

Patologia Da Decompressione. Una valutazione alla luce delle più recenti acquisizioni.

**A. Marroni
Divers Alert Network Europe**

Definizione e Classificazione

L'approccio tradizionale alla classificazione ed alla descrizione della Malattia Da Decompressione ha subito, recentemente, una sostanziale revisione critica, alla luce degli studi di Smith (1992) e Kemper (1992) che hanno evidenziato la significativa differenza nella valutazione delle stesse forme disbariche da parte di differenti esperti del settore.

L'attuale tendenza privilegia un inquadramento generale delle forme cliniche da decompressione sotto la definizione di "Decompression Illness", (Francis, 1993) che include sia le forme di "Decompression Sickness" (la Malattia Da Decompressione), che di "Arterial Gas Embolism" (l'Embolia Gassosa Arteriosa). La nuova definizione si potrebbe rendere, in Italiano, con "Patologia Da Decompressione".

Denoble (1993) e Kelleher (1994) hanno osservato, per esempio, come forme apparentemente solo osteo-mio-artralgiche, siano quasi costantemente accompagnate da segni di compromissione nervosa e Francis (1993) ha, pertanto, proposto l'adozione del termine generale di "Decompression Illness" (Patologia Da Decompressione), seguito non più da definizioni di "Tipo I" e "Tipo II", ma dalla descrizione del quadro clinico e della sua evoluzione.

L'adozione di questa nuova classificazione della PDD ha portato ad un livello di concordanza fra esperti, cui veniva richiesto di valutare lo stesso campione di casi clinici, assai maggiore che con la modalità di classificazione tradizionale (Smith, 1993).

Etiologia e Patogenesi

Non c'è controversia sul fatto che la violazione delle procedure di decompressione conduca alla formazione di cospicue quantità di bolle gassose intravascolari ed intratissutali e che queste possano provocare seri danni e disfunzioni (Marroni 1994.2, Lehner 1995).

D'altra parte è noto che quantità anche rilevanti di bolle gassose circolanti si producono dopo profili decompressivi "regolari" e senza che vi siano quadri clinici o danni evidenti, almeno a breve termine (Marroni, 1981).

Nonostante ciò, la Patologia Da Decompressione è relativamente rara, con un'incidenza generalmente inferiore allo 0.1% e fattori di rischio oscillanti fra 1/6.500 e 1/40.000 esposizioni (Marroni, 1992, 1994).

Inoltre, non appare sempre vero che solo errori grossolani nelle procedure di risalita o di decompressione possono causare forme di PDD.

Al contrario il 51% dei casi seguono profili d'immersione regolari - o riportati come tali - e non consentono di risalire ad alcun evidente errore procedurale, anche se questi casi, cosiddetti "immeritati", sembrano concentrarsi intorno ai valori di tempo/profondità "borderline" fra la risalita senza soste e la necessità di soste di decompressione (Marroni, 1994).

A conferma di ciò sembra deporre il fatto che la pratica di una "sosta di principio" a 4-5 metri di profondità per 3-5 minuti dopo ogni immersione al limite della "curva di sicurezza", non solo riduce significativamente il numero di bolle gassose circolanti monitorabili all'emersione, ma anche l'incidenza di sintomi post-immersione (Hamilton 1994, Dovenbarger 1995).

Il tipo di profilo d'immersione sembra avere una relazione diretta ed un'influenza specifica sull'insorgenza e sul tipo di PDD; secondo un recente studio sperimentale, esposizioni brevi a profondità elevate comportano, in generale, un'incidenza inferiore (16%) di PDD rispetto ad immersioni più prolungate e meno profonde (49%).

D'altra parte, nonostante la maggior incidenza di PDD nelle immersioni prolungate a bassa profondità, la frequenza di forme di PDD neurologiche è significativamente maggiore dopo immersione brevi e profonde, mentre la frequenza di forme polmonari (chokes) e mio-articolari è maggiore dopo immersione lunghe a bassa profondità (Lehner 1995).

Questo studio sembra confermare le ipotesi di Brubakk (1994) sul ruolo del polmone nell'evoluzione della PDD (vedi oltre) ed i dati epidemiologici rilevati sul campo dal DAN (Marroni 1992 e 1994, Divers Alert Network 1994)

L'ipotesi che la presenza di un Foramen Ovale Pervio potesse spiegare i casi di PDD immeritata (Wilmshurst 1989, Moon 1989, Cross 1992), non appare totalmente giustificata dagli studi più recenti in merito, che hanno fornito risultati controversi sul ruolo del PFO nella genesi della PDD. (Wilmshurst 1994, Glen 1995, Kerut 1995, Love 1995).

E' verosimile, comunque, che esistano altri fattori, ancora non completamente conosciuti, che influiscono sulla risposta individuale allo stress decompressivo e che questi fattori incidano sulla rilevanza statistico-epidemiologica del fenomeno PDD con modalità e meccanismi ancora non chiariti.

Il ruolo delle bolle nella PDD e l'interazione Sangue-Bolle

Nel 1994 Webb ha dimostrato la presenza di gas periarticolare e perivascolare in aviatori decompressi e la correlazione fra presenza di gas e sintomatologia dolorosa articolare. Da allora non c'è stata molta controversia sull'assunto che il dolore articolare della PDD fosse causato da bolle intratissutali.

E' stato sostenuto che la presenza di bolle circolanti a livello dell'arteria polmonare non rappresenta un indicatore affidabile di PDD (Nishi 1990). Brubakk (1994), al contrario, sostiene di non aver mai osservato individui,

senza bolle evidenziabili, presentare sintomi di alcun genere e ritiene che la presenza di bolle in arteria polmonare sia un buon indicatore dello stress decompressivo.

L'autore ha osservato, in uno studio sull'animale in cui la circolazione di un arto veniva ostacolata durante la fase di decompressione, che il trasporto di bolle gassose da questo arto non avveniva fino a che la circolazione non era ripristinata normalmente. Al momento della ripresa del circolo, grandi quantità di bolle potevano essere osservate a livello dell'arteria polmonare, mentre le alterazioni cutanee tipiche della PDD, un segno spesso correlato a seri fenomeni di PDD polmonare, potevano essere osservate solo nell'arto in cui era stata ostacolata la circolazione.

Brubakk (1994) sostiene che la formazione delle bolle, osservata a livello dell'arteria polmonare, è l'indice di un fenomeno non localizzato, ma diffuso a più organi e tessuti simultaneamente, e che i polmoni sembrano essere coinvolti in tutti i casi di PDD e, probabilmente, in ogni decompressione, indipendentemente dall'insorgenza di sintomatologia.

Apparirebbe quindi che, benchè ci possano essere bolle senza sintomi, non possano esserci sintomi senza bolle. Dati simili sono stati rilevati da diversi studi sul campo.

Immersioni ad Aria Compressa		Grado di Bolle	
		0 - I	II - IV
Nishi 1990	Osservazioni n.	750	171
	Incidenza DCI %	0,3	14,6
Spencer 1974	Osservazioni n.	130	32
	Incidenza DCI %	1,5	35
Nashimoto 1978	Osservazioni n.	99	53
	Incidenza DCI %	22	51
Brubakk 1994	Osservazioni n.	68	40
	Incidenza DCI %	1,5	7,5
Marroni 1981	Osservazioni n.	64	33
	Incidenza DCI %	0	9

Studi in vitro hanno dimostrato l'effetto delle bolle sugli elementi del sangue e su diversi processi biochimici. Questi effetti variano dall'aggregazione ed attivazione delle piastrine (Thorsten 1993, Klausen 1994) all'attivazione del complemento (Ward 1986, Bergh 1993, Stevens 1993).

L'attivazione del complemento rappresenta attualmente un'ipotesi patogenetica da approfondire; sembra, infatti, possibile che essa porti all'attivazione dei neutrofili ed alla formazione di "Membrane Attack Complexes" (MAC) che possono condurre alla distruzione delle cellule nucleate. Questo processo stimola l'adesione leucocitaria sulla parete endoteliale, sino al passaggio attraverso lo stesso endotelio (Kilgore 1994). A livello cutaneo, per esempio, questo provoca eritema, edema ed infiltrazione infiammatoria (Swerlick 1988).

Un altro effetto dell'attivazione del complemento, a livello splancnico, è la vasocostrizione e la riduzione del flusso ematico (Martin 1988).

Brubakk (1994) ritiene che le alterazioni post-decompressione osservate nei suoi studi sull'animale, a livello cutaneo e polmonare, siano in realtà simili a quelle che si potrebbe aspettare dopo l'attivazione del complemento, che sembra essere una delle cause principali del danno polmonare acuto in genere (Ward 1987). L'autore sostiene che la riduzione della compliance e della diffusione del CO osservate in subacquei colpiti da PDD, corroborano l'ipotesi che lo stress decompressivo possa provocare l'insorgenza di processi infiammatori a livello polmonare. I polmoni devono, secondo l'autore, essere considerati il principale organo bersaglio delle bolle gassose circolanti e, probabilmente, si trovano esposti a questo tipo di stress, in minore o maggior misura, ad ogni decompressione.

Il polmone, quindi, non sarebbe solo un importantissimo filtro delle bolle gassose prodotte durante la decompressione, ma anche un indice importante dello stress da bolle sistemico ed un bersaglio sensibile alle bolle stesse, con possibili effetti a livello della diffusione, dell'aumento dello shunt e di alterazioni della compliance.

Per quanto meccanismi simili siano stati chiamati in causa anche per la patogenesi del danno neurologico da PDD (Chryssantou 1977, Morild 1994) e siano stati dimostrati effetti diretti sull'emodinamica midollare provocati dalle bolle gassose (Hallenbeck 1975), i motivi, i meccanismi e l'evoluzione delle lesioni midollari, e neurologiche in genere, in corso di PDD, sono ancora largamente sconosciuti ed oggetto di ipotesi non ancora suffragate da dati sperimentali sostanziali.

Prevenzione

Non c'è controversia sul fatto che la causa primaria della PDD sia la separazione di una fase gassosa all'interno dei tessuti del corpo (Marroni, 1994.2). C'è altrettanto accordo sul fatto che questa sia determinata dalla separazione in fase gassosa che avviene, in modi e tempi diversi, in diversi tessuti (Brubakk, 1994).

E' verosimile che il profilo dell'immersione abbia un ruolo determinante nella prevenzione o nella genesi della PDD (Lehner 1995, Marroni 1992 e 1994, Divers Alert Network 1994)

Esiste un generale consenso sul fatto che la miglior prevenzione è quella che evita la separazione in fase gassosa, cioè un'adeguata decompressione (Marroni 1994.2, Brubakk 1994).

Sfortunatamente questo non rappresenta una grossa novità, rispecchiando quanto già scritto, negli stessi termini, da Behnke nel 1951, senza che più di 40 anni di studi e ricerche abbiano chiarito molto.

In realtà, pur non essendoci controversia sul principio della necessità di adeguata decompressione, ci sono numerose interpretazioni del concetto

stesso di *adeguata decompressione*, che conducono ad algoritmi e modelli di decompressione diversi. Questo si applica sia alla valutazione della velocità ottimale di risalita, che alle procedure di calcolo della decompressione a seguito di esposizioni ripetitive, nonché al modello stesso di calcolo, con l'attuale contrasto sul campo fra il modello deterministico e quello probabilistico, senza che nessuno dei due esca chiaramente vincitore dallo "scontro".

E mentre a Roma si discute, a Sagunto gli incidenti continuano ad accadere, a dispetto di entrambi i modelli e con il frequente beffardo aspetto di fenomeni al di là delle nostre, ancora limitate, conoscenze.

Forse l'accettazione indiscussa che siano le bolle il fenomeno scatenante, focalizza tutta la nostra attenzione su quanto esse possano (quasi "debbano") provocare e non ci fa vedere qualche altra importante variabile. La storia della medicina non è povera di queste sviste collettive, poi corrette da scoperte tanto geniali (spesso anche casuali) quanto (altrettanto spesso) semplici.

Restano ancora molti territori da esplorare e molti meccanismi da conoscere. Per di più la natura rara e sporadica della PDD la rende un fenomeno particolarmente complesso da studiare, sia perchè la sua incidenza rara e la sua ancora frequente imprevedibilità la rendono un fenomeno quasi puramente statistico, sia perchè il numero delle variabili in gioco è grande, il loro ruolo ancora non definito ed il corretto criterio di valutazione e di interpretazione incerto.

Quanto finora detto rende necessario sostenere uno sforzo polidisciplinare a tutto campo per ampliare il raggio della ricerca sulla PDD.

A questo scopo è rivolto il progetto internazionale di ricerca sul campo sulla sicurezza dell'immersione del DAN (Project Safe Dive in Europa, Project Dive Safety in America - Marroni, 1995, Denoble 1995, Vann 1995).

Il progetto consentirà, per la prima volta in modo completo, di inter-correlare le variabili di comportamento pre-post immersione del subacqueo che si immerge liberamente, gli eventuali sintomi monitorati fino a 48 ore dopo l'ultima immersione o il volo dopo l'immersione, la produzione di bolle circolanti rilevata con tecnica Doppler dopo ogni immersione ed i dati dettagliati del profilo di immersione, registrati da una "scatola nera", che monitorizza anche i parametri relativi allo stress cardio-respiratorio e termico del subacqueo.

Il progetto, partito quest'anno, ha già monitorato più di 2000 immersioni sul campo e si sta svolgendo in tutto il mondo ed in ogni condizione di immersione sportiva, con l'obiettivo di monitorare 2 milioni di immersioni entro il 2000.

I dati, suddivisi per tipologia ed etichettati in modo anonimo e non intercorrelabile, sono analizzati indipendentemente da diversi laboratori (Università di Trondheim, Comex Marseille, Dynatron Zurich, Duke University USA). La divisione Ricerca DAN effettua poi la collazione dei dati, per

l'interpretazione finale attraverso un software dedicato originale, che consentirà la complessa e multivariata valutazione statistica necessaria per un simile studio (Denoble 1995, Marroni 1995, Vann 1995).

Terapia

Le attuali modalità terapeutiche risentono, purtroppo, delle incertezze e delle controversie finora descritte per gli aspetti patogenetici della PDD. (Marroni 1994.2)

Mentre esiste un consenso universale sull'utilità del primo soccorso con ossigeno al 100% a pressione atmosferica ed, in verità, pochi dubbi sul fatto che l'ossigeno rappresenti un cardine della terapia anche in condizioni iperbariche, ci sono posizioni profondamente contrastanti in merito alle modalità, ai tempi ed alle pressioni di trattamento.

Le procedure raccomandate variano dal trattamento a pressioni di 2 ATA in ossigeno puro e per tempi limitati, al rispetto rigido delle Tabelle terapeutiche della US Navy, all'adozione, in via prioritaria, di procedure ricompressive a pressioni più elevate (4 ATA) con miscele di Elio e Ossigeno.

La situazione sul fronte dei farmaci e della terapia idratante non è più chiara.

Esiste un generale consenso, purtroppo in larga parte su basi aneddotiche e non scientificamente supportate, sulla utilità della idratazione, ma non sulle soluzioni da usare nè sulle quantità raccomandate.

Non esiste, invece, alcun consenso, ma una vivace controversia, sull'uso e sull'utilità dei farmaci. In questo campo vi sono posizioni estreme che vanno dal dichiarare l'inutilità di qualsiasi farmaco, tranne ossigeno e liquidi, al sostenere l'indispensabilità di batterie farmacologiche che includono cortisonici, anticoagulanti, antiaggreganti e farmaci vasoattivi.

In realtà, allo stato attuale, non esistono prove scientificamente valide a suffragio dell'utilità o dell'inutilità di farmaci o soluzioni idratanti e non esiste ancora una dimostrazione valida e convincente della supremazia di un regime di terapia ricompressiva rispetto all'altro.

Il Comitato Europeo per la Medicina Iperbarica ha promosso una serie di conferenze di consenso, supportate da studi policentrici randomizzati, mirate a dare risposte chiare e scientificamente valide a questi quesiti.

D'altra parte, occorre rendersi conto che, come accade anche per la Terapia Iperbarica, i risultati complessivi del trattamento iperbarico della PDD sono ottimi, con percentuali di successo generalmente superiori al 90%, indipendentemente dal protocollo terapeutico adottato (Marroni 1992 e 1994).

E' verosimile pensare che, nonostante tutte le controversie, si stia adottando un approccio perfettibile, ma già buono; che si stia, quindi, utilizzando una "finestra terapeutica" , in cui ci siamo trovati forse fortuitamente e fortunosamente, ma che funziona!

A noi ora il compito di massimizzarne l'uso, di completarne la comprensione, di capire il perchè degli insuccessi, pur se rari, e di capire la cause intime ed i meccanismi dei casi di PDD che ancora sfuggono ad una spiegazione valida.

Bibliografia

Behnke AR. Decompression Sickness following exposure to high pressures. In: JF Fulton (ed) Decompression Sickness. WB Saunders Co. London 1951:53-89

Bergh K, Hjelde A, et al. Variability over time of complement activation induced by air bubbles in human and rabbit sera. *J Appl Physiol* 1993;74:1811-1815

Brubakk A. Decompression Illness. What we do know, what we don't know? A preliminary report. In: F. Wattel, D. Mathieu (eds) First European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. European Committee for Hyperbaric Medicine, University of Lille, C.R.A.M. Nord-Picardie, Sécurité Social 1994:2-27. ISBN 3-908229-05-7

Chryssantou C, Springer M, et al. Blood-brain and blood-lung barrier alterations by dysbaric exposure. *Undersea Biomed Res* 1977;4:111-116

Cross SJ, Evans SA, et al. Safety of diving with a patent foramen ovale. *Brit Med J* 1992;304:481-482

Denoble P, Vann RD, Dear G. Describing Decompression Illness in recreational divers. *Undersea Hyper Med*; 1993;20(suppl):18

Denoble P, Vann RD, et al. Project Dive Safety, medical aspects. *Undersea Hyperbaric Med* 1995;22(suppl):88

Dovenbarger J, Uguccioni D. Hovering on the line, safety stops may be cheap insurance against a diving injury. *Alert Diver*, 1995; July-August:20-22

Divers Alert Network. 1992 Report on Diving Accidents and Fatalities. Divers Alert Network; Duke University Medical Center, NC, USA, 1994

Francis TJR, Smith DJ, Sykes JJW. The prevention and management of diving accidents. INM Report R93002, Institute of Naval Medicine, Alverstoke, 1993

Glen SK, Georgiadis D, et al. Transcranial Doppler ultrasound in commercial divers: a field study including cases with right-to-left shunting. *Undersea Hyperbaric Med* 1995;22(2):129-135

Hallenbeck JM, Elliott DH, Bove AA. Decompression Sickness studies in the dog. In: CJ Lambertsen (ed) *Underwater Physiology V*, Fed Am Soc Exp Biol Bethesda 1975:273-286

Hamilton RW, Rogers RE, Powell MR, Vann RD et al. The DSAT Recreational Dive Planner. Development and validation of no-stop decompression procedures for recreational diving. Diving Science and Technology Corp 1994. Hamilton Research Ltd, 80 Grove St. Tarrytown NY.

Kelleher PC, Francis TJR. INM diving accidents database analysis of 225 cases of decompression illness. INM report R93048, Institute of Naval Medicine, Alverstoke, 1994

Kemper GB, Stegman BJ, Plmanis AA. Inconsistent classification and treatment of Type I / Type II decompression sickness. Aviat Space Environ Med 1992;63:386

Kerut E, Truax W, et al. Patent foramen ovale (PFO) and Decompression Sickness (DCS). Undersea Hyperbaric Med 1995;22(suppl):48

Kilgore KS, Friedrichs GS, et al. The complement system in myocardial ischemia/reperfusion injury. Cardiovascular Res 1994;28:437-444

Klausen H, Hjelle JO, et al. Activation of blood platelets in man during deep saturation diving - a morphologic approach. European J Clin Invest, 1994 in press

Lehner CE, Ball R, Lanphier EH, et al. Dive profiles control the manifestations of decompression injury in diving. Undersea Hyperbaric Med 1995;22(suppl):49

Love T, Fife C, et al. Arterial gas embolism following decompression with no evidence of a patent foramen ovale. Undersea Hyperbaric Med 1995;22(suppl):91

Marroni A., Zannini D. Effetti della variazione della velocità di risalita sulla produzione di bolle gassose circolanti dopo immersioni ad aria compressa. Min Med 1981(dec):3567-3572

Marroni A. Diving Habits and diving accidents in a recreational diving population in Italy. In: J. Schmutz, J. Wendling (eds) Joint Meeting on diving and Hyperbaric medicine. Foundation for Hyperbaric Medicine, Basel, 1992:197-201. ISBN 3-908229-00-6

Marroni A. Recreational Diving today: risk evaluation and problem management. In: M.Cimsit (ed) EUBS 1994 Proceedings. HITAM, University of Istanbul. 1994: 121-134. ISBN 975-7958-00-X

Marroni A. Decompression Illness, Final Report. In: F. Wattel, D. Mathieu (eds) First European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. European Committee for Hyperbaric Medicine, University of Lille, C.R.A.M. Nord-Picardie, Sécurité Social 1994:28-30. ISBN 3-908229-05-7

Marroni A., Cali Corleo R. et Al. Project Safe Dive - a preliminary report. In: S.A, Sipinen, M. Leiniö (Eds), Proceedings of the XXI Annual Meeting of the EUBS; 1995:216-221. ISBN 952-90-6626-0

Martin SE, Chenoweth DE, et al. C5a decreased regional coronary blood flow and myocardial function in pigs; implications for a granulocyte mechanism. *Circ Res* 1988;63:483-491

Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989;2:1302-1306

Morild I, Mørk SJ. A neuropathologic study of the ependymoventricular surface in divers brains. *Undersea and Hyperbaric Medicine* 1994;21:43-51

Nashimoto I, Gotoh Y. Relationship between precordial Doppler ultrasound records and decompression sickness. In: CW Shilling, MW Beckett (eds) *Underwater Physiology VI*. Undersea Medical Society, Bethesda 1978:497-501

Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In: YC Lin, KK Shida (eds) *Man in the Sea*. Best Publishing Co, San Pedro, 1990

Smith DJ, Francis TJR et al. Concordance: A problem with the current classification of diving accidents. *Undersea Biomed Res* 1992;19(suppl):40

Smith DJ, Francis TJR et al. An evaluation of the classification of decompression disorders. *Undersea Hyper Med* 1993;20(suppl):17

Spencer MP, Johanson DC. Investigation of new principles for human decompression schedules using the Doppler ultrasonic blood bubble detector. Tech Report, Inst Environ Med and Physiol, Seattle 1974

Stevens DM, Gartner SL, Pearson RR. Complement activation during saturation diving. *Undersea & Hyperbaric Med* 1993;20:279-288

Swerlick RA, Yancey KB, Lawlwy TJ. A direct in vivo comparison of the inflammatory properties of human C5a and C5a des arg in human skin. *J Immunol* 1988;140:2376-2381

Thorsen T., Klausen H, et al. Bubble-induced aggregation of platelets; effects of gas species, proteins and decompression. *Undersea Hyper Med* 1993;20:101-120

Vann RD, Gerth WA, et al. Project Dive Safety, an overview. *Undersea Hyperbaric Med*. 1995;22(suppl):89

Ward CA, Koheil A, et al. Activation of complement at plasma-air or serum-air interface of rabbits. *J Appl Physiol* 1986;60:1651-1658

Ward RA, Till GO, et al. Evidence for the role of hydroxyl radical in complement and neutrophil -dependent tissue injury. *J Clin Invest* 1983;72:789-801

Webb JP, Engel GL et al. The mechanism of pain in aviators bends. *J Clin Invest* 1944;23:934-935

Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989;1:513-514

Wilmshurst PT, Davidson C et al. Role of cardiorespiratory abnormalities and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin Sci* 1994;86:297-303