

SDPE (Scuba Diving-related Pulmonary Edema): una Patologia Subacquea poco conosciuta

Maurizio Schiavon*, Giuseppe Fiorenzano**

* UO Medicina dello Sport e Attività Motorie, Dipartimento Socio Sanitario ai Colli,
Azienda ULSS 16 di Padova, Regione Veneto e Scuola di Specializzazione
in Medicina dello Sport, Università di Padova

** Fisiopatologia Respiratoria, Ospedale di Cava de' Tirreni, ASL SA1, Regione Campania

SUMMARY

Scuba Diving-related Edema: a relatively unknown scuba diving disease

Besides common pathologies connected to diving, a peculiar pulmonary edema (Scuba Diving-related Edema) has been described in scuba divers. The SDPE is relatively unknown even among specialists, probably under-reported because it is not considered in differential diagnosis or confused with other diving-related pathologies. Pathophysiology is based on complex many-faceted mechanisms connected to stresses of the respiratory and cardiovascular systems. The "stress failure" of pulmonary capillaries is remarkably interesting. The rapid often spontaneous clinical recovery seems to be related to the reversibility of the injury on the alveolar-capillary membrane, when capillary pressure is reduced, according to the model by JB West about HAPE (High-Altitude Pulmonary Edema). The symptoms of SDPE are dispnea, cough, sputum (bloody in 55.7% of cases).

The differential diagnosis includes decompression illness, pulmonary barotrauma, near drowning, salt water aspiration syndrome and non-diving cause of pulmonary edema. In prevention, relevant factors to be considered are diving in cold water, average age of divers and the possibility of relapse. A deeper analysis of clinical history and tests can advise divers about future diving activity.

Keywords: diving, pulmonary edema, scuba

Indirizzo per la richiesta di estratti:

Maurizio Schiavon

Centro Medicina dello Sport ed Attività Motorie

Dipartimento Socio Sanitario ai Colli

Azienda ULSS 16 Padova

Via dei Colli, 4 - 35143 Padova

■ Riassunto

Oltre alle comuni patologie connesse all'immersione è stata descritta nei subacquei la SDPE (Scuba Diving-related Pulmonary Edema), un particolare edema polmonare. La SDPE, poco nota anche negli ambienti specializzati, è probabilmente sottostimata perché non considerata nella diagnosi differenziale o confusa con altre patologie dei sub. L'eziopatogenesi si basa su meccanismi complessi e multifattoriali, legati allo stress dell'apparato respiratorio e di quello cardiovascolare, in cui particolarmente intrigante è quello dello "stress failure" dei capillari polmonari. La rapida risoluzione clinica, spesso spontanea, sembra correlata alla reversibilità della rottura della membrana alveolo-capillare, quando la pressione capillare si riduce, secondo il modello descritto da JB West per il più noto HAPE (High-Altitude Pulmonary Edema). L'edema polmonare indotto da immersione con autorespiratore si manifesta prevalentemente con dispnea, tosse, espettorato (ematico nel 55.7% dei casi).

Una diagnosi differenziale si impone con altre patologie del subacqueo. Nella prevenzione, fattori rilevanti da considerare sono l'immersione in acqua fredda, l'età media del soggetto e la possibilità di recidive. Una valutazione approfondita della storia clinica e test mirati possono indirizzare il soggetto nella scelta di riprendere l'attività subacquea.

Parole chiave: immersioni subacquee, edema polmonare, autorespiratore

■ Epidemiologia

I casi di SDPE (Scuba Diving-related Pulmonary Edema) riportati in letteratura ammontano complessivamente a 60 (comprensivi di quelli correlati a immersione con autorespiratore, a immersione in apnea e al nuoto), ma la pre-

valenza da un questionario nei sub con autorespiratore è dell'1.1%. Se tale prevalenza fosse proiettata sui milioni di subacquei che annualmente si immergono, si potrebbe presumere la presenza di migliaia di casi all'anno, risultando così una patologia probabilmente sottodiagnosticata e sottostimata. Una forma simile dal punto di vista patogenetico come lo SIPE (Swimming-Induced Pulmonary Edema) risulta documentata nell'1.8% dei soggetti e nel 22.9% è ricorrente negli stessi in un arco di tempo di tre anni (1, 2, 3).

■ Fisiopatologia

Pur trattandosi di meccanismi fisiopatologici complessi e multifattoriali, legati allo stress dell'apparato respiratorio e di quello cardiovascolare, particolarmente intrigante è quello dello "stress failure" dei capillari polmonari (4). In presenza di notevoli elevazioni pressorie si producono infatti alterazioni ultrastrutturali nella parete dei capillari, con lacerazione del rivestimento endoteliale, dell'epitelio alveolare o talvolta di tutti gli strati della parete. Aumenta così la permeabilità, con passaggio di liquidi, proteine e cellule negli spazi alveolari (5).

Nella originale descrizione di Wilmshurst e coll. "cold-induced pulmonary edema" gli Autori attribuivano la comparsa di edema polmonare essenzialmente a modificazioni emodinamiche (ad es. aumento di preload e afterload) secondarie all'immersione e all'esposizione all'acqua fredda (6).

Anche l'eliminazione dell'eccesso di fluido alveolare dagli spazi aerei distali, effettuata mediante il trasporto attivo del sodio da parte dell'epitelio alveolare, è in funzione del freddo, in quanto la pompa è sensibile alla temperatura (7, 8).

Quando il corpo è immerso in acqua, l'aumentata pressione esterna determina un "blood shift" dagli arti e dall'addome verso la cavità toracica, con iperafflusso ed aumento delle pressioni del piccolo circolo (la pressione capillare trasmurale passa dai 13 ai 21 mmHg) descritto nel modello di West. D'altro canto, i muscoli respiratori devono effettuare un lavoro maggiore per espandere la gabbia toracica in queste condizioni, determinando un notevole incremento delle pressioni transpolmonari ed un ulteriore aumento del ritorno venoso al torace.

L'immersione "di per sé" risulta un fattore importante nel determinismo dell'edema polmonare. In incursori della marina statunitense, che effettuano esercitazioni nuotando in decubito laterale, è stato riscontrato un edema polmonare monolaterale, solo nel polmone sommerso (9). L'acqua fredda e l'aumento della PO_2 in profondità, o per l'uso di apparati a circuito chiuso, determinano una vasoconstrizione periferica che favorisce il SDPE. Non sembra invece influenzare l'insorgenza la diversa profondità di immersione (1).

Una review dei casi di SDPE riscontrati in letteratura, oltre a confermare l'importanza della temperatura dell'ac-

qua, ha evidenziato una maggior frequenza di riscontri nell'età media e la possibilità di essere ricorrente, fattori che dovranno sicuramente essere considerati anche in termini preventivi (4) (Tab. 1).

La rapida risoluzione clinica, spesso spontanea, sembra correlata alla reversibilità della rottura della membrana alveolo-capillare, quando la pressione capillare si riduce, secondo il modello descritto da JB West per il più noto HAPE (High-altitude pulmonary edema).

Infine anche l'esercizio strenuo riveste un ruolo fondamentale: mentre raramente è riportato edema polmonare da sforzo a secco, ben più frequenti sono le segnalazioni correlate al nuoto (10).

■ Segni, sintomi e reperti clinici

I sintomi di SDPE sono prevalentemente dispnea, tosse, espettorato, nel 55.7% ematico. Il riscontro classico di crepitii basali inspiratori si ha nel 91% dei soggetti. La comparsa della dispnea può avvenire già durante l'immersione, anche se il tempo di esordio è variabile, comunque rapido, trattandosi di un processo acuto legato alla rottura focale di parte o dell'intera barriera sangue-gas (1, 2, 4). Il dolore toracico non è quasi mai presente. In alcuni casi si può avere anche perdita di coscienza, con le ovvie implicazioni se avviene in immersione. Normalmente però si ha una regressione rapida della sintomatologia, probabilmente per deviazione del flusso sanguigno polmonare verso alveoli funzionali, e spontanea nell'arco di 24 ore (1, 2).

L'ossimetria effettuata con pulsossimetro dimostra un significativo ($p < 0.001$) calo della saturazione ossiemoglobinica ($88.4 \pm 6.6\%$) rispetto ai valori basali ($98.0 \pm 1.7\%$) (2).

Mentre la radiografia del torace è risultata negativa nei 70 soggetti con SIPE studiati da Adir e coll., Cochard e coll. descrivono nel SDPE una compromissione radiologica in 4 dei 5 casi registrati, per cui viene indicata come l'indagine di scelta. Il quadro radiologico è quello tipico di edema polmonare, con edema diffuso bilaterale, patchy edema (a macchia di leopardo), infiltrati periilarari e strie di Kerley-B.; si normalizza in 48 ore (2, 4, 10).

Ancora più sensibile il CT scan, caratterizzato da isolate effusioni pleuriche e/o da opacizzazioni a vetro smerigliato limitate anche a poche aree (4).

Di particolare interesse il quadro spirometrico che manifesta un processo acuto di restrizione ventilatoria nel controllo a 6-12 ore dall'evento, con riduzione del 7.1% per FVC e dell'8.8% per FEV_1 e ritorno alla normalità nel controllo a una settimana (2).

■ Diagnosi differenziale e terapia

La comparsa di una sintomatologia caratterizzata da dispnea, tosse, a volte con escreto ematico, dopo immer-

Tab. 1. Riassunto della letteratura sull'edema polmonare sviluppato durante immersione con autorespiratore (da Cochard G., 2005).

Autore	N. sogg. maschi	Età media (range)	Temp. minima dell'acqua	Profondità (m)/durata	Sintomi H/LOC #	Ricorrenza (D,S) ##
Wilmshurst, 1989	11/8	45.6 (38-60)	<12 °C	nd	6/2	2(S)
Pons, 1995	3/2	30.7 (26-39)	<6 °C	24-42/nd	2/0	1(D,S)
Roeggla, 1996	1/0	54	14 °C	5/10 min	1/0	0
Cosgrove, 1996	1/0	58	11 °C	10/5 min	1/0	0
Hampson, 1997	6/2	43.3 (24-60)	4-27 °C	4-30/5-20 min	2/1	4(D)
Gnadinger, 2001	1/1	52	25 °C	3/2 min	1/0	0
Slade, 2001	8/3	52.4 (45-61)	10-26 °C	4-34/nd	6/0	3(D)
Halpern, 2003	1/1	50	media	12/25 min	0/0	0
Cochard, 2005	5/4	49.4 (37-56)	10-17 °C	-43/7-24 min	3/1	2(D)

H: emottisi; LOC: perdita di coscienza - ## D: immersioni con autorespiratore; S: nuoto.

sione subacquea con autorespiratore pone la necessità di una diagnosi differenziale con le più comuni patologie del subacqueo.

Esclusa l'aspirazione di acqua (pre-annegamento), chiarificata nell'origine dalle circostanze e dall'anamnesi, sono da considerare le PDD. Nel caso di *barotrauma polmonare (PB)* l'emottisi è il sintomo caratterizzante, con comparsa dopo una risalita rapida dal fondo, immediatamente dopo la riemersione (entro i primi 5 minuti nel 90%). La presenza di altri sintomi associati e l'evoluzione stessa sono funzionali alla compromissione generale: pneumotorace, enfisema interstiziale, pneumomediastino, pneumoperitoneo ed embolia gassosa arteriosa. La frequenza della sintomatologia è sintetizzata da Tetzlaff e coll. analizzando i dati della letteratura: perdita di coscienza (range 17-81% dei casi), parestesie e/o paralisi (23-77%), disorientamento (10-43%), nausea e/o vertigine (9-39%), disturbi visivi (13-26%), convulsioni (0-31%) e cefalea (0-26%). La progressione, se non trattata, è rapida, con rare forme di remissione spontanea e morte nel 4% dei casi (10). Una delle forme classiche di PDD, correlata al profilo di immersione, che secondo il DAN (Divers Alert Network) si presenta nel 2.4% dei casi di Malattia da Decompressione (DCS) è chiamata *Chokes o MDD polmonare*, inserita nelle forme "gravi" di DCS, caratterizzata da aumento della frequenza respiratoria, dispnea, tosse secca, cianosi e disconfort o dolore retrosternale. In queste forme l'emottisi è in genere assente.

Una diagnosi tempestiva ed un immediato trattamento migliorano la prognosi di recupero del paziente di entrambe le forme di PDD descritte, mentre non è importante in questo caso formulare una diagnosi differenziale precisa fra PB e DCS, dato che secondo le linee guida internazionali il trattamento immediato è lo stesso: rianimazione cardiopolmonare se necessaria, somministrazione di ossigeno normobarico al 100%, liquidi, evacuazione medica e trattamento ricompressivo in camera iperbarica (11, 12).

Non è escluso che una delle due forme suddette possa coesistere con il SDPE, come pure che lo stesso sia legato a iperossia con manifestazioni a carico dell'apparato respiratorio, in questo caso accompagnato da dolore toracico e retrosternale e limitazione nell'inspirazione. Il trattamento sarà in ogni caso rivolto alla patologia più grave (13).

In presenza di SDPE isolato, sarà opportuno togliere dall'acqua l'infortunato e supportarlo nelle sue funzioni vitali. La risoluzione clinica è rapida, correlata alla reversibilità della rottura della barriera alveolo-capillare quando la pressione capillare si riduce, secondo il modello descritto da JB West; alcuni Autori consigliano una terapia funzionale al quadro clinico (ad es. cortisonici), la somministrazione di ossigeno normobarico al 100% in maschera o con CEPAP, che è il trattamento di scelta, in alcuni casi diuretici (furosemide) (2, 4).

■ Prevenzione

I dati epidemiologici suggeriscono tra le cause favorevoli l'insorgenza di SDPE oltre all'immersione, la temperatura dell'acqua, l'esercizio fisico strenuo e condizioni individuali (10). Tra queste, escluse patologie note, proprio la maggior frequenza di riscontri nell'età media e la possibilità di essere ricorrente, deve indurre a comportamenti prudenziali in questo ambito. Con l'avanzare dell'età si hanno modificazioni fisiologiche della funzione respiratoria, della compliance toracica e del parenchima polmonare e soprattutto della distensibilità del letto vascolare polmonare, favorendo la comparsa di ipertensione polmonare da sforzo (14). Con l'età può più facilmente comparire una ipertensione arteriosa.

Da considerare tra quelli che possono contribuire all'insorgenza della SDPE sia fattori personali che esterni. Tra i primi si ricordano la presenza di cattive condizioni fisiche del soggetto, patologie cardiache non evidenziate,

ipertensione arteriosa, asma, ansietà ed esercizio strenuo prima, durante e dopo l'immersione. Tra i fattori esterni, oltre all'esposizione termica già segnalata, si evidenziano un effetto legato a muta stretta, esposizione a irritanti respiratori nell'aria compressa o presenza di particolati nella stessa, maggior lavoro o resistenza respiratoria per bassa pressione del gas nella bombola, malfunzionamento o cattivo stato dell'erogatore (1).

Una valutazione accurata dei parametri clinici e funzionali può aiutare nella prevenzione, anche se non ci sono evidenze cliniche di ciò e non sono segnalate indagini mirate che possano individuare i soggetti a rischio.

Nei soggetti che già hanno sofferto di un precedente episodio di SDPE l'atteggiamento sarà funzionale all'età del sub e alla situazione clinica generale. Sarà opportuna la raccolta della storia clinica completa, per identificare eventuali trigger da eliminare, una valutazione medica approfondita che si avvarrà di CT scan polmonare, test di diffusione polmonare del CO, test di funzionalità polmonare seriati, ecocardiogramma e test da sforzo. Escluse cause mediche si consiglierà al soggetto di immergersi in maniera più conservativa, eliminando condizioni estreme (1). In particolare sarà opportuno distinguere i soggetti in base all'età: sotto i 40 anni con normale valutazione cardio-respiratoria si consiglia di evitare immersioni in acque fredde e che richiedano una strenua attività fisica, mentre sopra i 40 anni i soggetti con fattori di rischio cardiovascolare o compromissione polmonare dovranno essere scoraggiati dall'immergersi (4).

Per quelli che rifiutano di seguire il consiglio di astenersi dall'immersione Wilmshurst suggerisce la premeditazione con nifedipina (5 mg), anche se di ciò non c'è evidenza clinica (3, 6).

■ Conclusioni

SDPE è una condizione poco frequente, probabilmente sottodiagnosticata, ma potenzialmente grave e sicuramente ricorrente in alta percentuale. Considerarla nella diagnosi differenziale delle patologie connesse all'immersione subacquea permette un miglior trattamento e soprattutto la prevenzione delle recidive attraverso uno screening più approfondito.

■ Bibliografia

- 1) Slade JB, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P. Pulmonary Edema Associated With Scuba Diving. Case Reports and Review. *Chest* 2001;120:1686-94.
- 2) Adir Y, Shupak A, Gil A et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Clinical Presentation and Serial Lung Function. *Chest* 2004;126:394-99.
- 3) Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005;35(3):183-90.
- 4) Cochard G, Arvieux J, Lacour J-M et al. Pulmonary edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. *UHM* 2005;32(1):39-44.
- 5) West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R. Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1991;70(4):1731-42.
- 6) Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;1:62-5.
- 7) Matthay MA. Function of alveolar epithelial barrier under pathologic conditions. *Chest* 1994;105 (suppl):67S-74S.
- 8) Kambara K, Jerome EH, Serihov VB et al. Reliability of extravascular lung thermal volume measurements by thermal conductivity techniques in sheep. *J Appl Physiol* 1992;73:1449-56.
- 9) Mahon RT, Kerr S, Amundson D et al. Immersion pulmonary edema in special forces combat swimmers. *Chest* 2002;122:383-4.
- 10) Tetzlaff K, Thorsen E. Breathing at depth: physiologic and clinic aspects of diving while breathing compressed gas. *Clin Chest Med* 2005;26:355-80.
- 11) HCHM (1996) - 2nd European Consensus Conference on the Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), Marseilles, France, 9-11 May.
- 12) HCHM (2004) - 7nd European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), Lille, France, 3-4 December.
- 13) Bitterman N, Bitterman H. Oxygen toxicity in Handbook on Hyperbaric Medicine. Editor Mathieu D, Springer;2006:731-65.
- 14) Reeves JT, Linehan JH, Stenmark KR. Distensibility of the normal human lung circulation during exercise. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2005;288:419-25.