

LA MALATTIA DA DECOMPRESSIONE

Cenni storici- Gli effetti di questa malattia furono osservati già nei primi anni del 1800 sui "Cassonisti", sommozzatori che svolgevano lavori subacquei. Quando questi, dopo il turno di lavoro, tornavano in superficie, spesso accusavano da semplici dolori articolari fino a paralisi e in alcuni casi a morte. Fu solamente nel 1878 che il Professor *Paul Beri* riuscì a dimostrare che all'aumentare della pressione idrostatica corrispondeva un aumento della solubilità dei componenti dell'aria nei tessuti umani e che l'azoto, gas inerte presente in grande quantità nell'aria, era il responsabile del male dei "Cassonisti". Da allora si incominciarono a teorizzare i tempi di decompressione e cioè di progressiva liberazione dei gas in fase di risalita, ma fu solo con la pubblicazione avvenuta nel 1905, da parte del medico *J.S.Haldane*, delle tabelle basate sulla teoria della decompressione in sicurezza che si posero le basi per lo sviluppo di tutta la successiva ricerca fino ai nostri giorni.

Definizione.- La *MDD*, è una patologia complessa, che colpisce chiunque sia sottoposto, per qualsiasi motivo a forti e rapidi sbalzi di pressione ambientale, ad esempio i subacquei e gli aviatori.

In particolare si manifesta quando, in seguito ad una rapida riduzione della pressione ambientale, un gas inerte (azoto, elio, neon, idrogeno), presente nell'organismo in forma liquida, passa allo stato gassoso e si libera nel sangue e nei tessuti, sotto forma di bolle.

Fisiopatogenesi - A provocare questa patologia sono quindi due aspetti ugualmente importanti: la *presenza di azoto* nell'organismo e la *rapida riduzione di pressione ambientale* (**nel** nostro esempio la decompressione in fase di risalita del subacqueo).

- *Presenza di azoto*, l'aria che respiriamo è composta per il 21% da Ossigeno, per il 78% da azoto e per il restante 1% da altri gas, definiti appunto rari, in considerazione della loro modesta incidenza sulla miscela complessiva. Questi gas sono sottoposti alla **legge di Henry, che stabilisce che "la quantità di gas disciolta in un liquido è proporzionale alla pressione parziale del gas"**.

Quindi il corpo umano contiene azoto disciolto in proporzione con la pressione circostante. In superficie il corpo è saturo, cioè la pressione del gas respirato e quella del gas disciolto nel tessuto stesso sono in equilibrio.

Quando la pressione ambientale aumenta (immersione del sub), aumenta in proporzione la pressione parziale dei gas presenti nella miscela respirata:

- *L'Ossigeno*, diffonde sotto pressione nei tessuti, dove viene metabolizzato per la sopravvivenza degli stessi, dando come scarto l'anidride carbonica che sarà poi espulsa con la normale espirazione attraverso i polmoni.
- *L'Azoto* invece, essendo un gas inerte che non partecipa quindi ad alcun processo metabolico, diffonde ai tessuti, *per gradiente di pressione*, attraverso il sistema respiratorio e circolatorio:
 - A livello alveolare, la pressione parziale dell'azoto è maggiore di quella del plasma, per cui l'azoto (al pari dell'ossigeno) diffonde attraverso le membrane alveolari e capillari e si scioglie nel plasma.

- A livello plasmatico. la pressione parziale dell'azoto diviene maggiore rispetto a quella tissutale per cui, allo stesso modo l'azoto si diffonde dal plasma nei tessuti.

Ne consegue che l'azoto satura principalmente i tessuti aventi una abbondante irrorazione sanguigna (muscoli, polmoni, fegato, il sangue stesso ecc.) mentre satura in un secondo tempo i tessuti meno vascularizzati (tessuto adiposo, midollo, ossa ecc.).

Si distinguono quindi tessuti così detti "*rapidi*" e "*tessuti lenti*", questa distinzione serve per identificare il tempo di saturazione e di desaturazione e si determina a seconda della capacità del tessuto di assorbire e trattenere azoto in relazione alla quantità di flusso sanguigno che arriva al tessuto stesso.

In definitiva, la quantità di azoto che viene assorbita e la velocità di assorbimento sono direttamente correlate all'aumentare della *pressione ambiente* (pressione del mare + quella della superficie) ed al *relativo gradiente* di pressione tra azoto polmonare e tissutale.

La maggiore quantità di azoto disciolta nei tessuti non ha un effetto significativo fintantoché la pressione esterna non comincia a diminuire (emersione).

- o *Decompressione*. Durante la decompressione, la pressione idrostatica diminuisce fino a raggiungere un valore in cui i tessuti sono sovrasaturi, poiché contengono più azoto di quello che possono trattenere a quella determinata pressione ambiente. L'azoto tende a riprendere la sua condizione gassosa, per essere poi espulso tramite il circolo sanguigno e la respirazione.

Se la pressione idrostatica viene ridotta troppo rapidamente (risalita troppo veloce) l'azoto, non potendo rimanere in soluzione (Legge di Henry) fuoriesce rapidamente dai tessuti e dal sangue, formando delle "microbolle" gassose. Ricordiamo inoltre, che per la Legge di Boyle, il volume delle bolle aumenta con il ridursi della pressione ambientale.

Secondo una teoria attuale, dopo ogni decompressione è usuale la formazione di sacche di gas microscopiche, i "*micronucleigassosi*", nelle pareti e sulle superfici dei tessuti del corpo.

Nei tessuti sovrasaturi, l'azoto si raccoglie in queste sacche, allargandole, finché non si liberano dalla superficie tissutale formando le microbolle. Queste viaggiano attraverso il sistema venoso fino ai polmoni, dove restano intrappolate nei capillari polmonari, quindi vengono eliminate attraverso la diffusione negli alveoli. Sono così piccole che non causano complicazioni e non sono neppure rilevabili ad un esame Doppler.

Alcune volte, esse si raggruppano formando bolle più grandi: le bolle silenziose, non pericolose ma rilevabili. Anch'esse lasciano il corpo mediante la diffusione negli alveoli e, se in gran numero, tendono a raggrupparsi formando *grandi bolle* o emboli gassosi che danno origine alla malattia da decompressione o MDD.

Effetti - Gli emboli gassosi possono avere effetti meccanici o biochimici.

=> *Gli effetti meccanici* comprendono distorsione o asportazione di tessuto e la riduzione, o interruzione completa, del flusso sanguigno.

=> *Gli effetti biochimici* derivano dal fatto che l'embolo viene visto come un corpo estraneo e quindi come tale viene aggredito dagli agenti di difesa dell'organismo che una volta localizzato, lo isolano dando luogo a processi fisiologici infiammatori e coagulativi che portano all'irritazione della parte vascolare interessata con diverse manifestazioni cliniche.

Segni e Sintomi - Statisticamente è stato provato che i sintomi della MDD si manifestano
per il 50% entro i primi 30' dalla decompressione
per il 35% entro un ora
per il 10% entro tre ore
per il 4% entro sei ore

La Malattia Da Decompressione si manifesta con segni e sintomi estremamente variabili in funzione della localizzazione degli emboli gassosi, raggruppabili però in due quadri clinici fondamentali:

=> *Tipo I*, con manifestazioni cutanee e osteoarticolari:

- *Malattia da decompressione cutanea:* le bolle fuoriescono dalla soluzione nei capillari della pelle causando un'eruzione cutanea rossa a macchie, abitualmente sulle spalle e sulla parte superiore del torace, prurito.
- *Malattia da decompressione alle articolazioni e agli arti* si manifesta con dolore alle giunture o ai muscoli, gonfiore e affaticamento. La causa del dolore alle articolazioni non è chiara, ma si pensa sia causata dalle bolle che si accumulano intorno ai tendini, ai legamenti ed ai muscoli. I sintomi si possono verificare in più di un punto sullo stesso arto, come le spalle e i gomiti. Sintomi bisimmetrici sono inusuali.

=> *Tipo II*, con i sintomi più significativi che talvolta minacciano la vita. I quadri clinici più importanti sono:

- *Malattia da decompressione neurologica:* si manifesta quando le bolle gassose, che raggiungono i polmoni in grande quantità, passano nel sistema arterioso. Gli effetti sul sistema nervoso producono alcuni dei più seri casi di malattia da decompressione: disturbi della parola, disordini della visione, anisocoria, problemi di memoria, variazioni della personalità, perdita di equilibrio, fino ad interessare le funzioni di supporto alla vita, come la respirazione ed il battito cardiaco. Se l'embolo blocca il flusso sanguigno Cerebrale, provocherà un colpo apoplettico, che si manifesterà con: visione confusa, dolore alla testa, confusione, incoscienza e morte. Il coinvolgimento del midollo spinale è molto frequente, nella MDD Neurologica e causa formicolio, torpore, debolezza muscolare, spasmi o crampi, parestesie e paralisi. Quest'ultima, inizialmente coinvolge le estremità inferiori, ma può estendersi verso l'alto fino ad interessare la colonna in toto.
- *Malattia da decompressione Polmonare:* La malattia da decompressione che si manifesta nei capillari polmonari causa i sintomi che più immediatamente minacciano la vita. Fortunatamente è rara.

Come sappiamo, le microbolle e le bolle silenti che raggiungono i polmoni, si diffondono negli alveoli. Se le bolle si accumulano più in fretta di quanto non si diffondano, possono passare nel sistema arterioso e causare la malattia da decompressione neurologica o attraversano i capillari polmonari, andando a bloccare ed ostacolare il flusso del sangue che si muove attraverso i polmoni: la parte sinistra del cuore riceve meno sangue e le pulsazioni e la pressione sanguigna si abbassano. In mancanza di un trattamento si può avere una completa caduta del sistema circolatorio.

Ammettendo che il sistema circolatorio continui a funzionare, vi sono due possibilità:

1. il sangue può by-passare il blocco e fluire attraverso capillari liberi finché l'azoto non riesce a smaltirsi diffondendosi negli alveoli;
2. le bolle continuano ad accumularsi più in fretta di quanto non siano eliminate, impedendo al sangue di scambiare gas nei polmoni.

Questa condizione in definitiva impedisce l'afflusso di una quantità sufficiente di ossigeno ai tessuti e riduce l'eliminazione dell'azoto nel corpo.

La malattia da decompressione polmonare crea dolore durante la respirazione ed è comunemente associata con una tosse breve e irritativa e dispnea.

L'embolia gassosa arteriosa (EGA) si verifica quando il gas entra nella circolazione arteriosa, solitamente come risultato diretto di un danno decompressivo al polmone, comporta il rapido insorgere dei sintomi cerebrali, frequentemente con vertigini, pallore, *dispnea*, cianosi; insufficienza cardiaca, embolizzazione delle coronarie, shock. (Boyle)

Fattori predisponenti - La comparsa della MDD può essere "favorita" da diversi fattori, non correlati alla pressione: affaticamento, stress e ansia, farmaci, fumo, droghe, alcool, freddo, disidratazione, età, sesso.

=> *L'attività pesante, stress e ansia*, durante l'immersione accelerano la circolazione, causando un aumentato assorbimento e distribuzione nei tessuti di azoto;

=> *L'anidride carbonica*: una aumentata quantità di anidride carbonica causata da microapnee o da una respirazione scorretta si pensa che interferisca col trasporto di gas nel sistema circolatorio, riducendo la sua capacità di trasportare l'eccesso di azoto.

=> *L'alcool*: Consumato prima e dopo l'immersione favorisce l'MDD perché diminuisce la tolleranza al freddo e alla fatica e ha un effetto disidratante e diuretico;

=> *Freddo*: causa vasocostrizione, disidratazione per incremento della diuresi ed è un fattore di stress con aumento dell'attività cardiocircolatoria;

=> *L'età* i sistemi circolatorio e respiratorio sono meno efficaci in una persona più anziana e ciò interferisce con lo scambio di gas.

=> *Tessuto adiposo*: è un tessuto lento, che trattiene una grande quantità di azoto.

Prevenzione - Il fattore fondamentale implicato nella prevenzione della malattia da decompressione è la *velocità della decompressione stessa*, la diminuzione della pressione esterna deve essere lenta, per consentire un graduale ritorno allo stato gassoso di tutto l'azoto assorbito.

La prevenzione della MDD nel subacqueo, si effettua secondo diverse modalità:

- Effettuare una accurata visita medica che escluda gravi patologie;
- Prima di ogni immersione:
 - o evitare di bere alcool che diminuisce la tolleranza al freddo e alla fatica e che ha un effetto disidratante e diuretico;
 - o prevenire la disidratazione che può essere frequente nei mesi estivi, bevendo liquidi non gassati abbondantemente prima e dopo l'immersione;
 - o evitare l'affaticamento e stress psicofisici eccessivi;

- o evitare Fuso di alcuni farmaci e di sostanze stupefacenti;

Durante la immersione:

- o rispettare le tabelle e le tappe di decompressione;
- o evitare l'affaticamento in immersione che determina un aumentato assorbimento e distribuzione nei tessuti di azoto;
- o evitare variazioni frequenti di quota di immersione (jo-jo diving);
- o proteggersi dal freddo che causa vasocostrizione, disidratazione per incremento della diuresi ed è un fattore di stress con aumento dell'attività cardiocircolatoria;

Durante la risalita:

- o mantenere una velocità di 10m/min fino e più lenta fino alla superficie;
- o effettuare sempre una sosta aggiuntiva, di 3 minuti a cinque, tre metri;

Dopo la riemersione:

- o evitare sforzi fisici eccessivi;
- o evitare immersioni in apnea dopo un'immersione con ARA;

TERAPIA

Al primo insorgere di qualsiasi manifestazione di MDD è necessario agire in fretta, assistendo il paziente fino al trasporto in un CENTRO IPERBARICO: è buona norma coprire l'infortunato in caso abbia freddo o porlo al riparo dal caldo eccessivo, lasciandolo disteso in posizione supina.

L'unica terapia è la ricompressione iperbarica urgente che:

- accelera la desaturazione dei tessuti
- diminuisce il volume delle bolle gassose (Boyle)
- ossigena i tessuti ipossici
- facilita la ripresa della circolazione a livello dei piccoli vasi.

L'OTI è una terapia incruenta effettuata somministrando ossigeno puro ad una pressione superiore a quella atmosferica: associa quindi le conseguenze dell'aumentata biodisponibilità di ossigeno a quelle determinate dall'iperbarismo.

- Essa permette la diffusione di una elevata concentrazione di *ossigeno, per gradiente di pressione*, dal sistema respiratorio, al sangue (Hb e plasma), allo spazio extracellulare ed infine ai tessuti (anche se ischemici o ipoperfusi), grazie all'aumento di pressione alla quale viene a trovarsi l'ossigeno nei capillari stessi (*Legge di Henry: "la quantità di gas disciolta in un liquido è proporzionale alla pressione parziale del gas"*). La **respirazione** in O₂ puro in iperbarismo fa aumentare la concentrazione di O₂ disciolta nel plasma di 2 ml per ogni incremento di 1 ATA. Se consideriamo che in condizioni normali, il consumo di ossigeno di un individuo adulto è di 6ml/100ml di sangue, ne consegue che un organismo posto a respirare a 3 ATA (pressione massima normalmente utilizzata in OTI) sopperisce al suo fabbisogno tissutale solo CON l'O₂ disciolto nel plasma (6 ml/100 ml), indipendentemente da quello trasportato dall'Hb.
- Permette inoltre di ridurre, durante la compressione, il volume delle sacche di gas **intrappolate nelle cavità corporee** (*Legge di Boyle: $PV = costante$, cioè "al raddoppiare della pressione ambientale si dimezza il volume"*).

L'OTI si realizza nelle "camere iperbariche", cilindri di acciaio, con aperture a tenuta stagna e di dimensioni variabili in base al numero di pazienti da trattare contemporaneamente e alla loro posizione (seduti, sdraiati):

- o la monoposto, di facile installazione e di più basso costo, viene usata in emergenza in quanto non consente la sorveglianza continua del paziente;
- o la camera multi posto, può accogliere da 2-12 persone.

Le condizioni di operatività della camera sono stabilite e regolate da un quadro comandi sito all'esterno e comandato da un tecnico di iperbarismo. Ad esso afferiscono anche i dati riguardanti la temperatura e la composizione dei gas presenti all'interno della camera nonché i dati riguardanti il monitoraggio dei pazienti.

Procedura. La camera viene portata alla pressione d'esercizio in modo graduale, (solitamente 2,5 - 3 ATA). Raggiunte le condizioni di iperbarismo ottimali, si fa respirare ai pazienti pO_2 puro, tramite le maschere facciali connesse all'impianto, per 20-30 **minuti**. Trascorso questo periodo, si sospende l'erogazione dell' O_2 e si fa respirare ai pazienti solo aria, sempre in iperbarismo, per 10-15 minuti. Seguirà un ulteriore ciclo di ossigeno-terapia per poi avviare la decompressione, lenta e graduale (tossicità dell'azoto).

L'alternanza di respirazione in O_2 puro e aria (air break), si rende necessaria per aumentare la **tolleranza**, cioè quel periodo di latenza esistente tra l'inizio degli effetti tossici dell' O_2 (immediato) e la manifestazione dei primi sintomi a carico del polmone, del SNC, dell'occhio, tenendo presente che la tossicità polmonare dell' O_2 è cumulativa.

Ricordiamo che la tolleranza ha una soglia variabile da soggetto a soggetto e che nello stesso soggetto, dipende dalla situazione metabolica, ormonale e dall'integrità delle difese antiossidanti (es. catecolamine circolanti, corticosteroidi, accumulo di leucociti nei polmoni, presenza di endotossine circolanti, ecc...).

La tossicità dell'ossigeno è legata all'iperproduzione dei radicali liberi: super-ossido, perossido d'idrogeno e radicale ossidrilico. Essi si formano per riduzione dell'ossigeno molecolare e sono atomi o gruppi di atomi con un elettrone spaiato nell'orbitale più esterno: manifestano pertanto una estrema reattività con molecole che subiscono così sostanziali modifiche strutturali.

Precauzioni durante OTI. L'ambiente iperbarico richiede alcune precauzioni, soprattutto per il pericolo d'incendio: si deve evitare la presenza di materiale combustibile, evitare anche le più piccole scintille, elettriche e non, quindi accendini, fiammiferi, strumenti a batteria, cavi elettrici con o senza spine, vestiti di cotone e lacca per capelli che tendono a formare cariche elettrostatiche. Altre precauzioni sono: non utilizzare flebo in bottiglie di vetro, cuffiare i tubi endotracheali con acqua anziché aria per evitare perdite durante la decompressione, ecc...