



Buone Pratiche Cliniche SIAATIP



Società Italiana di
Partoanalgesia



PEDIATRIC ANESTHESIA AND INTENSIVE CARE
SOCIETY AND APPLIED TECHNOLOGIES

PACCCJ

Pediatric Anesthesia and
Critical Care Journal



The Society for Ultrasound in Anaesthesia
ITALIAN CHAPTER



CRISI IPEROSSICA IN MEDICINA IPERBARICA



BUONE PRATICHE CLINICHE SIAATIP - AUTORI

Matteo Ciuffreda, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST ANCONA, Fabriano (AN)

Sergio Sorrenti, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)

Luca Brugiaferri, Scuola di Specializzazione Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-Università Politecnica delle Marche, Ancona

Emanuele Pisello, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)

Vincenzo Zanon, ATIP-Care, Unità di Medicina Subacquea e Iperbarica, Padova

Cristiano Plangatelli, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)

Dario Galante, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore, Cerignola (FG)

Revisore:

Carla Aromatario

U.O.C. Anestesia e Rianimazione, Pescara

Buone Pratiche Cliniche SIAATIP

CRISI IPEROSSICA IN MEDICINA IPERBARICA

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono condivise da:

- Società Italiana di Partoanalgesia
- Society for Ultrasound in Anaesthesia (SUA) - Italian Chapter
- Pediatric Anesthesia and Intensive Care Society and Applied Technologies (PAICSAT) – Italian Chapter
- Scuola Italiana Emergenze (S.I.E.)

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono state elaborate in modo completamente gratuito da tutti i collaboratori e senza alcun finanziamento, in completa autonomia e indipendenza, nell'esclusivo rispetto delle conoscenze scientifiche più recenti ed accreditate.

INDICE

1. Scopo e campo di applicazione
2. Destinatari
3. Introduzione
4. Cenni storici e quadro clinico
5. Trattamento e comportamenti durante la crisi
6. Conclusione
7. Bibliografia

SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

Il presente documento stabilisce i criteri da seguire, fondati sulla letteratura scientifica indicizzata e sulle linee guida e raccomandazioni nazionali e internazionali di recente emissione, circa il corretto management del paziente pediatrico e della donna in gravidanza durante una crisi iperossica.

La SIAATIP ne prende atto e assume la propria posizione a riguardo emettendo il presente documento come buona pratica clinica da seguire.

DESTINATARI

Il documento è destinato a Medici Specialisti ed in formazione specialistica in Anestesia, Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore nonché a tutto il Personale Infermieristico e Medico coinvolto nei servizi di emergenza/urgenza.

INTRODUZIONE

La crisi iperossica è un evento piuttosto raro, clinicamente si presenta come una reazione simil-epilettoide correlato alla possibile neurotossicità che, in alcune condizioni, l'esposizione all'ossigeno iperbarico può comportare.

Per quanto sia un fenomeno che crea un vissuto fortemente negativo, sia nel paziente che la subisce che in chi la osserva, si risolve abbastanza velocemente, senza lasciare esiti, una volta allontanata la noxa (l'Ossigeno).

In letteratura non sono riportate casistiche italiane sulla sua reale incidenza in età pediatrica e durante la gravidanza, ciò è da ricondurre anche al fatto che non esiste un registro degli eventi avversi riscontrati in medicina iperbarica di conseguenza le casistiche sono spesso parziali ed incomplete.

La crisi iperossica è un evento raro e non può essere prevenuta (ma può essere prevista).

Non esiste un trattamento preventivo della crisi iperossica, ma i nostri comportamenti possono ridurre il disagio e rischio del paziente.

CENNI STORICI E QUADRO CLINICO

Il legame tra crisi convulsive e ossigeno iperbarico fu riconosciuto per la prima volta da Paul Bert nel 1878.

Il Dr. Lambertsen lo descrisse nelle sue pubblicazioni in questo modo: "la convulsione è solitamente preceduta dalla comparsa di spasmi muscolari localizzati...Alla fine si verifica una brusca diffusione dell'eccitazione e inizia la rigidità, fase clonica, delle convulsioni".

Si verificano quindi contrazioni cloniche vigorose dei gruppi muscolari di testa e collo, del tronco e degli arti, che diventano progressivamente meno violente nel giro di 1 minuto".

Una crisi convulsiva da tossicità da ossigeno è relativamente rara alle classiche pressioni di trattamento clinico (2 ATA–3 ATA).

In letteratura viene riportata una frequenza mondiale di circa 1 su 10000 trattamenti.

L'incidenza degli ultimi 15 anni a livello mondiale si assesta su 1 caso ogni 2000-3000 trattamenti.

La ragione dell'aumento dell'incidenza negli ultimi 15–20 anni sembra essere correlata alla selezione dei pazienti (pazienti più gravi con più comorbilità) e ai cambiamenti nei protocolli di trattamento con ossigeno iperbarico.

Il rischio individuale di insorgenza della crisi durante il trattamento è di difficile previsione, esistono comunque dei fattori favorevoli (Tab1).

PRINCIPALI FATTORI DI RISCHIO
Aumento della pressione di trattamento
Tumori cerebrali/ lesioni da radionecrosi
Ipoglicemia/ipertiroidismo
Ritenzione CO ₂
Avvelenamento da CO
Assunzione di farmaci
Sepsi
Febbre
Acidosi respiratoria
Epilessia
Traumi commotivo con reliquati di tipo convulsivo

Tab. 1. fattori di rischio

I farmaci sedativi-ipnotici (utilizzati nei pazienti critici) possono avere un' effetto protettivo.

La crisi iperossica sembra essere riconducibile ad una tossicità diretta dell'ossigeno, l'aumento dei ROS e di altri composti radicalici possono essere responsabili della perossidazione lipidica delle membrane plasmatiche neuronali con conseguente alterazione dell'attività elettrica cerebrale.

L'OTI induce un aumento di ROS, il picco di produzione viene raggiunto intorno alle 2 ore e persiste al di sopra del livello basale per 48 ore.

Gli effetti dei ROS possono essere controbilanciati dall'azione di NRF2, un fattore di trascrizione che regola la risposta antiossidante.

Anche l'ossido nitrico (NO) ha un ruolo nella tossicità cerebrale da ossigeno attraverso la produzione di perossinitrito e la vasodilatazione cerebrale.

Meno del 50% dei pazienti presentano sintomi e segni prodromici della crisi (Tab. 2).

SEGNI E SINTOMI PRODROMICI	
Sudorazione profusa	Fascicolazione delle labbra
Pallore	Contrazione delle guance
Bradycardia-tachicardia	Difficoltà respiratorie
Alterazione tono dell'umore (depressione, euforia)	Vomito
Sonnolenza	Nausea
Alterazioni visive, restringimento campo visivo (visione a tunnel)	Vertigini
Scotomi	Urla o frasi senza senso
Allucinazioni uditive	Switching palpebrali e/o della rima buccale (difficile valutazione con maschera oro-facciale)
Spiacevoli sensazioni gustative e/o olfattive	Tensione epigastrica

Tab. 2. Segni e sintomi prodromici crisi iperossica

Nel giro di pochi minuti dalla comparsa dei sintomi e segni prodromici si scatena la crisi iperossica propriamente detta che evolve in tre fasi:

- 1) fase tonica di irrigidimento muscolare generalizzato
- 2) fase clonica della durata di 2-3 minuti con convulsioni, morsicatura della lingua e perdita involontaria i feci e/o urine.

3) fase di depressione post critica della durata di circa 10 minuti con stato di sopore e respirazione spesso stertorosa e sudorazione profusa.

Il recupero progressivo dello stato di coscienza si associa spesso a confusione, agitazione e amnesia retrograda.

TRATTAMENTO E COMPORAMENTI DURANTE LA CRISI

La crisi iperossica malgrado la sua drammaticità solitamente non lascia sequele, tra i maggiori rischi ritroviamo i traumatismi conseguenti a cadute e movimenti involontari durante la crisi.

Non esiste un trattamento efficace della crisi, che si risolve solitamente abbastanza velocemente una volta allontanata/ ridotta la noxa (ossigeno).

Le misure preventive includono anche l'uso di pause in area ad intervalli prestabiliti al fine di ridurre l'esposizione ai radicali liberi e la tossicità dell'ossigeno, esistono in letteratura molti dati in merito.

La corretta formazione del personale e l'adozione di protocolli aziendali risultano essere essenziali per la corretta gestione della crisi e del paziente.

Particolare attenzione deve essere posta alla corretta informazione del paziente e di eventuali accompagnatori, lo scatenarsi della crisi all'interno della camera può essere responsabile di crisi di panico con compromissione della sicurezza.

La corretta valutazione pre-trattamento dei pazienti risulta essere di cruciale importanza, così come la valutazione della presenza di fattori favorenti e la loro correzione (se il quadro clinico lo permette).

Importante è anche la valutazione specialistica ginecologico-ostetrica e pediatrica-neonatale pre-trattamento.

Il paziente dovrà essere edotto dell'importanza di comunicare immediatamente al personale l'insorgenza dei sintomi.

Il personale di camera nel momento in cui si sviluppa la crisi dovrà:

- comunicare, in maniera chiaro e sintetico, l'insorgenza della crisi al personale esterno.
- immediatamente rimuovere la maschera al paziente e/o interrompere la somministrazione di ossigeno e sostituirlo con aria.

Va considerato che il passaggio della respirazione in aria permette una riduzione della FiO_2 e di conseguenza della PaO_2 , con riduzione della noxa patogena.

- porre in sicurezza il paziente, per prevenire traumi e lesioni, valutare la posizione inclinata a sx per la paziente gravida
- tranquillizzare i pazienti e gli accompagnatori presenti per evitare crisi di panico
- valutare e supportare i parametri vitali (schema A, B, C)
- porre attenzione alla protezione delle vie aeree dal rischio di soffocamento (caduta della lingua, trisma)

La camera non dovrà essere decompressa sino alla risoluzione della crisi tonico-clonica per il possibile rischio di barotrauma polmonare e chiusura della glottide.

Solo successivamente al recupero di un valido ritmo respiratorio la camera iperbarica può essere gradualmente decompressa.

I pazienti che hanno avuto una crisi da tossicità dell'ossigeno possono comunque completare il ciclo di trattamento raccomandato, se non sono presenti altre complicanze e/o problematiche.

Sebbene il rischio di una successiva crisi da tossicità dell'ossigeno sia aumentato, è comunque inferiore al 10%.

È possibile apportare modifiche ai trattamenti successivi, tra cui una pressione di trattamento inferiore e ulteriori pause respiratorie in aria.

Al termine della crisi il paziente dovrà essere attentamente valutato sino al completo recupero, una valutazione ginecologica-ostetrica (anche per valutare il benessere fetale) o una valutazione pediatrica - neonatologica sono importanti (Fig. 1)

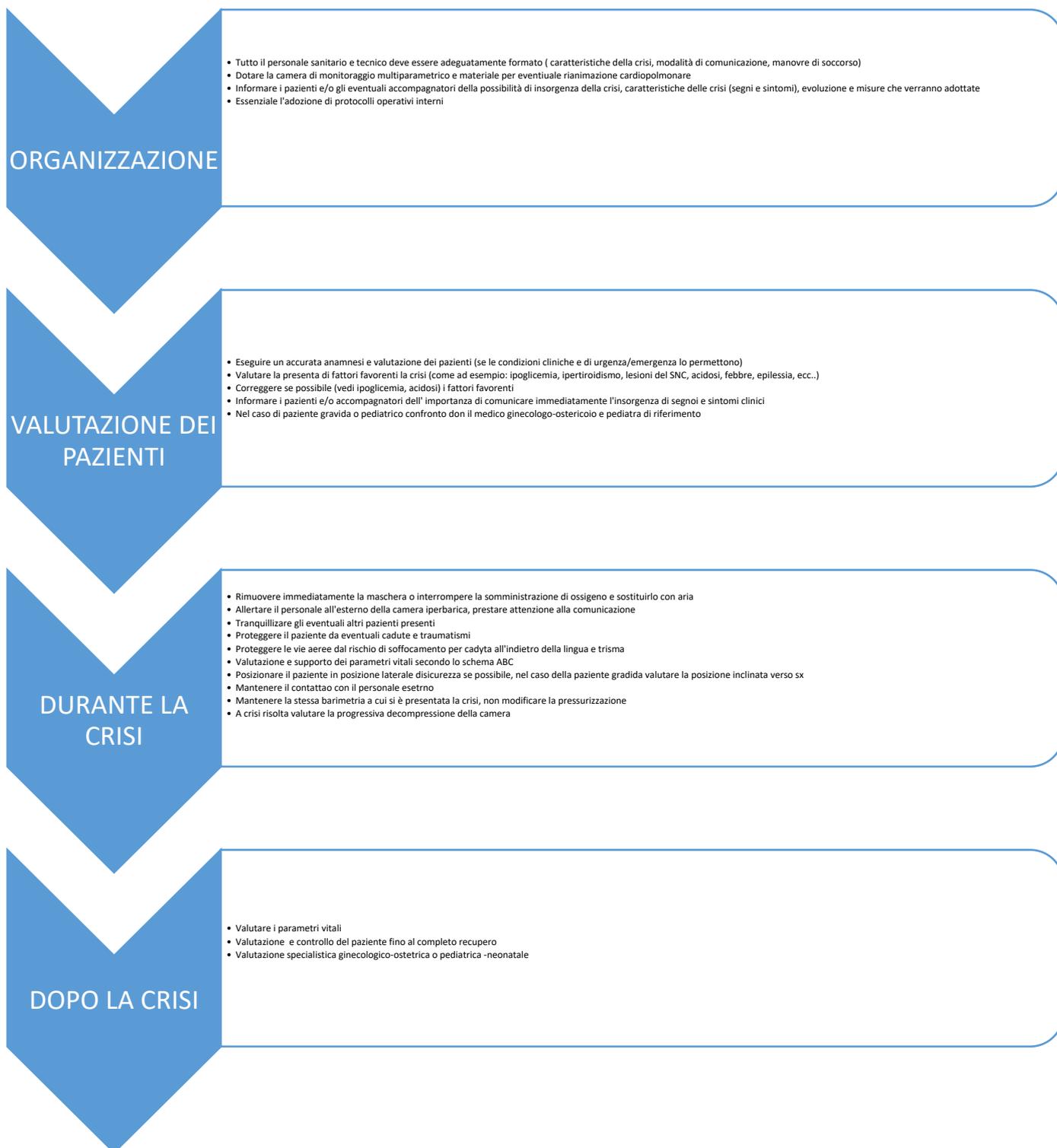


Fig. 1. Algoritmo trattamento-gestione

CONCLUSIONI

Sebbene la crisi da tossicità dell'ossigeno sia uno degli effetti collaterali più temuti dell'OTI, la sua incidenza rimane bassa senza evidenza di sequele a lungo termine a seguito di un episodio.

La corretta formazione del personale, l'adozione di protocolli interni, e la giusta informazione dei pazienti risultano essere essenziali per ridurre l'incidenza di eventi avversi e aumentare la sicurezza per i pazienti e gli operatori.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cannellotto M, Yasells García A, Landa MS. Hyperoxia: Effective Mechanism of Hyperbaric Treatment at Mild-Pressure. *Int J Mol Sci.* 2024 Jan 8;25(2):777. doi: 10.3390/ijms25020777. PMID: 38255851; PMCID: PMC10815786.
- 2) Gestione di una Crisi Iperossica all'interno della Camera Iperbarica- SIMSI
- 3) K.K.Jain *Hyperbaric Medicine*, Springer ed.
- 4) M. Bennet et al, *Manuale di Medicina del Nuoto*
- 5) Iperossia in anestesia e terapia intensiva, Horncastle, E. et al. *BJA Education*, Volume 19, Numero 6, 176 – 182
- 6) Singer, M., Young, P.J., Laffey, J.G. et al. Dangers of hyperoxia. *Crit Care* 25, 440 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03815-y>
- 7) Hafner S, Beloncle F, Koch A, Radermacher P, Asfar P. Hyperoxia in intensive care, emergency, and peri-operative medicine: Dr. Jekyll or Mr. Hyde? A 2015 update. *Ann Intensive Care.* 2015 Dec;5(1):42. doi: 10.1186/s13613-015-0084-6. Epub 2015 Nov 19. PMID: 26585328; PMCID: PMC4653126.
- 8) Heyboer M 3rd, Sharma D, Santiago W, McCulloch N. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2017 Jun 1;6(6):210-224. doi: 10.1089/wound.2016.0718. PMID: 28616361; PMCID: PMC5467109.
- 9) Lambertsen CJ. Effects of oxygen at high partial pressure. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of Physiology*. Bethesda, MD: Am Physiol Soc, 1965:1027–1046
- 10) Lambertsen CJ, Kough RH, Cooper DY, Emmel GL, Loeschcke HH, Schmidt CF. Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism. *Jr Applied Phys* 1953;5:471–486
- 11) Donald KW. Oxygen poisoning in man. *BMJ* 1947;1:712–717
- 12) Bitterman N. CNS oxygen toxicity. *UHM* 2004;31:63–72
- 13) Davis JC. Hyperbaric oxygen therapy. *J Intensive Care Med* 1989;4:55–57
- 14) Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med* 2000;71:119–124
- 15) Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. *UHM* 2003;30:147–153
- 16) Heyboer III M, Jennings S, Grant WD, Ojevwe C, Byrne J, Wojcik SM. Seizure incidence by treatment pressure in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy. *UHM* 2014;41:380–385
- 17) Hadanny A, Meir O, Bechor Y, Fishlev G, Bergan J, Efrati S. Seizures during hyperbaric oxygen therapy: retrospective analysis of 62,614 treatment sessions. *UHM* 2016;43:21–28
- 18) Bert P. *La Pression Barométrique*. Paris: Masson et Cie, 1878