Chiariamo subito che in acqua si muore essenzialmente per sincope in quanto noi sosteniamo, come vedremo, che anche la cosiddetta asfissia da annegamento rientra nel concetto della sincope anossica (eccesso di consumo o deficit di rifornimento di ossigeno al cervello).

Per sincope s'intende l'improvvisa perdita di coscienza con arresto respiratorio.
Parleremo così di sincopi anossiche quando alla base della perdita di coscienza c'è una carenza del rifornimento energetico, legato all'apporto ottimale dell'ossigeno.
Il problema riguarda essenzialmente la cellula nervosa (il neurone), che, per adempiere alle sue complesse funzioni, ha bisogno di una grande quantità di energia, che le deriva dal glucosio (zucchero) bruciato al fuoco dell'ossigeno.
Per comprendere un po' meglio il nocciolo del problema bisogna tenere presente che il neurone è una cellula perenne (con quanti si nasce con altrettanti, teoricamente, si muore) e come tale è organizzato per mantenere intatte le proprie possibilità di vita anche quando non gli arriva l'energia sufficiente per compiere il suo lavoro.
Per fare il suo lavoro il neurone ha a disposizione 360.000 calorie, quante ne derivano cioè da una mole di glucosio bruciata al fuoco dell'ossigeno (metabolismo aerobico). Quando viene a ridursi l'ossigeno, si riduce anche l'energia a disposizione della cellula nervosa, la quale reagisce a tutto questo smettendo di lavorare, ma conservando intatte le proprie possibilità di vita e di riprendere a funzionare e a lavorare quando gli venga fornita nuovamente l'energia necessaria per farlo.

Infatti, in carenza di ossigeno il metabolismo si orienta in senso anaerobico, che, tradotto in parole povere, vuol dire fornire al neurone 10.000 calorie per mole di glucosio. Questa quantità di energia è sufficiente alla cellula nervosa per vivere, ma non è assolutamente sufficiente per farla lavorare.
Il blocco funzionale del neurone, però, vorrà dire, per il subacqueo apneista, un'improvvisa perdita di coscienza con arresto circolatorio e, poiché siamo sott'acqua, con spasmo della glottide.
Ecco così definito il quadro della sincope anossica, quello, cioè, che avviene nel subacqueo in seguito ad un'apnea troppo prolungata.
Bisognerà tenere categoricamente presente che l'abbassarsi del quantitativo di ossigeno a disposizione delle nostre cellule nervose non dà segni premonitori, ma che oltre un certo limite si traduce in una drammatica e improvvisa, e quindi pericolosissima, perdita di conoscenza.
L'unico campanello di allarme a nostra disposizione è l'innalzamento dei valori di CO_2 presenti nel sangue che generano la cosiddetta "fame d'aria" che si manifesta con le contazioni dei muscoli respiratori (diaframma)

L'apnea, nella sua normale evoluzione, può dividersi in diverse fasi: la prima, detta dell'adattamento, comprende i primi 20/30", in cui il subacqueo inizia e completa la discesa sul fondo; la seconda, detta del benessere, in cui sul fondo l'aumento delle pressioni parziali dell'ossigeno a livello alveolare, in rapporto all'aumento della pressione ambiente, ne garantisce un ottimale rifornimento alle esigenze del metabolismo dell'organismo e, soprattutto, del cervello, che, è bene ricordarlo, ha bisogno del 20/25% di tutto l'ossigeno a disposizione. La durata di questa fase dipende da una lunga serie di fattori, compresi l'adattamento e l'allenamento, e può giungere anche fino a 120-180 secondi nei casi limite. Le prime due fasi terminano con le contrazioni del diaframma, che rappresentano un categorico segnale di iniziare la risalita e sulle quali ritorneremo.

Se, nonostante l'avvertimento, il subacqueo continua l'apnea, va incontro ad una nuova fase di relativo benessere, perché il rimescolamento dell'aria alveolare provocato dalle contrazioni diaframmatiche ripristina un rifornimento ottimale dell'ossigenoal sangue.
La durata di questa fase è piuttosto breve, fra i venti ed i quaranta secondi, e culmina, senza nessun altro segnale, con un'improvvisa perdita di coscienza, definita "punto di rottura dell'ossigeno". *** (Appendice).

Se questa è la norma, purtroppo c'è da tener presente che il consumo dell'ossigeno, che avevamo definito lineare nel tempo, è invece imponderabile e nessuna ricerca, nessun esame potranno mai dare la sicurezza che segua sempre i medesimi parametri.
Infatti, il consumo dell'ossigeno oltre che dal lavoro metabolico dell'organismo dipende anche da quelle sostanze che provvedono alla risposta del nostro organismo di fronte ad un'improvvisa emozione (particolari ormoni), che può essere una paura, o comunque quella che viene definita la risposta allo stress, cioè la risposta ad ogni variazione dell'equilibrio: questo vuol dire che un'emozione lascia il subacqueo senza più un goccio di ossigeno a disposizione anche dopo appena pochi secondi, condizionando l'improvvisa perdita di coscienza senza alcun preavviso.
Ecco, così, delineato un altro tipo di sincope anossica, quella da stress. Ricordiamo che di elementi stressanti, sott'acqua, ce ne sono quanti se ne vuole: basterà pensare, per esempio, ad un'improvvisa corrente d'acqua fredda. E purtroppo nella casistica sono tanti, troppi gli amici deceduti,magari solo a dieci metri di fondo, per l'emozione di aver sparato a una spigola o a un dentice un po' più grossi del normale.

Il discorso delle sincopi anossiche da stress introduce un altro concetto nella classificazione delle sincopi, e cioè la differenza fra sincope secca e bagnata.
Con questi termini s'intende la presenza o meno nell'albero bronchiale e nel polmone di un liquido, che sarà acqua di mare se l'episodio è avvenuto in mare, ovvero acqua dolce se è avvenuto in piscina, in un lago o in un fiume. Diciamo subito, però, che, nel caso di acqua dolce, nel polmone non si trova mai veramente dell'acqua, perché, essendo meno densa del sangue (acqua dolce è soluzione ipotonica rispetto al sangue), verrà con estrema rapidità assorbita e mescolata al sangue che dal polmone va al cuore.

Il problema della sincope anossica secca o umida nasce dai rapporti temporali tra il punto di rottura dell'ossigeno, di cui abbiamo già parlato, e quello del gas di scarico, cioè l'anidride carbonica.
In apnea, l'anidride carbonica, che parte da un valore di base intorno ai 35-40 mm di Hg (mercurio), a seconda di quanto è stata prolungata l'iperventilazione, aumenta progressivamente, fino a quando, giunta intorno a valori di 60 mm Hg, porta, attraverso un riflesso che interessa i chemioricettori dell'arco aortico e del glomo carotideo (cosiddetto centro respiratorio), alle cosiddette contrazioni diaframmatiche, le quali sono un riflesso,tendenzialmente espiratorio, che interessa tutti i muscoli intercostali, oltre al diaframma; i subacquei lo avvertono come una sensazione di urto alla base del torace, che può ripetersi più volte, fino a dieci.

In condizioni di normalità, le contrazioni diaframmatiche precedono di una manciata di secondi quei livelli di ossigeno (punto di rottura dell'ossigeno) che, non garantendo più un rifornimento energetico ottimale alla cellula nervosa, portano alla perdita di coscienza con arresto respiratorio e spasmo della glottide. In questi casi, la sincope

anossica nasce secca e resterà secca, in quanto l'aumento della CO2 avrà già determinato il suo riflesso tipico, cioè le contrazioni diaframmatiche, esaurendo gli specifici recettori deputati a questo scopo.

Ben diversa è la situazione in cui la carenza di ossigeno e la perdita di coscienza precedono, come nello stress o nell'annegamento, quei livelli di CO2 che determineranno le contrazioni diaframmatiche (svenimento sul fondo a seguito di iperventilazione che "elimina" i campanelli d'allarme)
Poiché il cuore, nella sincope, continua a battere e a mantenere una circolazione efficiente anche dopo la perdita di coscienza, l'anidride carbonica, come gas di scarico, continuerà a prodursi, fino a giungere ai livelli in cui, nel soggetto cosciente, determinano le contrazioni diaframmatiche.
Questo tipo di riflesso si manifesterà anche nel soggetto incosciente: ovviamente non potrà essere avvertito, ma determinerà una forzatura espiratoria dello spasmo della glottide. Poiché siamo sott'acqua, la fuoruscita di aria dall'albero respiratorio si accompagnerà, inevitabilmente, all'ingresso di acqua nei polmoni.
In pratica, fino a quando il soggetto è cosciente, il punto di rottura dell'anidride carbonica si esprime, sintomatologicamente, con le contrazioni diaframmatiche; quando invece, il soggetto è incosciente le contrazioni diaframmatiche si verificano lo stesso ma non possono essere avvertite e quindi si esprimono nelle forzature espiratorie dello spasmo della glottide.
All'opposto, l'apertura riflessa dello spasmo della glottide non è possibile, nel soggetto cosciente, se non volontariamente.

***

L'apnea è la sospensione degli atti respiratori. Nel caso del subacqueo l'apnea è volontaria cioè determinata dalla volontà del soggetto. Durante la sospensione del respiro, il sangue continua a circolare attraverso i polmoni eliminando CO_2 e togliendo ossigeno all'aria alveolare.

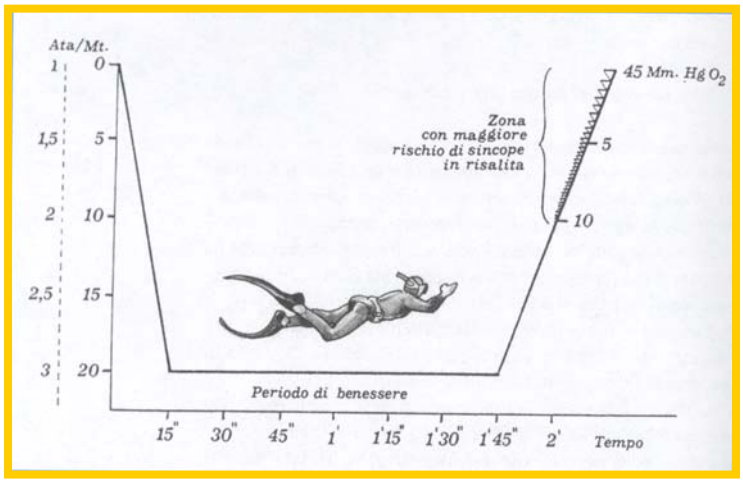
Ad un certo punto però il CO_2 è salito notevolmente di concentrazione nell'aria alveolare per cui non ne è più possibile l'eliminazione e questo gas comincia ad accumularsi nel sangue. Contemporaneamente l'ossigeno continua a diminuire.

L'organismo non tollera a lungo queste variazioni sia di O_2 che di CO_2 e reagisce con segni d'intolleranza quali il desiderio impellente di respirare e frequenti contrazioni del diaframma. Ignorando volutamente questi segni, in breve tempo si manifesta la sincope.

La sincope è la perdita della coscienza con arresto repentino della respirazione ed, a volte, anche del battito cardiaco.

Supponiamo che un subacqueo che prima di un'immersione in apnea effettui l'iperventilazione preventiva (***NON FARLA MAI!!!!!!***): essa consiste in una respirazione profonda,forzata e controllata che dura per un certo tempo. L'iperventilazione preventiva

determina non tanto un aumento della quantità di ossigeno quanto una notevole diminuzione di $C0_2$. Aumentando O_2 nell'aria alveolare dal 13 al 18% e diminuendo dal 5,5% all'1,2% la concentrazione di CO_2, si allunga notevolmente il limite di insorgenza degli stimoli fisiologici all'interruzione dell'apnea (contrazioni diaframmatiche). Questi stimoli sono determinati in gran parte dall'azione del CO_2 sui centri nervosi sensibili che stimolano il centro respiratorio ad interrompere l'apnea.



Nella discesa in profondità, la pressione dell'acqua agisce su tutta la superficie corporea e determina la riduzione di volume di tutte le cavità deformabili contenenti gas, prima fra tutti la cavità toracica. Questa cavità può ridursi notevolmente con l'innalzamento del diaframma e l'abbassamento costale.

L'effetto dell'aumentata pressione si fa sentire anche sugli scambi gassosi tra polmoni, sangue e viceversa.

Si deve dire in primo luogo che alla pressione atmosferica il 98% dell'emoglobina è saturato (la quantitá di Ossigeno trasportabile dal sangue non puó essere incrementata ulteriormente): ciò significa che, nell'immersione in apnea, l'aumento di pressione non determina che un modestissimo aumento della quantità di ossigeno trasportabile dal sangue nell'unità di tempo.

In secondo luogo è da tener presente che il fattore determinante nel passaggio dell'O_2 alveolare al sangue è la differenza tra pressione parziale dell'O_2 alveolare e la pressione parziale O_2 del sangue.

Qual è allora l'effetto dell'aumentata pressione ambiente sugli scambi respiratori se il sangue non può portare con sè più di una certa quantità di O_2 che è quasi massima già in superficie?

L'aumento di pressione ambiente si traduce in un aumento della pressione parziale di O_2. La pressione parziale di O_2 è quella che ne determina il passaggio dall'aria alveolare al sangue. Se il sangue non può aumentare la quantità trasportata, l'aumento di pressione parziale di O_2 non potrà che consentire il mantenimento della saturazione di ossigeno del sangue per un periodo più lungo. In definitiva, tutto ciò si converte in un prolungamento del tempo in apnea. In parole povere, in profondità l'apnea dura più a lungo.

Questo vantaggio però nasconde un pericolo mortale!!!!!!!!!!!!!!!!!!

Se il nostro subacqueo, infatti, attende in profondità il manifestarsi impellente del desiderio di respirare, la pressione parziale di O_2 nei suoi polmoni sarà vicina al minimo indispensabile a mantenere la vita (il limite minimo non è stato ancora raggiunto perché il centro respiratorio è molto più sensibile all'aumento del CO_2 che alla diminuzione dell'O_2) e la diminuzione di pressione dovuta alla risalita farà scendere ulteriormente il suo valore, scatenando la crisi sincopale per mancanza di ossigeno a livello cerebrale.
Di solito la sincope colpisce negli ultimi metri o in superficie al primo atto respiratorio. Infatti l'espirazione abbassa ulteriormente la tensione di O_2 compromettendo un equilibrio già compromesso (quindi in uscita da una qualunque apnea, che sia essa dinamica in piscina o profonda in mare, cercare di espirare il minimo indispensabile e impegnarsi invece a “buttare dentro” quanta piú aria possibile al fine di ristabilire gli equilibri gassosi)

Facciamo un esempio numerico per spiegarci meglio:
Il nostro subacqueo ha effettuato un’erronea ventilazione (iperventilazione) facendo scendere il CO_2 dal 5,5% (P_pCO_2 35-40 mbar) all'l,2% (P_pCO_2 8.5-9 mbar)
L'O_2 alveolare è salito dal 13 al 18% con circa P_pO_2 di 171 mbar.

Ora s'immerge e scende a -15 m di profondità;

la P_pO_2 sale da 171 mbar a 171x 2,5 = 423 mbar

la P_pCO_2 sale da 9 mbar a 9x 2.5= 22.5 mbar

(2,5 = 1 bar + 1,5 bar dovute ai 15 m d'acqua).

Dopo un certo tempo il CO_2 ha raggiunto livelli tali da stimolare i riflessi per l'interruzione d'apnea (valori che si aggirano intorno ai 60 mbar) che noi peró abbiamo falsato andando ad effettuare una iperventilazione (abbiamo ritardato l'insorgenza di questi sintomi)

A questo punto si possono verificare due evenienze:

A) L'aumento della pressione parziale dell'anidride carbonica precede quello dell'ossigeno. In questo caso il subacqueo raggiunge il "break-point" dell'Anidride Carbonica prima che l'Ossigeno scenda a valori critici, avverte le contrazioni diaframmatiche (provocate dall'aumento della CO_2) e comincia la risalita. Nel corso dell'emersione la diminuzione della pressione si ripercuoterà sulle pressioni parziali dei gas del sangue, provocando la caduta dei valori dell'Ossigeno, che, inoltre, va incontro ad ulteriore consumo per il lavoro muscolare che il sub effettua per raggiungere la superficie.

Tornando all'esempio numerico abbiamo che a -15 m la P_pO_2 alveolare è ancora 133 mbar più che sufficiente ai fini vitali, ma siamo a -15 m. (La press. parziale dell' O_2 è scesa da 423 a 133 mbar perché l'ossigeno viene consumato in continuazione per mantenere la vita).
Il sub risale. Appena emerso è colto da sincope; infatti la PpO_2 è scesa a 53 mbar insufficiente all'ossigenazione cerebrale:

P_pO_2 133 mbar : 2,5 = 53 mbar.

Così, a pochi metri dalla superficie, la concentrazione di ossigeno nel sangue raggiungerà valori talmente bassi da provocare la perdita di coscienza del sub per anossia cerebrale (sincope in risalita).

B) La deficienza d'Ossigeno interviene prima dell'aumento dell'Anidride Carbonica ("break-point" dell' O_2). In questo caso il deficit quantitativo e qualitativo dell'ossigenazione cerebrale avrà come conseguenza una diminuzione della eccitabilità delle cellule nervose, a cui seguirà una brusca perdita di conoscenza senza alcun sintomo premonitore (l'iperventilazione è stata talmente intensa da far addirittura "scomparire" qualunque tipo di campanello di allarme dato dall'aumento dei valori di CO2 nel sange). Proprio per la mancanza di un campanello d'allarme, come le contrazioni diaframmatiche, la perdita di coscienza avviene quasi sempre mentre il sub è ancora sul fondo con conseguenze ben piú tragiche.

Bibliografia:”Estratti da tesi del Prof.Ficini” Docente di fisiopatologia dell’apnea all’Universitá di PISA.