

EMBOLIA GASSOSA ARTERIOSA

Dott. Luigi Vicari
Dott.ssa Manuela Ventura

EMBOLIA GASSOSA ARTERIOSA (E.G.A.)

DEFINIZIONE

Si tratta della maggiore causa di morte nei sommozzatori (1 caso su 1000) durante la risalita in superficie dopo un'immersione ed esordisce in genere con perdita di coscienza e altre manifestazioni neurologiche causate dall'ostruzione di vasi arteriosi del circolo cerebrale ad opera di emboli gassosi formati nel circolo polmonare.

EZIOLOGIA

Durante un'immersione, un sommozzatore respira dei gas ad alta pressione "compressi". Durante la fase di emersione in superficie, se la risalita avviene troppo velocemente o se il sommozzatore trattiene il fiato volontariamente (ad esempio per qualcosa che lo ha spaventato) o accidentalmente (ad esempio per un'ostruzione delle vie aeree), l'improvvisa riduzione della pressione esterna, determina l'espansione dei gas contenuti negli alveoli. Ne deriva una "*sovradistensione*" del parenchima polmonare, rottura delle pareti alveolari ed infine:

- Possibile comparsa di *pneumotorace*, *collasso polmonare*, *pneumomediastino* ed *enfisema sottocutaneo*.
- *Embolia dei capillari polmonari*.
- *Ingresso di bolle di gas nel circolo venoso polmonare* e da qui migrazione alle sezioni sinistre del cuore e quindi possibile *embolia arteriosa* delle arterie coronarie (piuttosto rara), della carotide interna e delle arterie del circolo vertebro-basilare con comparsa, generalmente, di un quadro clinico di *ictus*.

L'arrivo delle bolle gassose nella circolazione arteriosa cerebrale determina:

- *Ostruzione delle arterie*, specie di calibro inferiore ai 30-60 micron, con conseguente ischemia distale del tessuto nervoso, edema neuronale ed astrocitario.
- *Danni cellulari diretti*, poiché le bolle oltrepassano l'endotelio determinando l'attivazione e la stimolazione, entro 1-2 minuti dall'embolia, dei Polimorfonucleati.
- *Edema locale*, *attivazione della cascata coagulativa* ed *emorragie locali* come conseguenza degli effetti di superficie delle stesse bolle.
- Immediato *incremento della permeabilità della Barriera Emato Encefalica* (BEE), *perdita dell'autoregolazione cerebrale*, *incremento del liquido cerebro-spinale* ed *aumento della pressione arteriosa sistemica*.
- *Fenomeno "no-flow"* dovuto all'interazione del fattore VIII con il sistema delle prostaglandine ed altri fattori ematici/tissutali che si renderebbe responsabile di una *disfunzione post-ischemica della perfusione microvascolare*.

Ne deriva, in ultima analisi, un danno importante del tessuto nervoso responsabile delle manifestazioni cliniche descritte più avanti.

Oltre che nei sommozzatori, l'EGA può verificarsi anche come conseguenza della formazione di emboli gassosi nel circolo venoso sistemico (ad esempio durante interventi di cardiocirurgia e di chirurgia vascolare). Normalmente queste bolle raggiungono il circolo polmonare e vengono espulse attraverso gli alveoli polmonari. Tuttavia, un forame ovale pervio può permettere il passaggio delle bolle direttamente nella circolazione sistemica (*embolia paradossa*).

FATTORI DI RISCHIO

Sono rappresentati principalmente dalla riduzione della pressione ambientale e dalla rapida ascesa durante un'emersione. Sono stati descritti altri fattori di rischio quali immersioni molto profonde e

durature, acqua fredda, esercizio fisico intenso in profondità, obesità, idratazione, esercizio fisico intenso subito dopo l'emersione in superficie ed infine malattie polmonari. Vi sarebbero infine dei fattori di rischio individuali non ben identificati che potrebbero spiegare il perché della diversa frequenza di EGA in sommozzatori che eseguono immersioni simili.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Includono una rapida perdita di coscienza associata a convulsioni focali o generalizzate. C'è spesso confusione, vertigini e arresto cardiopolmonare. In genere questi sintomi compaiono entro i primi minuti dall'emersione in superficie. Altre manifestazioni cliniche includono la rapida insorgenza di emiplegia, astenia focale, iperestesia focale, difetti del campo visivo, cecità, cefalea e disturbi dei nervi cranici (visione, udito, sensibilità, muscoli facciali e dell'occhio). Tutti si manifestano precocemente ma alcuni possono verificarsi come conseguenza della malattia neurologica da decompressione. Manifestazioni meno comuni sono il dolore toracico, il sanguinamento e l'emottisi.

Sintomi	Segni clinici
<i>Emissione di sangue schiumoso dalla bocca o dal naso</i>	<i>Perdita di coscienza</i>
<i>Disorientamento</i>	<i>Convulsioni</i>
<i>Dolore toracico</i>	<i>Arresto respiratorio</i>
<i>Paralisi o debolezza muscolare</i>	<i>Marezzature cutanee</i>
<i>Confusione</i>	<i>Bolle d'aria nei vasi retinici</i>
<i>Visione offuscata</i>	<i>Segno di Liebermeister (area pallida puntiforme nella lingua)</i>
<i>Cambiamenti della personalità</i>	<i>Morte</i>
<i>Convulsioni focali o generalizzate</i>	
<i>Altre anomalie del sistema nervoso</i>	
<i>Emottisi</i>	
<i>Sensazione di formicolio o intorpidimento</i>	

PREVENZIONE

Il rischio potenziale di EGA può essere prevenuto o sostanzialmente ridotto:

- Ogni sommozzatore deve seguire un training intensivo e appropriato sulla fisiologia delle immersioni.
- Durante la fase di emersione, il sommozzatore non deve mai trattenere il respiro se durante l'immersione respirava gas compressi.
- Durante una emersione di emergenza, e quindi rapida, il sommozzatore deve espirare continuamente, profondamente e forzatamente, per ridurre la quantità di gas contenuta nei polmoni riducendo così il rischio che, in seguito ad espansione dei gas, si verifichi barotrauma polmonare ed embolia.
- Condizioni polmonari come asma, infezioni, cisti, tumori, cicatrici chirurgiche broncopneumopatie croniche ostruttive possono predisporre un sommozzatore al rischio di embolia.

TRATTAMENTO

La gestione precoce del paziente con embolia gassosa arteriosa comprende:

- **RCP**, se richiesto.
- Garantire la *pervietà delle vie aeree, prevenire la sindrome da aspirazione ed intubare* il paziente.
- **Somministrare O₂**.
- Se il paziente è cosciente, somministrare *liquidi non alcolici*.

- Se il paziente è incosciente, incannulare una vena periferica e iniziare la somministrazione di liquidi isotonici privi di glucosio, in genere 1 litro in 30 minuti. Il suo scopo è quello di correggere ogni condizione di disidratazione e di ridurre l'emoconcentrazione. Come mantenimento la velocità di infusione dei liquidi sarà di 100-175 ml/ora. Ovviamente ulteriori infusioni di liquidi o di sangue saranno necessarie per garantire la stabilità emodinamica del soggetto.
- Se il paziente è incosciente, potrebbe essere necessaria la apposizione di un catetere vescicale.
- Distendere il paziente in *posizione supina* e neutra o in posizione laterale di sicurezza.
- **Trattare le convulsioni.**
- Proteggere il corpo dalle *basse* e dalle *alte temperature*, nonché dall'*acqua* e dai *fumi*.
- Trasportare il paziente al più vicino *pronto soccorso* dove verrà stabilizzato per il successivo trasferimento alla *camera iperbarica*.

Il trattamento definitivo consiste in:

- **Ricompressione precoce** ponendo il paziente all'interno della camera iperbarica.
- **Somministrare O2.**
- Garantire un'*idratazione cauta* del paziente.

Catania, 30 Settembre 2005