

Il trattamento delle discopatie cervicali con iniezione intradiscale della miscela di Ozono Medicale

INTRODUZIONE

Il trattamento delle discopatie cervicali mediante iniezione intradiscale della miscela di Ozono Medicale è una tecnica che pratichiamo da 3 anni, avendo trattato in questa maniera una serie di 92 pazienti.

La via di penetrazione del disco intervertebrale cervicale con ago-cannula è la stessa che utilizziamo abitualmente per l'approccio chirurgico: la via anteriore passando tra il fascio vascolonervoso del collo, scostato lateralmente assieme allo sternocleidomastoideo, e il laringe e faringe scostati medialmente. Le caratteristiche del disco cervicale sono tali da permettere l' iniezione di 1-3 ml di miscela di gas. Usiamo la concentrazione di 30 ug/ml.

CASO CLINICO

Z.D. è un giovane di 28 anni, che nella sua attività professionistica di giocatore di Rugby ha riportato 2 anni fa un traumatismo di spalla e collo a destra. Dopo tale evento ha iniziato progressivamente a lamentare sintomatologia dolorosa alla regione cervicale, con comparsa dopo qualche mese di parestesie e disestesie dolorose al braccio destro, irradiate al territorio C6 destro. Con una forte crisi algica è comparsa riduzione di forza della muscolatura pertinente.

Dopo valutazioni cliniche è stato sottoposto ad indagine TAC che ha dimostrato la presenza di una voluminosa ernia discale cervicale, in C5-C6, postero-laterale destra.

PROCEDURA TERAPEUTICA

Il paziente ha subito iniziato il trattamento di discolisi percutanea mediante Ozono Medicale, con 4 sedute pravertebrali posteriori nell'arco di 2 settimane ed è stato successivamente ricoverato per procedere alla iniezione intradiscale. Un'ora prima della procedura è stato somministrato Diazepam per ospedale (8 mg). In Sala Operatoria è stata incanalata una vena e sono state monitorate le funzioni cardiaca, respiratoria, la saturazione di Ossigeno e la Pressione Arteriosa.

5 minuti prima della discolisi è stato somministrato Fentanyl 50 ng. endovena, più Droperidol 2.5mg.

Durante la procedura sono stati iniettati 2.5 mg di Midazolam e 20 di Propofol al momento della introduzione di Ozono nel disco. Per mezzo di puntura del disco C5-C6 con AgoCannula 25G è stata iniettata una quantità di 3 ml di Miscela 0203 alla concentrazione di 30 ug/ml.

Il monitoraggio della funzione cardiaca, della respirazione (la saturazione di ossigeno) e la pressione arteriosa è stato mantenuto nella camera di risveglio per i successivi 10 minuti.

A distanza di circa 15 minuti il paziente ha iniziato a presentare conati di vomito, e disorientamento spazio-temporale. A questo punto è stata rilevata una completa amaurosi bilaterale. Non si rilevavano alterazioni del regime pressorio e della funzionalità cardiaca.

E' stato subito sottoposto a indagine TAC cerebrale e cervicale e, data la totale negatività del quadro neuroradiologico per nuovi processi patologici è stato trattato con terapia emoreologica e sottoposto a nuove indagini. Sottoposto a studio Doppler dei vasi al collo e a RM cerebrale, si è evidenziato un flusso ematico turbolento della arteria vertebrale destra, da spasmo dell'arteria basilare. In questa fase il parenchima cerebrale non presentava in RM alterazioni della densità. Dopo 24 ore il controllo RM ha dimostrato la comparsa di un'area ischemica in sede di peduncolo cerebellare dx.

Lo studio mediante AngioRM ha dimostrato ipoplasia della vertebrale dx nel suo tratto terminale verso la basilare.

Il paziente è stato mantenuto in terapia vasoattiva, emoreologica e antiedema cerebrale per le ore seguenti e a distanza di 24 ore ha presentato una progressiva ripresa della funzionalità visiva, che si è normalizzata nell'arco delle successive 24 ore, senza residue alterazioni del CV o dell'acuità.

Un controllo della RM cerebrale ha dimostrato la riduzione, e a distanza di 2 mesi la scomparsa dell'area ischemica.

A distanza di 6 mesi il paziente non presenta difetti visivi; la sintomatologia cervicobrachialgica è regredita completamente così come le parestesie e la riduzione di forza in C6.

COMMENTO E CONCLUSIONI

L'analisi della letteratura su casi Amaurosi Fugax i porta a osservare che tutti i casi descritti presentavano alle indagini strumentali delle alterazioni congenite latenti delle strutture vascolari cerebrali. A queste spesso viene ad associarsi l'azione vasospastica di alcune sostanze, o di processi allergici o autoimmuni. Anche il Diabete e altre malattie metaboliche giocano un ruolo in casi specifici.

Mentre Hashimoto et Al (1998) ha sottolineato la grande importanza della stenosi arteriosa di base, studiando la cura dell'amaurosi fugax di pazienti arteriosclerotici, Hayreh (1999) ha osservato l'influenza della serotonina, con il suo effetto vasospastico, sulla perfusione ematica del nervo ottico. Essa può danneggiare la funzionalità visiva di scimmie arteriosclerotiche inducendo vasospasmo occlusivo arteriolare, con conseguenti episodi di amaurosi transitoria.

Stubiger et al.(1999) descrivono un caso di amaurosi fugax insorta in Sindrome di Churg-Strauss, una granulomatosi allergica con angite. Si tratta in quel caso di una vasculite granulomatosa necrotizzante, con eosinofilia e incremento del 20% delle IgE, che porta a caratteristici granulomi eosinofili intra ed extra-vascolari, con conseguenti possibili occlusioni arteriolarli.

Leo-Kottler et al. (1998) hanno descritto i reperti cinici e sierologici in 50 pazienti anticorpi antifosfolipidici positivi, con amaurosi fugax, e ne hanno sottolineato il trattamento acetilsalicilato quale agente antiplastrinico.

Ino-ue et Al. (1999) hanno evidenziato nella neuropatia ottica ischemica dei diabetici la importanza della ipoperfusione ematica da fenomeni vascolari occlusivi.

La tecnica di procedura nel caso descritto, ove è certa la non penetrazione con ago di una struttura vascolare, che avrebbe consentito la formazione di emboli di gas (in quanto dall'ago non si è avuto reflusso ematico, né spontaneo né da aspirazione prima dell'iniezione. E in quanto la corretta collocazione dell'ago intradiscale è stata controllata in scopia e documentata fotograficamente) e la comparsa della sintomatologia clinica a qualche decina di minuti di distanza dalla procedura può far pensare alla formazione di una reazione vasospastica in un territorio arterioso già alterato costituzionalmente, che ha permesso l'instaurarsi dell'ischemia a valle. A questo si aggiungano le considerazioni di Haase e Buchner che analizzando una serie di 27 pazienti affetti da amaurosi fugax hanno sottolineato che le alterazioni dei parametri emoreologici, soprattutto l'aumento della reattività trombocitica e i fattori di rischio vascolare quali l'ipertensione arteriosa e la conformazione delle arterie sono cause non microemboliche di occlusioni del flusso.

Bibliografia

Stubiger N, Schlote T., Kotter I., Zzierhut M.: Churrig-Strauss Syndrome.
Klin Monatsbl. Augenheilkd 1999, 214: 171-174

Ino-ue M., Azumi A., Kajiura-Tsukahara Y., Yamamoto M., Ocular ischemic syndrome in diabetic patients.
Jpn. J. Ophthalmol. 1999, 43:31-35.

Hayreh SS.: Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin.
Prog. Retin. Eye Res. 1999, 18: 191-221

Haase C.G., Buchner A L., Bogouslavsky J.: Transitory visual loss, amaurosis fugax : diagnostic and therapeutic approach.
Rev Med Suisse Romande 1998, 118: 927-932.

Leo-Kottler B., Klein R., Berg P A., Zrenner E.: Ocular symptoms in association with antiphospholipid antibodies.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1998 , 23: 658 -668