valsalva, per valutare, se necessario, la possibilità di una chiusura preventiva del PFO per via percutanea (Papa 2004).

Vale la pena di aggiungere che il COCIS (Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport), l'organismo che stila le linee guida per l'idoneità medico sportiva alla pratica di tutti gli sport in Italia, vieta l'esercizio della subacquea ai portatori di PFO, anche se non ne raccomanda la ricerca, non indicando un valido test, per chi desidera praticare questo sport.

Discutiamo ora quali sono le condizioni, i comportamenti, gli atteggiamenti e le abitudini che possono facilitare la formazione di bolle, senza dilungarci in commenti, dato che ad ognuno dei fattori elencati meriterebbe di essere dedicato un convegno.

- L'età;
- il fumo e le altre droghe, alcool compreso;
- l'obesità e la cattiva alimentazione;
- il freddo;
- la disidratazione;
- lo scarso allenamento;
- la scarsa capillarizzazione;
- lo scarso addestramento;
- l'uso di gas "sbagliati" (e.g. il cosiddetto "deep air");
- la decompressione eseguita male.

A questi fattori secondo me va aggiunto, dandogli l'importanza che merita, il PFO. Un'accuratissima, totale osservanza dei criteri di sicurezza di cui sopra può essere vanificata dalla presenza di uno shunt artero-venoso, il più frequente dei quali è di gran lunga il forame ovale pervio. E' conseguente, quasi ovvio, che non basta il PFO, ma che ad esso deve accompagnarsi la presenza di bolle di gas inerte nel sangue venoso, il loro attraversamento dello shunt e l'incontro con un tessuto che stia ancora desaturando per incorrere nel rischio concreto di embolia paradossa.

C'è però da aggiungere, che anche verificandosi tutte queste condizioni sfortunate (?), le bolle non hanno comunque che scarsissima tendenza ad attraversare il PFO perché esso non si comporta come un semplice "buco". Normalmente certe pieghe del tessuto endocardico orientano i flussi provenienti dalle vene cave e che si gettano nell'atrio destro, provocando delle turbolenze che allontanano le bolle dal forame. Esso, peraltro, è spesso coperto da un lembo di tessuto mobile, che vi resta ben appoggiato a chiuderlo, anche grazie alla differenza di pressione tra atrio destro e sinistro. Ecco perché, rispetto al 25-30% di PFO nella popolazione normale, abbiamo una così scarsa incidenza di DCI nel popolo dei subacquei.

Adesso rivoltiamo i termini del problema: perché, nonostante tutto, le bolle possono passare? Abbiamo visto che il lembo di tessuto appoggiato sul foro resta lì grazie alla differenza di pressione artero-venosa; ma abbiamo anche visto che questa differenza è facilmente annullabile immergendo il corpo nell'acqua.

La protezione data dalle turbolenze può essere vanificata annullando le turbolenze stesse. Ma come può accadere? Basta che il sangue si fermi per qualche secondo, e questo succede durante l'esecuzione della manovra di Valsalva. Quest'ultima per i cardiologi non è quella che noi facciamo chiudendo il naso per compensare i timpani, ma una compressione addominale comportante anche un aumento della pressione intratoracica, *che provoca stasi e addirittura inversione del flusso del sangue venoso intracardiaco, con annullamento delle turbolenze ed equilibrio tra le pressioni atriali cardiache destra e sinistra*. Tale manovra è molto efficacemente spiegata con l'elegante francesismo "*defecation constipè*", che non abbisogna, credo, di ulteriori chiarimenti.

Il momento chiave, nel quale si verifica l'apertura del PFO, non è tanto durante la crescita della pressione, ma è l'attimo del rilascio, in cui il ritorno venoso (favorito dal prolungarsi nel tempo della manovra piuttosto che dall'intensità dello sforzo) tende a far sì che la pressione destra superi addirittura quella sinistra; in tali condizioni è possibile lo shunt.

Ora abbiamo acquisito un'altra importante informazione: dobbiamo evitare la "*defecation constipè*" alla fine delle nostre immersioni, le cui condizioni emodinamiche rischiamo di riprodurre, per esempio, tutte le volte che solleviamo noi stessi, con o senza un'attrezzatura addosso; o, ancora, quando salpiamo l'ancora, quando gonfiamo il jacket a bocca, quando insomma effettuiamo uno sforzo abbastanza intenso e prolungato, trattenendo il respiro o soffiando contro pressione, a fine immersione. Sembra invece che dei normali colpi di tosse, non facilitino lo shunt, proprio per la loro brevità, mentre la repressione di starnuti e colpi di tosse va considerata più a rischio, così come il vomito.

Fermo restando che la causa dell'incidente decompressivo sono le bolle, e non la presenza del PFO, facciamo ora qualche breve considerazione sulle bolle, tanto per poter

migliorare la consapevolezza del nostro comportamento nel dopo immersione, siamo o meno portatori di PFO.

La situazione di maggiore scarico di gas in forma di bolle si ha quando la pressione esterna è riportata a 1 ATA, cioè appena in superficie, a fine immersione.

Da quel momento, rispetto a quanto succedeva in acqua, c'è la massima formazione di bolle, che prosegue normalmente per un paio di ore, fino anche a 4 ore dopo. Ciò non toglie che la produzione di bolle, pur non avendo raggiunto il suo massimo, possa evidentemente provocare sintomi anche prima di uscire dall'acqua.

In tutte le persone le bolle continuano a crescere dopo aver tolto pressione ambiente: raccolgono il gas inerte all'interno, dal sangue e dai tessuti circostanti, e si ingrandiscono, venendo poi scaricate dai polmoni. Questo è il motivo per cui i dolori e gli altri sintomi si avvertono più tardi: se le bolle sono nelle giunture o nei tessuti, un po' alla volta diventano più grosse, scatenando reazioni infiammatorie, prima di avere la tendenza a ridursi.

Situazioni ancor più sfavorevoli? Quella che inizia come microbolla (bolla silente), può tranquillamente by-passare il filtro polmonare, crescere e ripresentarsi con gli interessi avendo magari raccolto altro inerte regalandoci poco più tardi dei sintomi neurologici, in virtù di situazioni anatomiche sfortunate (**shunts**) e/o di comportamenti scorretti (**bounce diving** e **Valsalva forzati**). Come non produrle? Secondo me, è importante essere consci che, nonostante tutto, **non esiste una ricetta certa per non produrre bolle se non starsene fuori dall'acqua**. Ciononostante, consideriamo alcuni parametri che, direttamente o indirettamente, possono modificare la nostra tendenza a produrre bolle, tanto più significativi quanto più impegnative (tempo/profondità) sono le nostre immersioni:

- protezione dal freddo;
- idratazione;
- profilo decompressivo;
- velocità di risalita;
- deep stops adeguati;
- no *bounce diving*;
- no “defecation constipè”;
- buona forma fisica;
- addestramento e abilità sub efficaci;
- uso di gas idonei (di fondo e decompressivi);
- controllo PFO.

## DIAGNOSI

Una volta acquisita una buona informazione sulle problematiche indotte dalla presenza del PFO nel subacqueo è opportuno avere un'idea su quale può essere il test adatto per rivelarlo con sicurezza; abbiamo infatti visto come tra i suggerimenti offerti da Brauzzi ci sia quello di rivolgersi a centri diagnostici che siano al corrente delle problematiche medico subacquee legate al PFO. E' bene avere quindi le idee chiare su quali siano gli esami più attendibili e su come vadano eseguiti per ottenere una diagnosi il più possibile conforme alla realtà anatomica e fisiologica.



**Segni di insufficiente saturazione arteriosa.** Presenti solo in caso di PFO molto grande, sono precoci e gravi, sicuramente evidenziati durante i primi anni di vita (Wilmshurst 1994, Chiesa 1998).

**Ecocardiografia Transtoracica (TTE).** Esame non invasivo ma impreciso in quanto evidenzia solo pervietà molto grandi e quindi fortemente a rischio di dare falsi negativi; assolutamente non attendibile per gli scopi dei subacquei. Si può peraltro migliorare notevolmente la tecnica utilizzando del mezzo di contrasto periferico, che migliora la qualità dello studio rendendolo un buon primo passo per l'analisi, utile, per esempio, per uno screening di massa.

**Ecocardiografia Transesofagea (TEE).** Il sistema di elezione (Di Tullio 1993). Considerato piuttosto invasivo; sono possibili errori (ma davvero difficili), solo dipendenti dall'operatore. Va ben eseguita la manovra di Valsalva che rende chiaramente visibile il passaggio delle bolle attraverso lo shunt.

**Ecodoppler Transcranico (TCE).** Accurato, poco invasivo, Valsalva dipendente, richiede conferma della positività con un TEE. Ciò anche se molti di coloro che lo adottano (neurosonologi), lo ritengono addirittura più attendibile del precedente. Rivela comunque anche altri tipi di shunt.

Molti cardiologi non lo ritengono conclusivo, proprio perchè individua anche altri tipi di shunt e perchè non dice nulla su quella che è l'anatomia dell'eventuale fossa ovale pervia o di un eventuale DIA. Non evidenzia un eventuale aneurisma, dato non accessorio, sapendo che il rischio di tromboembolia paradossa aumenta del 15% in presenza di un aneurisma.

**Ecodoppler Transcarotideo (TCD).** Poco invasivo, poco costoso, operatore e Valsalva dipendente, un buon operatore evita falsi negativi, e limita i falsi positivi solo al 12%. Adatto per screening di massa. Rivela anche altri tipi di shunt (DAN, Workshop 2003).

**Risonanza Magnetica Cardiaca.** Preciso ma costoso, non trova indicazioni concrete.

**Tomografia Computerizzata.** Costoso, elevate dosi di raggi, non è ragionevolmente indicato.

**Cateterismo cardiaco.** Sicuramente preciso, rivela e descrive bene tutti gli shunts. Tuttavia, essendo molto invasivo (e costoso) non è indicato per i primi steps.

Alcuni commenti sugli esami diagnostici più pertinenti all'attività subacquea.

#### ***L'ecocardiogramma transeofageo.***

Viene utilizzata una sonda a ultrasuoni in tubo per endoscopia, previa una leggera anestesia locale (spray) ed eventuale lieve sedazione generale. Attraverso l'esofago la sonda perviene dietro al cuore giusto presso la fossa ovale, dove non ci sono strutture importanti tra sonda e difetto interatriale. In una vena del braccio viene iniettata una soluzione di contrasto salina emulsionata (cioè nella quale sono presenti microbolle) mentre contemporaneamente viene eseguito un Valsalva prolungato (**defecation constipè**). Il mezzo di contrasto è visibile nelle cavità del cuore, per la riflessione dei segnali ultrasonori da parte delle microbolle dell'emulsione, e può esserne osservato il passaggio attraverso un PFO, se questo esiste e se la manovra di compressione addominale è ben eseguita. Il rischio di complicazioni è del tutto trascurabile (Daniel 1995).

#### ***L'ecodoppler carotideo.***

Viene considerato dal DAN come il sistema ideale per uno screening di massa. E' solo minimamente invasivo, poiché il mezzo di contrasto viene iniettato come nell'esame

precedente ma la sonda viene appoggiata sul collo in corrispondenza delle carotide, e va riconosciuto il rumore che fanno le bolle fluendo attraverso l'arteria stessa. Il DAN Europe ha avviato uno screening di massa, proponendosi di testare in questo modo 4000 subacquei volontari, che saranno seguiti nei successivi 5 anni di attività subacquea, con lo scopo di poter stimare con efficacia il rischio di PDD nei subacquei portatori di PFO.

### ***L'ecodoppler transcranico***

Prevede l'iniezione come sopra del mezzo di contrasto e l'esecuzione del Valsalva, ma la sonda è posizionata sul capo ed è la macchina che "prende la mira" sull'arteria che deve testare. Anche in questo caso va riconosciuto il rumore delle bolle dentro l'arteria, ma c'è anche l'immagine delle bolle che passano. E' un esame che sta sempre più prendendo piede, anche se resta un rischio contenuto di falsi positivi, per cui spesso i cardiologi ne chiedono la conferma di positività con un TEE.

Ora, torniamo al sub alle prese con il problema PFO. Non si è ancora compreso che cosa ne pensano gli esperti: è una controindicazione all'attività subacquea, o no? Molte risposte sono ora evasive, ora scontate, ora inquietanti, ora ambigue, del tipo: "no bubbles no troubles", la causa sono le bolle, bisogna che le bolle lo attraversino, ci vuole un tessuto desaturante, il rischio è minimo (da 2 a 5 volte, anche 10), va' tranquillo (ci siamo qui noi), lo testeremo se ti viene una DCI (ma vedrai che non ti viene), attento che se sarà DCI sarà neurologica, allora cercheremo anche lesioni cerebrali subcliniche, etc. ***Risposte del tutto insoddisfacenti, se non pericolose.***

Io ritengo che sia assolutamente necessario essere informati in modo obiettivo, conoscere bene il problema in tutte le sue sfaccettature, ricevere dagli esperti una risposta esauriente a tutte le domande sensate, valutare in modo del tutto libero e consapevole e, se si decide di sottoporsi ad uno dei test, che questo sia preciso, privo di rischi e poco costoso per la comunità. Da questi punti di vista, al momento, il più indicato resta il TEE, purché si ponga una cura particolare nell'esecuzione della compressione addominale.

Quando farlo: di routine non sembra giustificato farlo, sia per l'invasività, che per i costi (per la routine considero valida la proposta del DAN sullo studio all'ecodoppler carotideo).

Sembrirebbe saggio prospettarlo in casi di PDD, anche solo sospette, immeritate, e in caso di pratica di immersioni con produzione certa di bolle, o a rischio di produrle, anche se non mi sento di biasimare chi lo facesse comunque, viste tutte le considerazioni precedenti.

E' difficile dire se costa di più fare il TEE a tutti quelli che lo richiedono o le cure per eventuali PDD; è certo invece che i rischi per chi si sottopone al TEE sono del tutto trascurabili e i fastidi sono minimi.

Analizziamo ora gli atteggiamenti, gli stati d'animo e le scelte del sub che si è sottoposto al test, in base al risultato.

**TEST** non portatore di PFO, peraltro potrebbe essere portatore di un assai più  
**NEGATIVO** raro shunt polmonare; è stato comunque eliminato un grosso fattore di rischio.

- **Go diving** 😊😊😊; immersioni senza criteri "antibolle", atteggiamento non condivisibile e comunque assai rischioso.

- **Go diving** 😐😐😐; immersioni libere, applicando però, seriamente e integralmente, **tutti** i suggerimenti fin qui dati per ridurre al massimo la formazione di bolle, per scaricare al meglio il gas inerte prima dell'emersione, evitando infine rischiose compressioni addominali post immersione: scelta che condivido.

## TEST POSITIVO

- **Go diving** 😊😊😊; si continua ad immergersi, come se nulla fosse: non è successo nulla prima, non succederà nulla neanche dopo: politica dello struzzo, assai rischiosa, del tutto non condivisibile.
- **Go diving** 😊; si continua ad immergersi come prima, sapendo però che si sta facendo qualcosa di potenzialmente pericoloso, ma confidando nella fortuna: atteggiamento davvero poco responsabile e maturo.
- **Go diving** 😞; si continua, di solito per poco, ad immergersi, attendendosi però da un momento all'altro la catastrofe, una PDD: pessimismo a tutti i costi, o atteggiamento responsabile represso, che sta venendo a galla?
- **Stop diving** 😊😊😊; abbandono dell'attività subacquea, dedicandosi a qualche altra attività, senza remore e con assoluta gioia di vivere: del tutto condivisibile e auspicabile.
- **Stop diving** 😊; interruzione delle immersioni e più o meno lunga pausa di riflessione, senza alcuna psicosi: una scelta corretta, almeno come inizio.
- **Stop diving** 😞😞😞; interruzione delle immersioni e pesante crisi depressiva... è un orientamento, come dire, un po' puerile. sembra impossibile, ma non è un avvenimento infrequente e può evolvere, presto o tardi, in un modo o nell'altro, verso ognuna delle altre scelte.
- **Surgery** 😊; scelta, più o meno ponderata, non sempre condivisibile, di procedere con la chiusura percutanea, per poter continuare ad immergersi a mente libera.

Non ritengo sia questa la sede per descrivere le tecniche di chiusura percutanea del PFO, che sono in costante evoluzione e che presentano comunque una casistica a medio termine piuttosto buona. Né voglio passare per qualcuno che “spinge” ad effettuare l'intervento; ripeto che ritengo che già la scelta di fare il test debba essere libera, informata e profondamente meditata. Quella di subire l'intervento non è una decisione che condivido, anche se non nascondo di provare una certa simpatia per chi vi si sottopone (dal greco antico, *συν πασχω*, che significa *soffro insieme*), senza per questo approvare.

Le complicanze dell'intervento, a breve e medio termine, anche se ridotte, sono peraltro più frequenti delle patologie decompressive. Vediamo qualche dato (desunto dall'attività del Centro di Cardiologia Pediatrica - San Donato Milanese).

- 422 interventi di chiusura percutanea DIA
- complicanze totali (maggiori e minori) 5.9%
- complicanze maggiori (embolizzazione, malposizione) 1,6%
- follow up a medio termine molto rassicurante.

Altri dati utili.

#### **Rischio PDD (DAN 2003)**

- PDD totale 0,06%
- PDD neurologica 0,036% (ca. 60% del totale)
- PDD cerebrale 0,006%

#### **Metanalisi rischio per PDD**

- PDD totale 0,3-0,6%
- PDD neurologica 0,18-0,36%
- PDD cerebrale 0,03-0,06%

Sarebbe comunque interessante poter analizzare la probabilità di DCI, e confrontarla poi con i rischi della chirurgia, non su tutti i subacquei, ma sui soli portatori di PFO rispetto alle cosiddette immersioni a rischio decompressivo, dato che comunque un eventuale intervento di chiusura percutanea potrebbe interessare concretamente solo sub con queste caratteristiche. Anche in questo caso, quindi, la scelta della popolazione sulla quale è stato analizzato il rischio non è delle migliori.

Vediamo di trarre delle conclusioni e di spiegare perché un subacqueo potrebbe decidere, al termine del suo processo logico, di eseguire il TEE. Rispondiamo dunque a queste domande.

1. Ho grande cura dell'addestramento, della preparazione fisica e mentale e ritengo sia importante conoscere bene quello che può succedere nel mio corpo durante le immersioni che faccio?
2. Sono convinto di quanto sia importante la ricerca della sicurezza in ogni sua componente? Ho deciso di rendere il meno influenti possibili gli eventi casuali o sfortunati durante le mie immersioni?
4. Ritengo che queste considerazioni debbano sempre caratterizzare il mio sistema di immergermi?
5. Le mie immersioni sono a rischio consistente di produzione di bolle?
6. E' possibile che io sia costretto ad eseguire Valsalva forzati post immersione?
7. Sono conscio che la presenza di PFO nel mio cuore aumenta la possibilità che io incorra in DCI anche e spesso neurologiche, quindi gravi, del tutto immeritate?

Se la risposta a questi quesiti è sempre sì, ritengo sia saggio effettuare immersioni a rischio decompressivo solo dopo aver verificato, con sicurezza, l'eventuale presenza di PFO a livello del setto interatriale.

Ringrazio per la collaborazione e gli stimoli ricevuti Corrado Bonuccelli (editing), Salvino Brancaccio, Massimo Chessa, Pasquale Longobardi e Roberto Tavazza.

## BIBLIOGRAFIA

- Angeli S. et al. *Pervietà del forame ovale ed emicrania: studio caso-controllo*. Dipartimento di Neuroscienze e Neuroriabilitazione, Università di Genova <http://www.strokeonline.net/strok093.htm>
- Arborelius M. et al. *Haemodynamic changes in man during immersion with head above water*. *Aerosp. Med.*, 43, 592, 1972.
- Balestra C. et al. *Intrathoracic pressure changes after Valsalva strain and other maneuvers: implications for divers with patent foramen ovale*. *Undersea Hyperb. Med.* 1998 Fall; 25(3): 171-4.
- Balestra C. *Atti dal congresso "Adeguamento delle tecniche di decompressione nell'attività subacquea industriale"*. Ravenna, 20 ottobre 2002.
- Bove A.A. *Risk of decompression sickness with patent foramen ovale*. *Undersea Hyperb. Med.* 1998 Fall; 25(3): 175-8.
- Bove A.A. *Bove and Davis' diving medicine - 3th Edition*. Saunders 1997.
- Branwald. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Fourth edition*. Philadelphia. 1992
- Brauzzi M. *Studio: Il TEE e le DCI immeritate (gentile concessione)*. 2003.
- Canali G. et al. *Chiusura percutanea di forame ovale pervio in pazienti con episodi di embolia paradossa*. Servizio Autonomo di Cardiologia, Ospedale Sacro Cuore. Negrar-Verona  
[www.strokeforum.org/Stroke2002/Abstracts/comunicazioni\\_libere.htm](http://www.strokeforum.org/Stroke2002/Abstracts/comunicazioni_libere.htm)
- Chiesa F. *Fisiopatologia cardiocircolatoria con nozioni di medicina subacquea e iperbarica – Specialità di Medicina del Nuoto e dell'Attività Subacquea*. Facoltà di medicina e chirurgia dell'Università di Chieti. Chieti 1998
- Daniel W.G. et al. *Transesophageal Echocardiography*. *N Engl J Med* 332:1268-1280 May 11 (1995) Number 19
- Di Tullio M. et al. *Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients*. *Stroke* 1993;24:1020-1024.
- Germonpre P. et al. *Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers*. *J Appl Physiol* 1998 May;84(5):1622-6.
- Germonpre P. et al. *DAN Europe magazine*. 4/2000
- Kerut E.K. *Detection of right to left shunts in decompression sickness in divers*. *Am J Cardiol* 1997 Feb 1;79(3):377-8.
- Kerut E.K. *Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size*. *J Am Coll Cardiol* 2001 Sep;38(3):613-23 2002.
- Hagen P.T. *Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts*. *Mayo Clin Proc* 1984 Jan;59(1):17-20
- McGaw D. et al. *Patent foramen ovale and cryptogenic cerebral infarction*. *Intern Med J* 2001 Jan-Feb;31(1):42-7 2002;31:42-7.

- Meier B. et al. *Contemporary management of patent foramen ovale*. Circulation 2003;107:5-9.
- Moon R.E. et al. *Patent foramen ovale and decompression sickness in divers*. Lancet 1989 Mar 11; 1(8637): 513-4
- Moon R.E. *Air or gas embolism*. Hyperbaric Oxygen 2003. The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. JJ Feldmeier (Ed). Kensington MD, Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2003, pp. 5-10.
- Moss'. *Heart disease in infants, children and adolescents. Fourth edition*. Baltimore 1989.
- Papa M. *Indicazioni e tecnica della chiusura percutanea dei difetti del setto interatriale*. Divisione di Cardiologia, IRCCS/Università San Raffaele, Milano - <http://www.emodinamica.gise.it/34/9-14.pdf>
- Patten B.M. *The closure of the foramen ovale*. Am J Anat 1931;48:19-44.
- Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico - CESI 2003
- Steiner M.M. et al. *Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke*. Stroke 1998;29:944-948.
- Wilmshurst P.T. *Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers*. Lancet 2(8675), 1302-1306 (1989)
- Wilmshurst P.T. *Effects of a patent foramen ovale on arterial saturation during exercise and on cardiovascular responses to deep breathing, Valsalva manoeuvre, and passive tilt: relation to history of decompression illness in divers*. Br Heart J 71(3), 229-231 (1994)
- Wilmshurst P.T. *Patent foramen ovale and decompression illness in divers*. Lancet 349(9047), 288 (1997)
- Workshop DAN Europe. Roseto degli Abruzzi 29-30 novembre 2003