Ottobre 2004

Manuale di

Medicina del Nuoto

ed

Iperbarica

3ª Edizione Italiana. Ottobre 2022

THE PRINCE OF WALES HOSPITAL
Sydney Sud-Est - Servizio Sanitario di Area

Ottobre 2004

Manuale di

Medicina del Nuoto

ed

Iperbarica

THE PRINCE OF WALES HOSPITAL
Sydney Sud–Est - Servizio Sanitario di Area

Autori: M. Bennett, B. Trytko, J. Lehm, R. Turner - Dept. of Diving and Hyperbaric Medicine, Prince of Wales Hospital in Randwick, Sydney. NSW - AUSTRALIA

III Edizione italiana (ottobre 2022): *a cura dei Dr.i Vincenzo Zanon e Mariateresa Borgognoni,* ***ICCB*** *- Brescia*

Contributi originali curati dagli Specialisti in Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee del Prince of Wales Hospital, NSW Randwick (Sydney) – AUSTRALIA:

Dr. Mike BENNETT
Dr. Barbara TRYTKO
Dr. Jan LEHM
Dr. R. TURNER

Formattazione originale, edizione e distribuzione a cura dello Ufficio Segreteria e Logistica della U.O. di Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee del Prince of Wales Hospital, NSW Randwick (Sydney) – AUSTRALIA:

Ms. Gabrielle JANIK

Colmi di gratitudine ringraziamo l'intero staff della U.O. di Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee del Prince of Wales Hospital per la valida collaborazione; senza un tale prezioso aiuto sicuramente questo manuale risulterebbe di gran lunga di minor valore.

Versione italiana.

I Edizione:

Gennaio 2005: Traduzione e rielaborazione della versione inglese, del giugno 1996, a cura del Dr. Vincenzo ZANON[1,2] e Dr. Giacomo GARETTO[1].

Traduzione e distribuzione no-profit su concessione dell'Autore [Prof. M. Bennett, Prince of Wales DHM Unit, Randwick (Sydney), NSW Australia].

II Edizione:

9 Marzo 2006: Traduzione e rielaborazione della revisione inglese del manuale [datata marzo 2003 (ed. ottobre 2004)], a cura del Dr. Vincenzo ZANON[1,2] e Dr. Giacomo GARETTO[1].

III Edizione:

31 Ottobre 2022: Revisione della traduzione italiana, a cura del Dr. Vincenzo ZANON[3,4,5] e Dr.ssa Mariateresa BORGOGNONI[3,5].

In collaborazione con:

[1] **A.T.i.P. - Centro Iperbarico del Club Sommozzatori di Padova** [gemellato, dal 09 marzo 2005, con l'Unità di Medicina Subacquea ed Iperbarica del Prince of Wales Hospital, Randwick (NSW) – Australia],
[2] **MedIT4®** - Studio Medico Associato, Padova, e
[3] **Servizio di OssigenoTerapia Iperbarica "Renato MORONI", ICCB, Brescia**,
[4] **Master II Livello in Medicina Subacquea e Iperbarica, Università di Padova,**
[5] **Hyperbaric Med School, Padova**.

CONTENUTI

Capitolo 1
INTRODUZIONE ……..... 5

Capitolo 2
CENNI STORICI ……..…….... 10

Capitolo 3
INDICAZIONI ALL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA ……..…….... 15

Capitolo 4
CONTROINDICAZIONI DELL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA ……..... 18

Capitolo 5
COMPLICAZIONI ED EFFETTI SECONDARI DELL'OTI ……..…..... 22

Capitolo 6
ACCESSO DEI PAZIENTI AD OTI e
PROGRAMMAZIONE D'UNA TERAPIA IPERBARICA 24

Capitolo 7
CONDIZIONI MEDICHE ED OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA ……..…..... 37

1. MALATTIA DA DECOMPRESSIONE ……..…… 37
2. INALAZIONI DI GAS TOSSICI……...…….. 44
3. MIONECROSI INDOTTA DA CLOSTRIDI ……..... 56
4. INFEZIONI NECROTIZZANTI AD EZIOLOGIA NON CLOSTRIDICA ……..... 62
5. OSTEORADIONECROSI ……..…...…. 66
6. RADIONECROSI DEI TESSUTI MOLLI …..…….. 70
7. OSTEOMIELITE CRONICA …..…….. 73
8. FERITE CRONICHE ……..…… 78

Capitolo 8
ASPETTI TECNICI, SICUREZZA e PROCEDURE DI EMERGENZA ……..... 84

Capitolo 9
TRATTAMENTO e TABELLE DI DECOMPRESSIONE ……..... 101

APPENDICI
(i) **CONDIZIONI PERMITTENTI LA SUBACQUEA RICREATIVA** ……..…... 112
(ii) **MISURE DI PRESSIONE: TABELLE DI CONVERSIONE** ……..…….. 117

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI ……..…... 118

Questo manuale nasce per rispondere alle possibili necessità di chi, con diverse mansioni di responsabilità, operi nella locale Unità Medica Iperbarica ed a quanti intendano approfondire un loro iniziale generale interesse nei confronti della Medicina Subacquea ed Iperbarica. Contiene un breve riassunto di quelle che sono le indicazioni alla erogazione di gas respirabili, somministrati ad elevate pressioni, e di quali siano i protocolli di trattamento che usualmente vengono applicati.

Sono state inoltre incluse sia alcune informazioni tecniche relative alla struttura sia le procedure cui attenersi in caso di emergenza che coinvolgesse la camera.

E' mia speranza che questo manuale promuova una miglior comprensione del ruolo ricoperto da una unità di medicina iperbarica all'interno dei nostri ospedali, e forse invogliare qualcuno ad unirsi in futuro al nostro lavoro.

MIKE BENNETT

Febbraio 1996
Revisione: marzo 2003

CAPITOLO 1

INTRODUZIONE

La ossigenoterapia iperbarica (OTI) consiste nella somministrazione di ossigeno al 100% a pressioni superiori ad una atmosfera (1.0 ATA) [1]. Un tale trattamento è reso possibile grazie ad un locale predisposto per pressioni elevate e chiamato in vari modi: camera iperbarica, camera di ricompressione, camera di decompressione.

Un benefico effetto terapeutico in corso di OTI può derivare sia come diretta risultanza degli effetti meccanici promossi dall'aumento di pressione sia dagli effetti fisiologici dipendenti da una migliorata ossigenazione multidistrettuale. E' da tenere comunque presente che questi stessi due meccanismi possono essere responsabili di effetti tossici.

All'Ospedale Prince of Wales disponiamo di una camera multiposto, a più compartimenti, e di una camera monoposto. Questo ci consente ampia flessibilità nel numero e nel tipo di trattamenti che possono esservi simultaneamente condotti. Le capacità totali consentite dalle camere a pieno regime sono di tre pazienti che necessitino di servo-ventilatore più sino a sedici pazienti "deambulanti", o varie combinazioni (nell'ambito numerico sovrariportato). Di comune accordo con le altre unità di medicina iperbarica presenti sul territorio, anche presso il nostro centro è pratica comune che tutti i pazienti accedano ad OTI solo accompagnati da personale infermieristico opportunamente addestrato al lavoro in ambiente iperbarico e certificato, da uno specialista iperbarico, essere fisicamente idoneo.

Tali scelte ci consentono di poter trattare in sicurezza pure i pazienti in condizioni critiche tali da necessitare di tutte le risorse disponibili in un reparto di Rianimazione e Terapia Intensiva.

Una grande varietà di quadri clinici risponde bene ai trattamenti di ossigenoterapia iperbarica, e ciò per tutta una serie di diverse ragioni. Prima ancora però di esaminarle nel loro dettaglio, s'impone la comprensione di quali siano i princìpi che regolano la maggior parte del lavoro iperbarico, del tutto indipen-

denti dal motivo che porta al ricorso all'ossigenoterapia iperbarica (OTI). Questi princìpi di base sono trattati brevemente qui di seguito:

1. Le leggi dei gas ideali.

Descrivono la relazione esistente tra temperatura, pressione e volume di un gas sottoposto a variazioni in uno di questi parametri di valutazione [(2)].

Partono dall'assunto che le molecole di gas non interagiscono tra di loro.

(i) La **legge di BOYLE** recita per esempio che, ad una temperatura costante, il volume di una data massa di gas varia in modo inversamente proporzionale con la pressione applicata:

$$P_1V_1=P_2V_2$$

Se la pressione applicata ad un dato volume di gas fosse per esempio raddoppiata, il volume viene ad essere dimezzato. Questa legge ha delle ovvie implicazioni ove si considerino, durante le fasi di compressione e decompressione, le cavità corporee riempite di gas.

(ii) La **legge di CHARLES** descrive invece il comportamento di una massa fissa di gas a pressione o volume costanti. Indica che al restare costante del volume la pressione varierà in maniera direttamente proporzionale con la temperatura; ove invece si assuma per costante la pressione sarà il volume a variare in misura direttamente proporzionale con la temperatura, ovvero:

$$P_1/T_1=P_2/T_2 \qquad \textbf{e} \qquad P_1/V_1=P_2/V_2$$

(iii) **l'EQUAZIONE del GAS IDEALE**, combinando i concetti sovraesposti, può essere intesa (con le opportune trasformazioni) come segue:

P (bar) x V (litri) / T (K) = costante

oppure

$$P_1V_1/T_1=P_2V_2/T$$

Per consentire un adeguamento ove è variata la massa (o nr. di moli) di un gas, l'equazione è spesso così riportata:

P.V.=N.R.T.

dove con N si intende il numero di moli di un gas ed R è la costante dei gas. Una mole di un gas è il suo peso molecolare in grammi [p.es.: una mole di Azoto (N_2) è 28 gr.]. In condizioni di Pressione e Temperatura Standard [(2)] essa occupa uno spazio di 22.4 litri, e contiene un numero di molecole pari al nr. di Avogadro (6.023 x 1023/g).

2. Pressione Assoluta e Batimetria relativa.

Per lavorare in una unità iperbarica è fondamentale la comprensione di cosa esattamente significhi ogni diversa misura di pressione. In linea generale la pressione assoluta, espressa in atmosfere assolute (ATA) è pari alla batimetria relativa, espressa in atmosfere (ATM), più la pressione atmosferica. Per es.:

Pressione Assoluta (ATA) = Batimetria relativa (ATM) + 1

E' da sottolineare che per la maggior parte degli scopi applicativi "ATM" e "bar" sono intesi come valori pressochè intercambiabili (cfr. Appendice 2: tavole di conversione delle pressioni), per quanto non siano in realtà del tutto equivalenti.

La maggior parte delle profondità batimetriche applicate nei trattamenti iperbarici sono espresse in metri di colonna d'acqua (MCA, ovv. MSW degli AA.) ed in piedi di colonna d'acqua (FSW degli AA.), riflettendo le origini storiche della medicina iperbarica, tanto che si dovrebbe ricordare che:

1 ATA = 10 MCA = 33 FSW

Pertanto quando la tabella applicata ad un trattamento viene espressa con una quota di fondo (profondità massima raggiunta) di "2.8 bar" s'intende che la camera verrà pressurizzata a:

P = 2.8 bar = 18 MCA = 60 FSW = batimetria relativa 1.8 bar

3. Legge di Dalton sulle Pressioni Parziali.

Stabilisce che la pressione parziale presentata da un gas in una miscela gassosa è pari alla pressione che quel gas eserciterebbe se da solo occupasse il volume dato. Per es.:

P gas A = P assoluta x F gas A

(ove F rappresenta il valore percentuale del
la concentrazione del gas A nella miscela).

La pressione totale che una miscela di gas esercita è pari alla somma di tutte le parti che la compongono, per es.:

PT = P gas A + P gas B + P gas C + ...

4. Legge di Henry.

La legge di Henry esprime la solubilità di un gas in un liquido. Semplicemente afferma che la quantità (Q) di un gas dissolto in un liquido è direttamente proporzionale alla pressione parziale di quel gas al quale il liquido viene esposto.

Per es.: se raddoppiamo la pressione parziale, verrà similmente raddoppiato l'ammontare del gas in soluzione, ovvero:

$Q = K^{x}$ Pgas (ove K rappresenta la costante di Henry)

Ciò riveste un'importanza di prim'ordine nel trasporto dell'ossigeno ai tessuti in condizioni iperbariche.

5. Trasporto dell'Ossigeno.

In condizioni basali il sangue arterioso contiene all'incirca 20 ml di O_2/100 ml. La maggior parte di questo è presente nella sua forma legata all'emoglobina, in condizioni di saturazione usualmente pari al 95-97%. Il sangue venoso ne contiene invece solitamente circa 14 ml/100 ml. Da ciò è evincibile come il fabbisogno tissutale respiratorio ammonti a circa 6 ml di O_2/100 ml di sangue.

La legge di Henry, in pratica, ci dice che aumentando la pressione parziale di ossigeno aumenteremo la quota di ossigeno

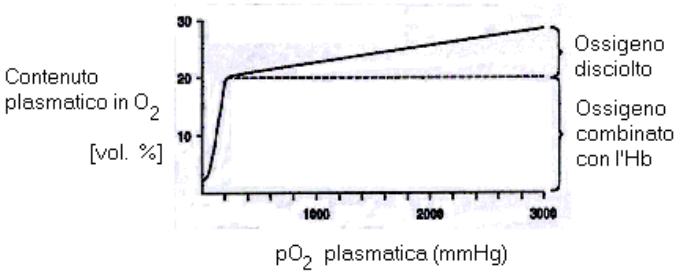
disciolto nel sangue secondo la progressione rappresentata nella curva della Fig. 1.1.

Una persona che respiri O_2 al 100% a 3 bar non avrà bisogno di ricorrere all'emoglobina presente per soddisfare le necessità di trasporto di O_2 ai tessuti; saranno infatti presenti, disciolti, ben più dei 6 ml necessari / 100 ml di sangue.

Respirando ossigeno al 100% a questa pressione assoluta, v'è una aliquota di O_2 disciolta nel plasma sufficiente a soddisfare del tutto ogni richiesta corporea in ossigeno.

Lo scopo ultimo dell'esposizione ad ossigeno iperbarico è sovente quello di ottenere l'iperossigenazione e/o un reintegro della ossigenazione distrettuale basale, in aree altrimenti compromesse.

Fig. 1.1 - Distribuzione plasmatica dell'Ossigeno circolante all'aumentare della pressione parziale d'O_2.



Curva dell'incremento in O_2 disponibile nell'uomo quando esposto a OTI (Vorosmarti 1981).

CAPITOLO 2

LA STORIA

La terapia iperbarica è ormai da lungo tempo accettata come la terapia d'elezione per la patologia da decompressione (PDD) e continuano ancor oggi a rifletterne questa origine storica molta della terminologia e del tradizionale contorno della tecnologia iperbarica. La ripressurizzazione in aria fu una metodica prospettata per la prima volta da Paul Bert nel 1873, come il trattamento più efficace per quei lavoratori che sviluppavano una misteriosa malattia dopo essersi esposti a condizioni lavorative iperbariche. Moir, un ingegnere inglese, fu il primo a formalizzare la ricompressione in aria mentre nel 1889 ricopriva l'incarico di sovrintendente al progetto di tunnellizzazione del fiume Hudson. Nei 15 mesi del progetto, la morbilità per PDD tra gli uomini occupati diminuì drasticamente, passando dal 25% all'1.66%.

Nei successivi 40 anni, vari furono i programmi di trattamento in aria che vennero proposti e raffinati, e ciò sulla sola base della loro efficacia, per altro stabilita secondo modalità del tutto empiriche. Fu Albert Behnke della U.S. Navy, nel 1939, il primo a proporre il ricorso ad O_2 al 100% ed iperbarico, avendone riscontrato gli effetti positivi nel trattamento della PDD.

L'utilizzo di Ossigeno Iperbarico in altre affezioni ha avuto una storia più ricca in controlli sperimentali. La prima segnalazione è del 1956, ed ascrivibile al cardiochirurgo olandese Boerema. Egli si avvalse del documentato migliorato trasporto plasmatico dell'O_2 (che consentiva di ottenere interoperatoriamente una più lunga interruzione del circolo) per poter effettuare operazioni che proprio per quel limite s'erano precedentemente rivelate impossibili [3].

Questo lavoro d'avanguardia è quello alla base della successiva costruzione, un pò ovunque nel mondo, di un gran numero di camere iperbariche tra le quali figurava anche la nostra. Quest'ultima era stata originariamente installata a Little Bay al

PHH (Prince Henry Hospital), che dista circa 8 km dalla nostra attuale sede (in Randwick, Sydney). In breve tempo da allora furono però disponibili varie tecnologie per un valido by-pass cardiopolmona-re e, per l'esecuzione di questo tipo di interventi, queste tecnologie si resero per altro ben presto preferibili alle camere iperbariche.

A ciò seguì un periodo alquanto sfortunato allorchè, in un tentativo di giustificare l'esistenza di così tanti centri iperbarici, addetti troppo zelanti si avventurarono nella creazione delle più diverse liste di indicazioni all'OTI, sempre più allargate e spesso quantomeno bizzarre [(4)].

Vari i centri clinici, spesso diretti da personale non medico e con linee guida del tutto autonome, che vantarono i benefici effetti dell'OTI nella riduzione delle rughe, o nel trattamento della calvizie, dell'artrite, e della senilità, tanto per citare alcune delle indicazioni promosse con ferma convinzione. Fu proprio durante questo periodo che il campo iperbarico si guadagnò una reputazione (parzialmente giustificata) di "ciarlataneria", e molti seri operatori sanitari vennero perdendo fiducia, ove non divennero addirittura ostili, nei confronti di applicazioni dell'OTI che non fossero legate ad affezioni strettamente legate alla PDD.

Tali allarmanti sviluppi, come si può ben comprendere, legittimarono l'azione di alcuni operatori del campo che si diedero da fare per riportare il valore di questa terapia entro ambiti prospettici validati da un approccio razionale.

Fu con questo preciso scopo che nel 1977, nell'intento di meglio indagare sulla materia, la Undersea Medical Society (Società di Medicina Subacquea) istituì il Comitato sull'Ossigenoterapia Iperbarica. Tale gruppo studiò 64 delle indicazioni già applicate per l'OTI, e trovò poche evidenze che ne avvallassero appieno l'utilizzo. Tra l'altro rimanevano tutta una serie di studi, sia animali che clinici, che indicavano l'OTI come valida terapia adjuvante, quantomeno con le stesse prove sperimentali esibite per terapie alternative. La loro prima relazione andò alla stampa nel 1977 ed ha continuato ad essere aggiornata ogni due o tre anni, alla luce dei nuovi sviluppi ottenuti in materia. Nei successivi quindici anni furono così eliminate alcune presunte indicazioni (come, per esempio, il trattamento applicato in corso di sclerosi multipla), mentre altre furono aggiunte, grazie al crescente numero di dati che ne comprovavano l'utilità d'applicazione.

Con carattere di internazionalità, la lista più aggiornata appare al capitolo dedicato alle indicazioni ad OTI, uniformata alle indicazioni direttive della associazione sopra menzionata ed ora nota con l'acronimo di UHMS (Undersea Hyperbaric Medical Society, ovvero Società di Medicina Subacquea ed Iperbarica),.

Sul piano locale, l'unità di Medicina Iperbarica del Prince Henry è stata costruita nel 1964 - in gran parte grazie agli sforzi profusi dal Prof. Johnstone - con lo scopo di istituire un servizio operativo di Medicina Iperbarica, con una particolare attenzione alle applicazioni riconosciute nell'ambito della chirurgia cardiovascolare. Le innovazioni tecnologiche registrate nel campo dell'ossigenazione extra-corporea si risolsero in un mancato utilizzo dell'unità iperbarica in questa particolare nicchia applicativa; per di più qualsiasi ulteriore sviluppo clinico di tale servizio vide motivo di un ulteriore e determinante ostacolo nella grave malattia che sfortunatamente colpì il Professor Johnstone. Fu il dr. Ian Unsworth, un medico che lavorava in Inghilterra - a Portsmouth, che nel novembre del 1968 raccolse la sfida di riattivare il progetto iniziale; è attraverso il suo personale impegno che si arrivò finalmente a commissionare la camera iperbarica nel 1971.

L'Unità ha continuato sia a fornire un contributo significativo alla salute pubblica nel NSW (Nuovo Galles del Sud) sia a partecipare allo sviluppo dei servizi territoriali di medicina iperbarica in altre regioni dell'Australia. Malgrado gli svariati ordini di problemi che si è trovato ad affrontare in taluni aspetti della materia, il gruppo ha sempre continuato a garantire ed ad applicare il rigore scientifico nel tipo di servizio erogato, e ciò era dovuto soprattutto ed in gran misura alla illuminata direzione che ha visto negli anni avvicendarsi il Dr. Ian Unsworth ed il Prof. Tom Torda.

Alla fine del capitolo viene presentata una valutazione osservazionale della nostra casistica di dieci anni; per poter dare qualche indicazione in più sul tipo di problemi medici che ci troviamo usualmente a trattare, riportiamo anche una più dettagliata analisi quanto ai numeri da noi registrati nel periodo 2000/2001.

NOTE STORICHE DELL'UNITA' IPERBARICA DEL PHH (PRINCE HENRY HOSPITAL).

26 agosto	1964	A Port Kembla viene assemblato il fasciame costituente la camera.
13 luglio	1970	Viene effettuato il test strutturale di conformità ad OTI.
23 febbraio	1971	Apertura ufficiale dell'Unità Iperbarica.
28 febbraio	1971	Primo paziente trattato (avvelenamento da monossido di carbonio).
14 aprile	1971	Primo trattamento in corso di gangrena gassosa.
22 aprile	1972	Primo trattamento di subacqueo incidentato.
-- luglio	1972	Iniziano i trials sperimentali su animale (maiale). Si trattò di una serie di esperimenti a valutare gli effetti della tossicità d'ossigeno. Lo studio fu effettuato su sedici maiali.
28 luglio	1973	Primo trattamento in camera monoposto.
-- marzo	1974	Inizio degli esperimenti animali (capra). Si trattò di una serie di esperimenti animali a determinare la correlazione esistente tra profondità ed enfluorano. Si utilizzarono 56 animali.
-- settembre	1975	Trials Ossigeno/Argon. In questo caso furono studiati gli effetti narcotici di un gas inerte (argon) su dei subacquei, scopo dello studio era ottenere dati sulla narcosi da gas inerte.
27 settembre	1976	Primo trattamento di subacqueo affetto da MDD.
20 gennaio	1978	L'immersione più profonda, a 91,44 mca (300 ft).
-- agosto	1982	Vennero effettuati esperimenti sull'utilizzo d'alcool. Motivo dello studio era riuscire a determinare l'aumentato rischio nell'associazione di immersione ed abuso d'alcool.
16 gennaio	1995	Fermo impianto per verifiche sulla camera e successiva riallocazione al Prince of Wales Hospital.
26 aprile	1996	Cerimonia d'inaugurazione della nuova unità del POWH, ciò dopo un periodo di attività svolto all'HMAS Penguin.
-- febbraio	2000	Si tiene al POWH il primo Corso di Medicina Subacquea ed Iperbarica dell'ANZCA/ANZHMG (Australia and New Zealand College of Anaesthetists/Australia and New Zealand Hyperbaric Medicine Group).

Non datate, altre attività tra le quali:

- addestramento del personale tecnico,
- addestramento del personale medico della marina,
- immersioni addestrative per personale appartenente al corpo subacqueo della polizia,
- trattamento di gangrena gassosa in cucciolo di cane,
- test attitudinali all'attività di operatore di cantiere subacqueo,
- test di riduttori dell'alterazione della voce degli ambienti in elio,
- test di ambienti subacquei,
- trials sulla sclerosi multipla,
- trials sulla infiammabilità. Esperimenti eseguiti per valutare l'incendiabilità dei gas anestetici.
- test sulle maschere subacquee, sugli erogatori, e sulle mute bagnate.

Pazienti e numero totale dei trattamenti:

Alla data del 01 gennaio 2002 l'unità aveva erogato:

Numero totale di trattamenti	-	16.453
Numero totale di compressioni	-	6.077

VALUTAZIONE DEI DATI DI UN ANNO
01 luglio 1999 – 30 giugno 2000

Pazienti	
Intossicazione da CO (monossido di carbonio)	35
Incidenti subacquei, o patologie correlate	47
Ferite croniche, di difficile guarigione	50
Osteoradionecrosi	32
Radionecrosi dei tessuti molli	33
Patologia ischemica oculare	34
Altre ischemie acute	3
Infezioni da anaerobi #	14
Embolia gassosa iatrogena	2
Altro	12
In elezione	**198**
Urgenze	**66**
Totale	**264**
Trattamenti totali pazienti	**3.554**
Sedute iperbariche totali	**766**

include: gangrena gassosa, fascite necrotizzante ed altre infezioni necrotizzanti.

CAPITOLO 3

ATTUALI INDICAZIONI AD OTI

Una lista di indicazioni comprovate all'ossigenoterapia iperbarica venne pubblicata, nel 1998, da due società tecniche operanti nel campo (l'ANZHMG e l'ANZCA-SIGinDHM). La lista viene aggiornata annualmente sulla base di quanto emerge in materia (alla luce della medicina basata sulle evidenze), e la lista più recente – unitamente alle note esplicative – è riportata qui di seguito. Una altra utile risorsa in materia ci viene fornita dal Report del 1999 del Comitato sull'Ossigeno dell'UHMS (Undersea and Hyperbaric Medical Society) [5].

Giugno 2001: Indicazioni accettate dall'ANZCA-SIG in DHM (un Gruppo espressamente dedicato alla Medicina Subacquea ed Iperbarica del Collegio degli Anestesisti di Australia e Nuova Zelanda) **e dall'ANZHMG** (il Gruppo di Medicina Subacquea ed Iperbarica di Australia e Nuova Zelanda)

CAMPO D'AZIONE	INDICAZIONE SPECIFICA	LIMITE RACCOMANDATO (NUMERO DI TRATTAMENTI)
DANNO DA BOLLA	PATOLOGIA DA DECOMPRESSIONE	**15**
	EMBOLIA GASSOSA ARTERIOSA (Att. Subacquea?Iatrogena?Accidentale)	**10**
ISCHEMIA ACUTA	LEMBI ED IMPIANTI A RISCHIO ISCHEMIE DEL MICROCIRCOLO	**40**
	SDR. DA SCHIACCIAMENTO	**20**
	SDR. COMPARTIMENTALE	**20**
	POST-OPERATORIO	**20**
	DANNI DA RIVASCOLARIZZAZIONE	**20**
	TRAUMA ACUSTICO ACUTO	**20**
(segue)		
(segue)		
CAMPO D'AZIONE	**INDICAZIONE SPECIFICA**	**LIMITE RACCOMANDATO (NUMERO DI TRATTAMENTI)**
INFEZIONI	MIONECROSI DA CLOSTRIDI	**20**
	FASCITE NECROTIZZANTE MIONECROSI NON CLOSTRIDICHE CELLULITI NECROTIZZANTI	**20**
	OTITE INTERNA MALIGNA	**50**
	MICOSI REFRATTARIE	**30**
	PNEUMATOSI CISTICA INTESTINALE	**30**
	OSTEOMIELITE REFRATTARIA	**60**
	ASCESSO INTRACRANICO	**40**
segue		

DANNO TISSUTALE DA RADIAZIONI	OSTEORADIONECROSI - **SE STABILIZZATA** - **TRATTAMENTO PROFILATTICO**	 **60** **30**
	RADIONECROSI DEI TESS. MOLLI - **SE STABILIZZATA** - **TRATTAMENTO PROFILATTICO**	 **60** **30**
FERITE DIFFICILI	ULCERE DA LESIONE ISCHEMICA CRONICA DEL MICROCIRCOLO PER ES.: ULCERE IN DIABETICO, IN GANGRENA OD ULCERE DA DECUBITO	**50**
	ULCERE VENOSE	**30**
	CONGELAMENTO	**30**
	DEISCENZA DI FERITA CHIRURGICA	**30**
	MORSO DI RAGNO	**50**
	PIODERMA GANGRENOSO	**50**
AVVELENAMENTO DA GAS TOSSICI	MONOSSIDO DI CARBONIO (FORME MODERATE E SEVERE)	**10**
	INALAZIONE DI FUMI	**10**
	CIANURI	**10**
	SOLFURO D'IDROGENO	**10**
PATOLOGIA OCULARE ISCHEMICA	EDEMA MACULARE CISTOIDE	**50**
	OCCLUSIONE DI ARTERIA/VENA RETINICA	**30**
MISCELLANEA	USTIONI	**20**
	ANEMIA DOVUTA AD EMORRAGIA MASSIVA	**10**
	UTILIZZATA, IN ASSOCIAZIONE ALLA RADIOTERAPIA, NEL MANTENERE SOTTO CONTROLLO CERTE FORME TUMORALI	**30**

ANNOTAZIONI:

1. Scopo di questa lista è documentare per quali condizioni le organizzazioni sopra menzionate ritengano indicato il ricorso all'ossigenoterapia iperbarica. Queste raccomandazioni sono basate sulla valutazione di quanto emerge dalla letteratura in materia e sono al contempo dettate dall'esperienza clinica al riguardo.

2. Questa lista è resa disponibile dalle organizzazioni summenzionate per l'utilizzo, in ogni singola unità di medicina iper-

barica, nelle formulazioni di congruità sia degli accessi che dei fine-ciclo OTI. La lista costituisce solo una linea-guida indicativa e non mandatoria per quanto attiene alle scelte da operare nella pratica clinica.

3. E' attesa una revisione annuale di tale lista, curata da un comitato congiunto di appartenenti all'ANZHMG (The Australia and New Zealand Hyperbaric Medicine Group) ed all'ANZCA-SIGinDHM (The Australia and New Zealand College of Anaesthetists Special Interest Group in Diving and Hyperbaric Medicine). Verranno prese in considerazione tutte le evidenze a disposizione di questo comitato congiunto e le eventuali nuove proposte giunte attraverso queste due organizzazioni.

4. Il numero massimo di trattamenti indicatovi per ogni singola patologia è da ritenersi solo una indicazione nell'allestimento di una terapia, e mai dovrebbe esser considerato il requisito numerico minimo necessario per poter considerare adeguato un qualsivoglia trattamento OTI. Occasionalmente, e per valide ragioni cliniche, è possibile superare il numero di trattamenti lì proposto .

5. L'ANZHMG e la ANZCA-SIG supportano la ricerca clinica relativa all'efficacia di OTI, sia nelle indicazioni riconosciute che in altre. I pazienti affetti da patologie diverse da quelle sopra menzionate sono da considerarsi gruppo sperimentale ed il trattamento deve avvenire con modalità proprie a questo specifico contesto.
   Le due organizzazioni affermano che un tale trattamento sperimentale dovrebbe avvenire con la approvazione di un comitato etico locale e non dovrebbe contemplare maggiori spese dovute ad onorari professionali od all'utilizzo della struttura ospitante.

CAPITOLO 4

CONTROINDICAZIONI ALLA OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA

L'OTI può davvero essere considerata una delle più vantaggiose forme di terapia ospedaliera disponibile, se ne prendiamo in considerazione le ben poche controindicazioni ed il ridotto numero di effetti indesiderati [(6)]. Malgrado ciò, come del resto avviene per ogni tipo di terapia, è da ricordare che vi sono anche alcune condizioni cliniche che talora sconsigliano in parte, quando non addirittura del tutto, il ricorso alla ossigenoterapia iperbarica.

1. **Pneumotorace**. Qualora fosse presente una 'tasca' di gas intrappolato a livello pleurico, questa – durante una seduta di OTI – andrebbe incontro ad una riduzione in volume durante la fase della compressione per poi riespandersi ai volumi originari nella decompressione. Durante la fase di respirazione di ossigeno in quota terapia si assisterà allo spiazzamento e sostituzione con ossigeno delle quote di azoto assorbito. Questi flussi di gas e le variazioni volumetriche assolute possono determinare un ulteriore danno al parenchima polmonare e/o un'embolizzazione gassosa arteriosa. Nel caso si venisse a creare tra polmone e pneumotorace una comunicazione con componente 'a valvola', si realizzerebbe una condizione potenzialmente alquanto pericolosa non appena si tentasse di decomprimere il paziente riportandolo alla quota superficie. Come ben quantifica al riguardo la legge di Boyle, un pneumotorace che a 20 mca (3.0 ATA) ha un volume di 1.8 litri, diviene un pneumotorace di 6 litri se viene decompresso sino a livello del mare (a quota superfice, 1 ATA) - determinando una situazione ad elevatissimo rischio per la vita stessa.

Per questa ragione, e prima di iniziare un trattamento iperbarico, è assolutamente obbligatorio il posizionamento di un drenaggio toracico a decomprimere il pneumotorace (Pnx) nei pazienti affetti. Una particolare attenzione deve essere riservata ai pazienti che presentino, alla raccolta anamnestica dei dati, una storia di trauma toracico o di chirurgia toracica.

2. **Asma**. Un'aumentata reattività delle piccole vie aeree può causare un'intrappolamento di aria ed un possibile conseguente barotrauma a carico del parenchima polmonare durante la risalita. La decisione di trattare tali pazienti non dovrebbe pertanto essere presa alla leggera, specie sulla base delle evidenze che dimostrano il coinvolgimento della somministrazione di certi broncodilatatori nel determinismo di embolia gassosa arteriosa cerebrale, proprio grazie all'aumentata vasodilatazione ottenuta a livello polmonare.

3. **Infezione delle prime vie aeree**. Queste costituiscono delle controindicazioni relative ad OTI: ciò è dovuto alle difficoltà che questi pazienti manifestano nel poter eseguire delle congrue manovre di compensazione. I casi che possono avvantaggiarsi di un trattamento programmato in elezione dovrebbero essere, in tale evenienza, posticipati di qualche giorno.

4. **Infezioni virali**. Molti operatori riferivano le infezioni virali essere soggette a sensibili peggioramenti dopo OTI. Non vi sono comunque studi che comprovino quanto usualmente affermato, nè esiste documentata riattivazione di lesione erpetica che possa essere associata ad OTI. Vi sono anzi alcune registrazioni di positivi effetti della somministrazione di OTI nel decorso di alcune malattie virali.

5. **Iperpiressia**. Una elevata temperatura corporea (> 38.5 °C) tende ad abbassare la soglia della tossicità da O_2 e può essere la causa di ritardi nell'espletamento di terapie relativamente routinarie. Se fosse assolutamente mandatorio il trattamento iperbarico, si dovrebbe quantomeno tentare di ridurre la temperatura corporea con antipiretici e presidi fisici.

6. **Enfisema con ritenzione di CO_2**. Particolare cautela dovrebbe essere riservata nell'esporre ad ambiente iperbarico ed ad alte concentrazioni di ossigeno quei pazienti che presentino una franca ipossia. Tali pazienti potrebbero sviluppare una apnea importante durante il trattamento in camera iperbarica, e richiedere la loro conversione in una respirazione assistita. E' inoltre da ricordare come la malattia bollosa sia di sovente in relazione con fenomeni di 'intrappolamento d'aria' e susseguente rottura del parenchima polmonare.

7. **Bleomicina**. Questo agente chemioterapico è già noto essere responsabile, già in condizioni di ossigenoterapia normobarica, di una affezione polmonare a carattere restrittivo ed irreversibile. L'esposizione ad ossigeno iperbarico è in grado di determinare gravi danni al parenchima polmonare, persino mesi dopo l'esposizione a tale chemioterapico. L'assunzione di Bleomicina dovrebbe esser considerata una controindicazione assoluta ad OTI.

8. **Doxorubicina** (Adriamicina). Questo chemioterapico si rivela essere particolarmente tossico in condizioni iperbariche, e gli studi animali al riguardo suggeriscono di interporre almeno una settimana di pausa tra l'ultima dose somministrata del farmaco ed il primo trattamento in camera iperbarica.

9. **Cisplatino**. Vi sono alcune risultanze di una ritardata guarigione delle ferite ove il farmaco venga assunto durante un programma di trattamenti di OTI.

10. **Disulphiram** (Antabuse). Vi sono riscontri che documentano come questo farmaco inibisca la produzione di superossido dismutasi, cosa che può interferire in maniera importante con le normali difese che l'organismo oppone ai radicali liberi dell'ossigeno. Evidenze sperimentali indicano la singola esposizione ad OTI come scevra da effetti indesiderati, ma anche che potrebbe rivelarsi avventato il sottoporre un tale paziente ad un maggior numero di trattamenti di ossigenoterapia iperbarica.

11. **Neurite ottica**. Vi sono segnalazioni di riduzione del visus sino alla cecità susseguente l'esposizione ad OTI di pazienti con anamnesi patologica positiva per neurite ottica. Un'evenienza quest'ultima che, per quanto remota, induce a considerazioni di costo-beneficio prima di esporre il paziente ad una così tragica possibile evoluzione.

12. **Sferocitosi congenita**. Questi pazienti possiedono delle resistenze globulari particolarmente ridotte, con una possibile aumentata esposizione ad una emolisi massiva.

13. **Anamnesi positiva per disturbi o chirurgia dell'orecchio medio**. Per questi pazienti può risultare particolarmente difficile, se non impossibile, eseguire delle congrue manovre di compensazione; questi potrebbero persino ottenere un ulteriore peggio

ramento delle condizioni sottostanti, proprio per dei tentativi troppo vigorosi di 'compensare' il delta pressorio. Affidarsi ad una consulenza ORL, in questi casi, è una saggia misura cautelare volta a dirimere quali siano le reali possibilità di posizionamento d'un drenaggio transtimpanico, per altro risolutore.

14. **Anamnesi positiva per convulsioni**. L'OTI può abbassare sensibilmente la soglia della tossicità da O_2. Alcuni operatori caldeggiano un aumento della dose degli anti-epilettici da prescrivere in questi casi, e il dosaggio della concentrazione plasmatica di tali farmaci.

15. **Gravidanza**. Pare essere immotivata, sulla base della ampia letteratura russa al riguardo, la paura che la somministrazione di OTI in gravida possa esitare nelle temuta fibroplasia retrolentale o nella chiusura del dotto arterioso nel feto. Ad ogni modo questa unità iperbarica ha assunto un atteggiamento conservativo, limitando i trattamenti delle gravide alle sole condizioni di reale emergenza.

16. **Pazienti agitati o violenti**. I pazienti che potrebbero risultare di nocumento a se stessi od allo staff tecnico durante la seduta di OTI dovrebbero essere quantomeno sedati, se non addirittuta anestetizzati, per poter consentire una reale fattibilità del trattamento. Difficile e poco saggio, e quindi da evitarsi, tentare di applicare all'interno della camera iperbarica un qualsiasi mezzo contentivo.

CAPITOLO 5

COMPLICAZIONI ED EFFETTI INDESIDERATI DELL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA

1. **Barotrauma**. Questo tipo di problema affligge, soprattutto in fase di compressione, quei pazienti che per qualche motivo non fossero in grado di eseguire una congrua manovra di compensazione; è un problema che si manifesta quando non si è in grado di equilibrare opportunamente l'aumentata pressione che l'aria ambiente esercita sulle cavità dell'orecchio medio in fase di compressione di camera. I casi più estremi necessitano del posizionamento di drenaggi transtimpanici, prima dell'ingresso in camera, per poter consentire l'esecuzione della seduta di OTI. Presso questa unità iperbarica, questa è una pratica standard nei pazienti privi di coscienza ed è solitamente eseguita, immediatamente prima della compressione, da un consulente ORL.

Anche altri distretti possono venir colpiti da barotraumi, tra questi: i seni nasali, i polmoni (con sviluppo di pneumotorace e pneumomediastino) ed i denti affetti da carie. E' già successo che questi ultimi esplodessero in bocca dei pazienti affetti, durante la fase di risalita!

2. **Tossicità da ossigeno** [7]. Ha due tipi di presentazione: una acuta (con coinvolgimento del Sistema Nervoso Centrale), ed una da accumulo (respiratoria). La neurotossicità da ossigeno è una evenienza alquanto rara alle tabelle compressive attualmente impiegate, purtuttavia è stata riportata anche per pressioni inferiori ai 2 ATA. La manifestazione più caratteristica di questa tossicità è assai simile ad una crisi di grande male, e può accadere che si presenti del tutto inaspettata od invece preceduta da una ampia varietà di segni prodromici, come certe caratteristiche contrazioni involontarie e ripetute.

La tossicità a carico del distretto polmonare si può manifestare con esposizioni prolungate ad O_2 al 100% a meno di 1 ATA, o dopo circa sei ore di ininterrotta esposizione ad ossigeno iperbarico a 2 ATA. Anche nei cicli multi-seduta si manifesta un qualche effetto cumulativo, e l'OTI gioca un qualche ruolo nello

ulteriore deterioramento della funzionalità polmonare di pazienti già compromessi (solitamente provenienti da reparti di terapia intensiva), i quali sono solitamente esposti ad importanti supplementazioni di ossigeno normobarico durante le pause tra le singole sedute. Il sintomo iniziale di tale tossicità è un senso di irritazione delle vie respiratorie o di un dolore sordo a sede retrosternale, solitamente accompagnato da tosse secca; tali sintomi sono soggetti a peggiorare in misura direttamente proporzionale al numero di esposizioni ad OTI. Il sintomo si accompagna ad una importante diminuzione della capacità vitale ed alla diffusibilità del monossido di carbonio.

Tutte queste variazioni risultano rapidamente reversibili se si può eliminare l'esposizione all'ossigeno ad alte dosi nel periodo intercorrente tra le sedute. L'argomento è sottoposto a continue revisioni e si rinvia il lettore interessato ai riferimenti bibliografici.

3. **Claustrofobia**. Raramente costituisce un reale problema per i trattamenti nelle spaziosa camera multi-posto qui utilizzata, può tuttavia richiedere, da parte dell'assistente interno, un'attenzione dedicata in più ed eventualmente una pre-medicazione adeguata con alcuni blandi sedativi.

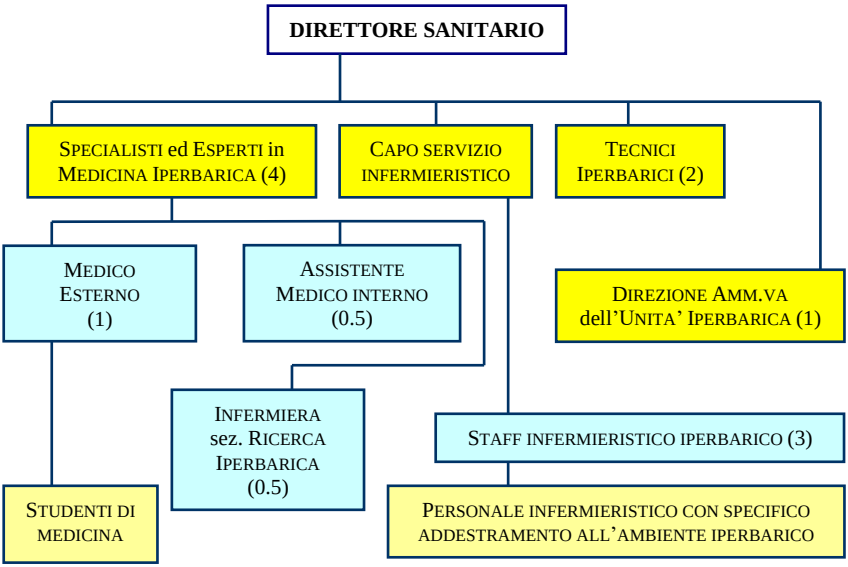
4. **Variazioni refrattive**. I pazienti affetti da miopia possono notare un reversibile deterioramento della propria acuità visiva, specie in corso di trattamenti particolarmente prolungati. Si può sviluppare una cataratta dopo un numero molto alto di trattamenti (oltre le 150 sedute).

5. **Tensione e dolore gastro-intestinale**. Sintomi di aerofagia in quota terapia e successiva distensione del tratto gastrointestinale durante la fase di decompressione di camera. Solitamente causa di malessere passeggero del tutto benigno, possono rivestire una particolare importanza in quei pazienti che risultino già affetti da patologia intra-addominale. Esiste registrazione di pochi casi estremi, di particolare gravità, giunti sino alla rottura gastrica. Tutti i pazienti privi di coscienza dovrebbero giungere al Centro Iperbarico con già posizionato un SNG, da aprire - prima del trattamento a quota superficie - in modo da poter agevolare la eliminazione di ogni possibile successivo introito gastrico di aria.

CAPITOLO 6

ACCETTAZIONE DEI PAZIENTI E PROGRAMMAZIONE D'UNA TERAPIA IPERBARICA

1. **Organigramma dello staff operativo dell'unità.**



2. **Numeri telefonici utili.**

Unità Ospedaliera di Medicina Iperbarica		9382-3880
Centralino del POWH		9382-2222
Dr. Bennett		9382-3890
	Cellulare:	0411 483 491
Caposala dell'Unità Iperbarica		9382-3888
Soccorso aereo		9693-5333
Eli-ambulanza		9311-3499

3. **Mansionario del personale.**

a. **MEDICO ESTERNO**

- supervisione dei medici interni,
- supervisione degli studenti di medicina
- assistenza giornaliera, in turni concordati, ai pazienti in carico all'Unità Iperbarica.
- curare le visite d'accesso ad OTI
- seguire i contatti con i consulenti della Neurologia, Psichiatria etc.
- mantenere aggiornato il data-base forografico per la discussione settimanale dei casi.

b. **MEDICO INTERNO**

- presa in carico dei pazienti ammessi ad OTI,
- assistenza giornaliera, secondo ordine di servizio, a pazienti in carico all'Unità Iperbarica,
- supervisione degli studenti di medicina,
- curare i rapporti con i consulenti della Neurologia, Psichiatria etc.

3. **Accesso ad OTI**

I pazienti ammessi ad OTI presso la nostra unità provengono da un'area geografica molto vasta che include l'intera regione del Nuovo Galles del Sud ed occasionalmente il Sud Pacifico.

In genere, sia per chiamate con richiesta di soccorso che per sola consulenza, si può contattare il medico esterno di guardia, l'anestesista reperibile, il reparto di terapia intensiva o direttamente lo specialista iperbarico; il servizio notturno e festivo è garantito dalla pronta e diretta disponibilità dello specialista reperibile. Questo capitolo riassume la procedura a nostro avviso più efficiente per trattare questo tipo di telefonate. Alla fine di questo capitolo sono stati inseriti alcuni algoritmi diagnosi-specifici e linee guida di ordine generale.

Contatto con il medico reperibile

(i). Raccogliere i dettagli di base ed un recapito telefonico.
(ii). contattare l'Unità iperbarica e verificare chi sia lo specialista di turno.
(iii). contattare lo specialista e discutere il caso. Lo specialista stesso di solito provvederà ad informare direttamente il curante e, se opportuno, ad accordarsi per l'eventuale trasferimento del paziente al centro iperbarico.

Logistica: trasferimento al Prince of Wales Hospital (POWH)**.**

(i). Il trasferimento del paziente viene solitamente garantito dall'Eli-soccorso del Nuovo Galles del Sud, ove sia richiesta assistenza medica, altrimenti direttamente dallo ospedale inviante. Il servizio di Air-Ambulance può accettare richiesta di servizio solo dal medico curante. ***Come medico preposto alla presa in carico del paziente è mandatorio che abbiate appurato la garanzia di adeguata copertura medica durante il trasporto, nei casi che richiedano tale misura cautelare,***
(ii). richiedere alla squadra preposta al trasferimento di provvedere, a meno che non vi siano precise diverse necessità, all'immediato trasporto del paziente direttamente al centro iperbarico,
(iii). contattare il coordinatore del personale infermieristico a verificare l'agibilità della struttura e la fattibilità del programma terapeutico,
(iv). invitare il collega inviante a chiamare al momento della partenza per poter garantire accuratezza e prontezza allo arrivo del paziente.

All'arrivo al Centro Iperbarico

All'arrivo del paziente al Centro Iperbarico, il personale contatterà

- Medico esterno reperibile / assistente medico interno
- Specialista Iperbarico
- Consulente ORL (ove il paziente si presenti privo di conoscenza).

Molte delle condizioni che richiedono OssigenoTerapia Iperbarica sono tempo-dipendenti. Lo scopo della valutazione clinica per l'accesso ad OTI è di:

(a). Stabilire le condizioni in atto al momento dell'ingresso, e creare una linea zero sulla quale effettuare le eventuali successive rivalutazioni (specie E.O. neurologico),
(b). escludere l'esistenza di controindicazioni assolute ad OTI in atto,
(c). trattare tempestivamente, ove possibile, gli eventuali fattori di rischio,
(d). informare adeguatamente ed ottenere il consenso relativo al protocollo terapeutico programmato,
(e). confermare, ove possibile, la diagnosi d'accesso.

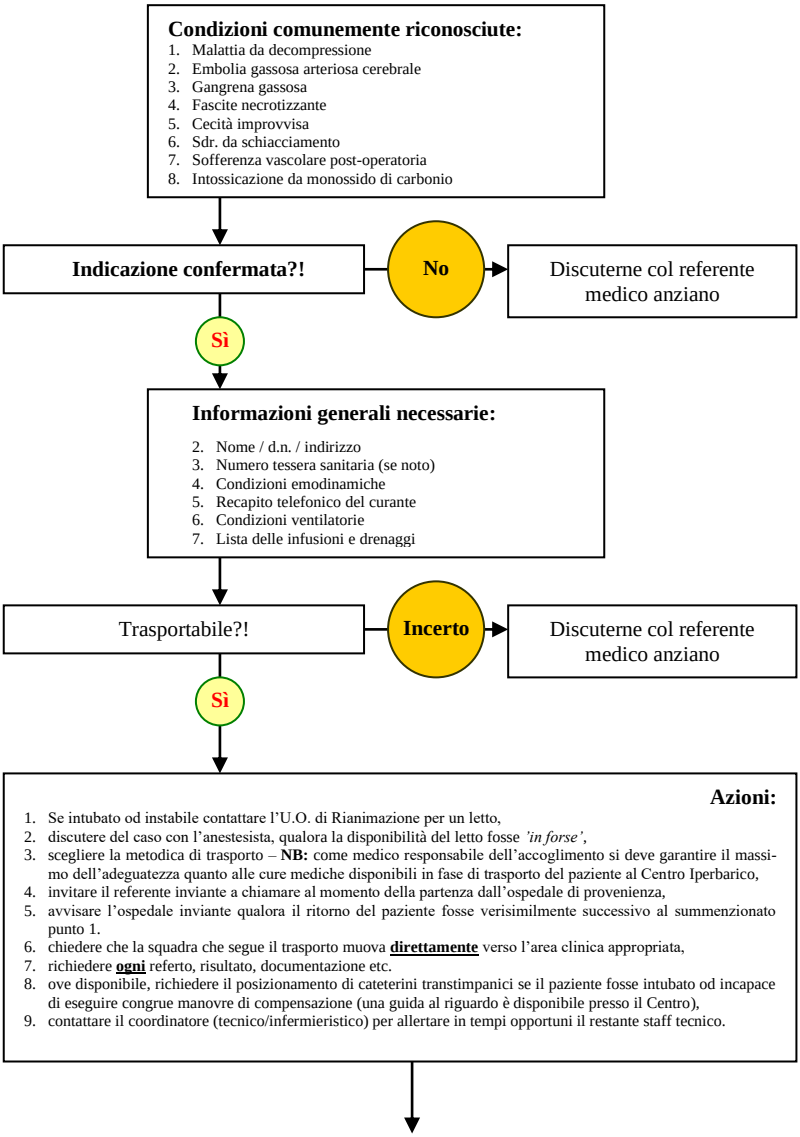
Una volta che il paziente è pronto per il trattamento si procederà alla sua sistemazione all'interno della camera, ove verrà assistito da un operatore interno. Sono autorizzati all'assistenza in camera iperbarica unicamente operatori che siano regolarmente certificati per idoneità all'attività subacquea.

Gestione del servizio di reperibilità.

(i). Raccogliere tutti i dettagli clinici del caso e farsi dare un recapito telefonico del curante,
(ii). contattare al cicalino lo specialista iperbarico e stabilire la fattibilità del trattamento,
(iii). contattare il coordinatore del personale infermieristico così che provveda sia a far trovare approntata la sistemazione logisticamente più adeguata (spazio sedia, sedia speciale, o barella) sia a dare opportuna segnalazione del fatto alla intera squadra di reperibilità iperbarica,
(iv). qualora il caso richieda l'attenzione di un intensivista, contattare sin dalle prime fasi dell'urgenza l'anestesista reperibile.

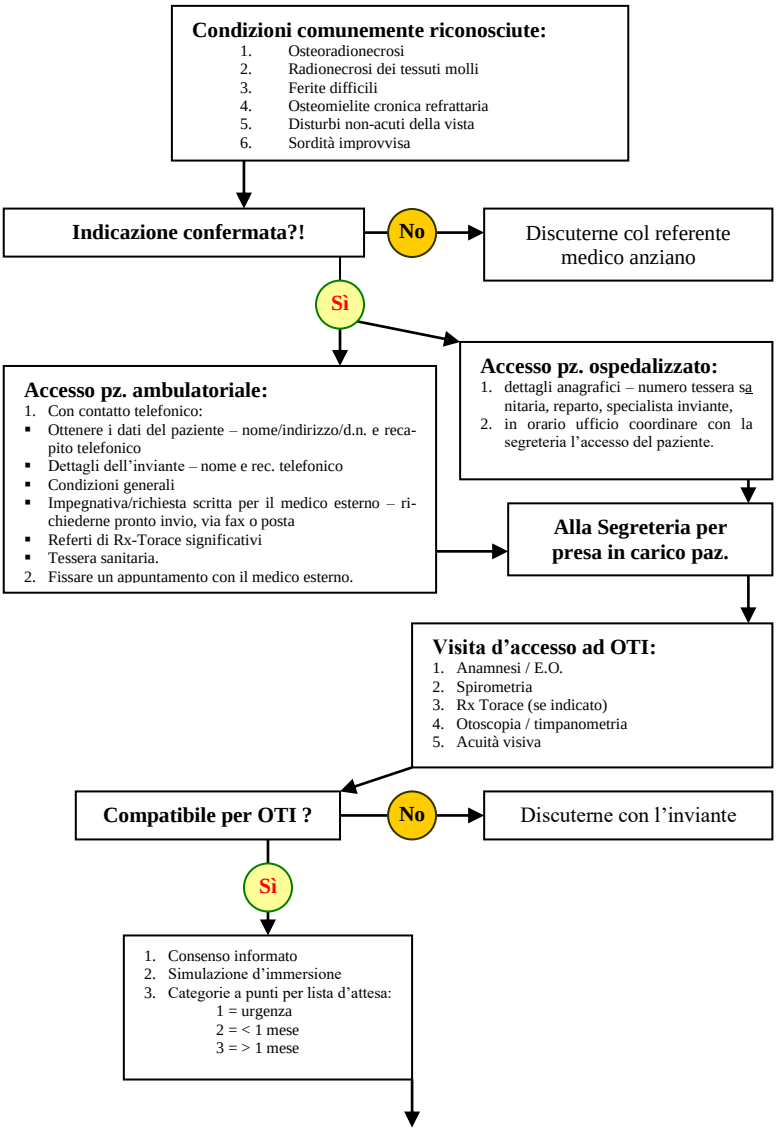
Le pagine qui di seguito contengono gli algoritmi applicati presso il nostro centro per quelle che sono le patologie, acute e croniche, da noi comunemente trattate. Ci si aspetta che il personale in formazione presso l'unità iperbarica abbia familiarizzato e sia del tutto a suo agio nella consultazione di queste linee-guida interne.

CONDIZIONI ACUTE



Algoritmi specifici – legati alle condizioni

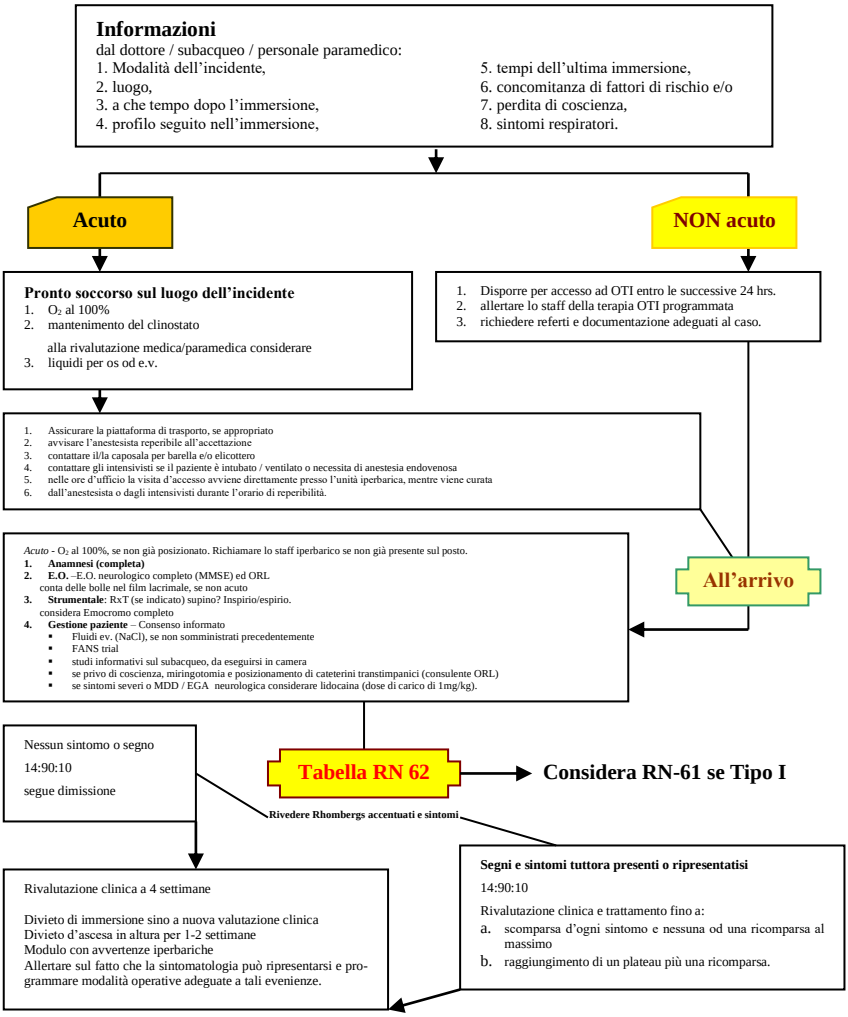
CONDIZIONI NON-ACUTE



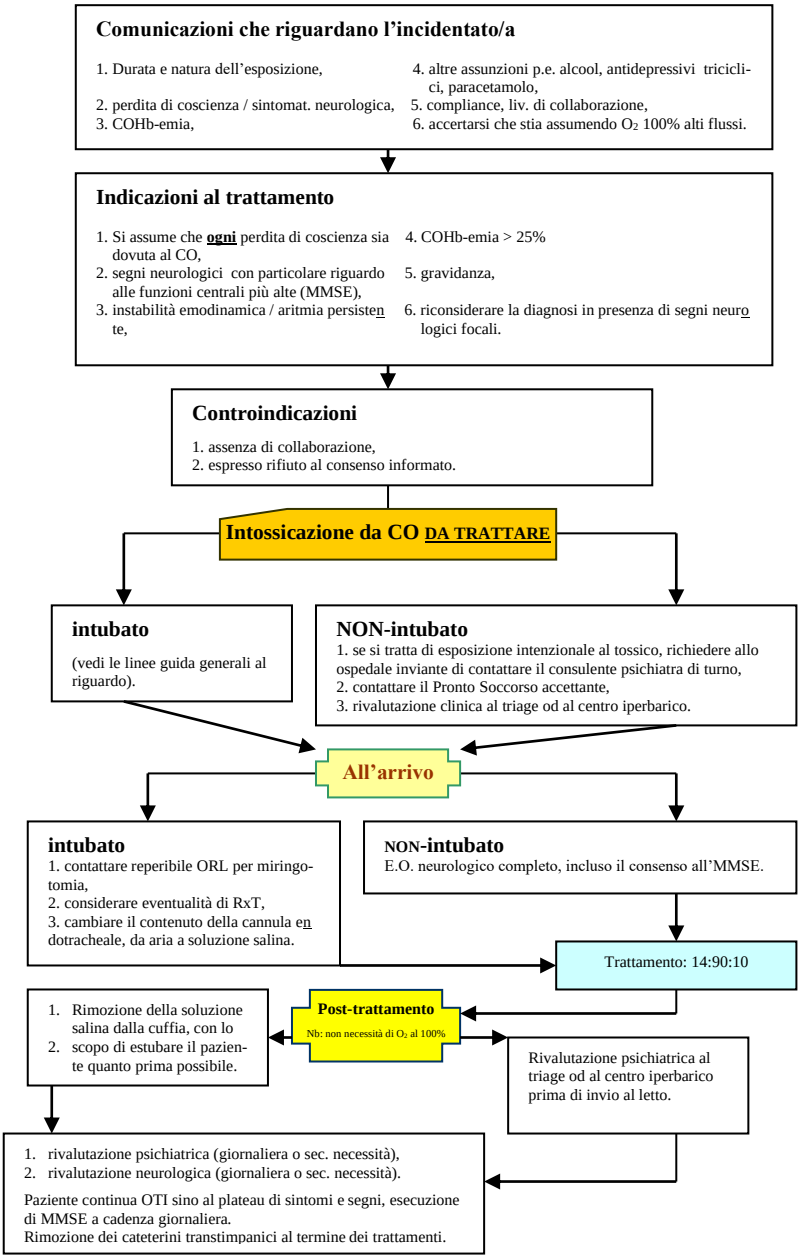
Algoritmi specifici – legati alle condizioni

MDD / EGA

(Relativamente critico è il fattore tempo nel trattamento di queste condizioni)

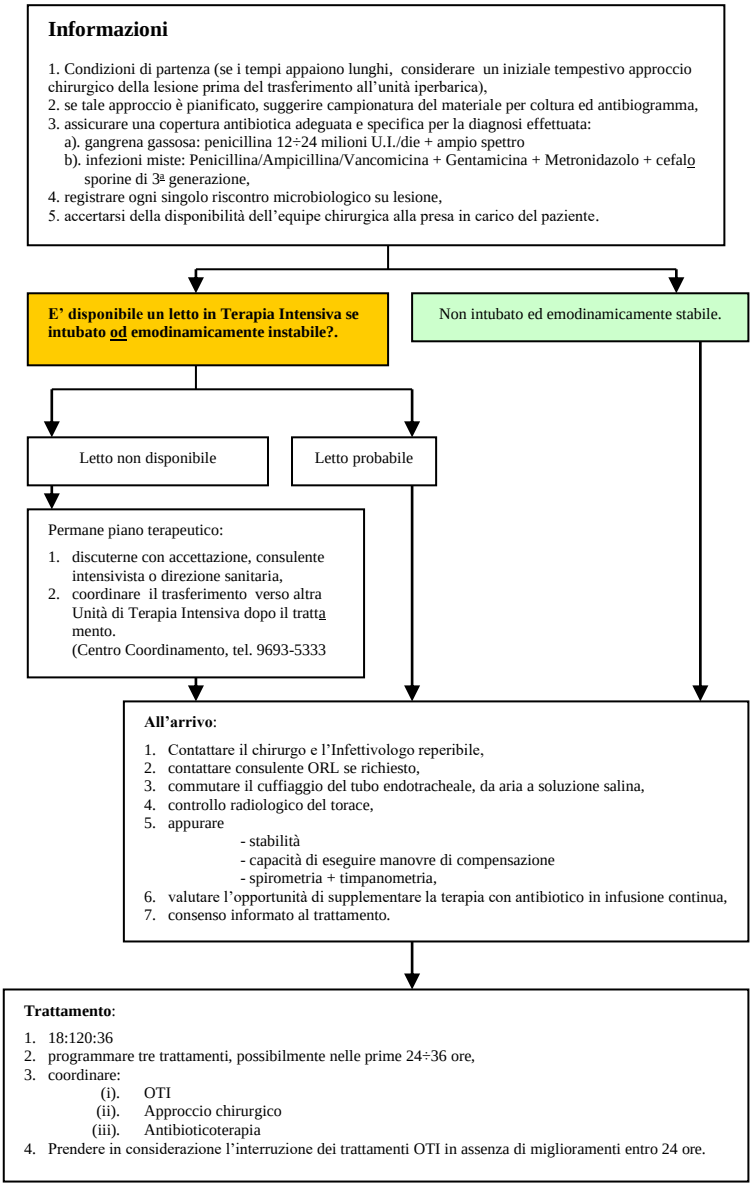


INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO



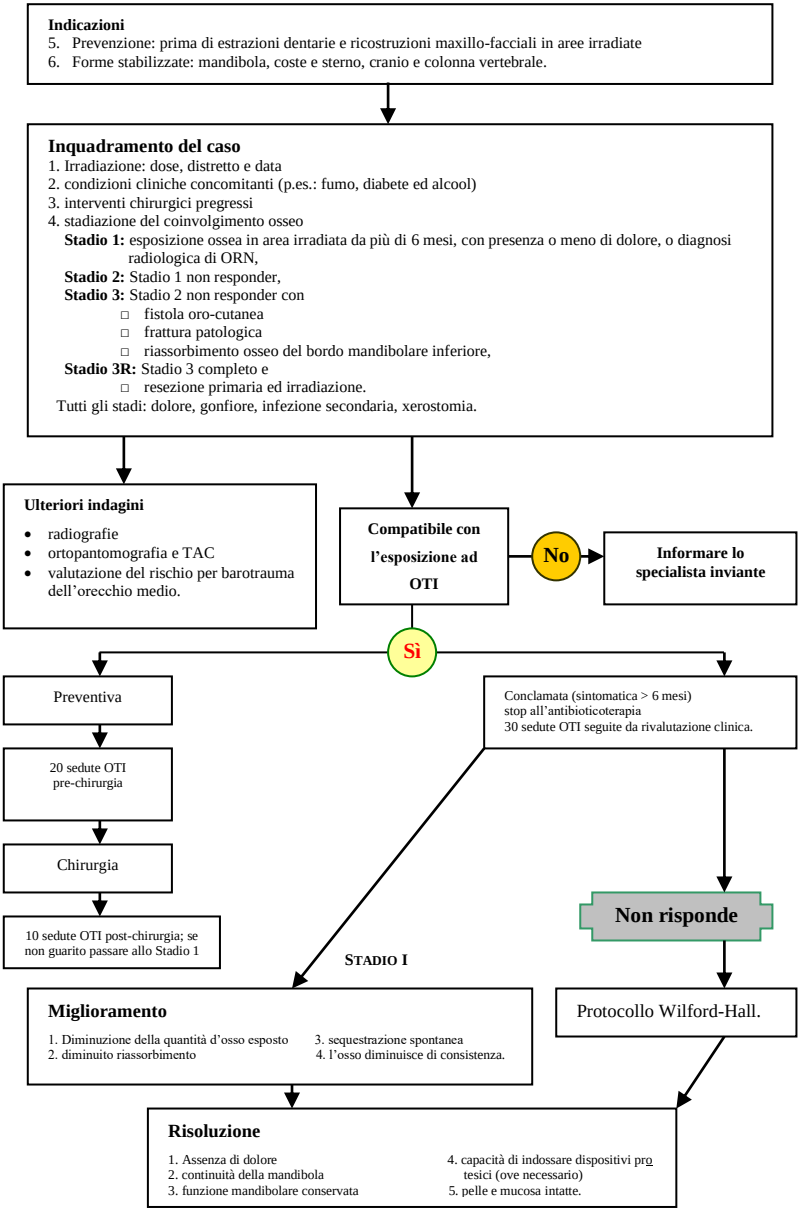
INFEZIONI NECROTIZZANTI

(includono gangrena gassosa, m. di Fournier, fascite necrotizzante etc.)

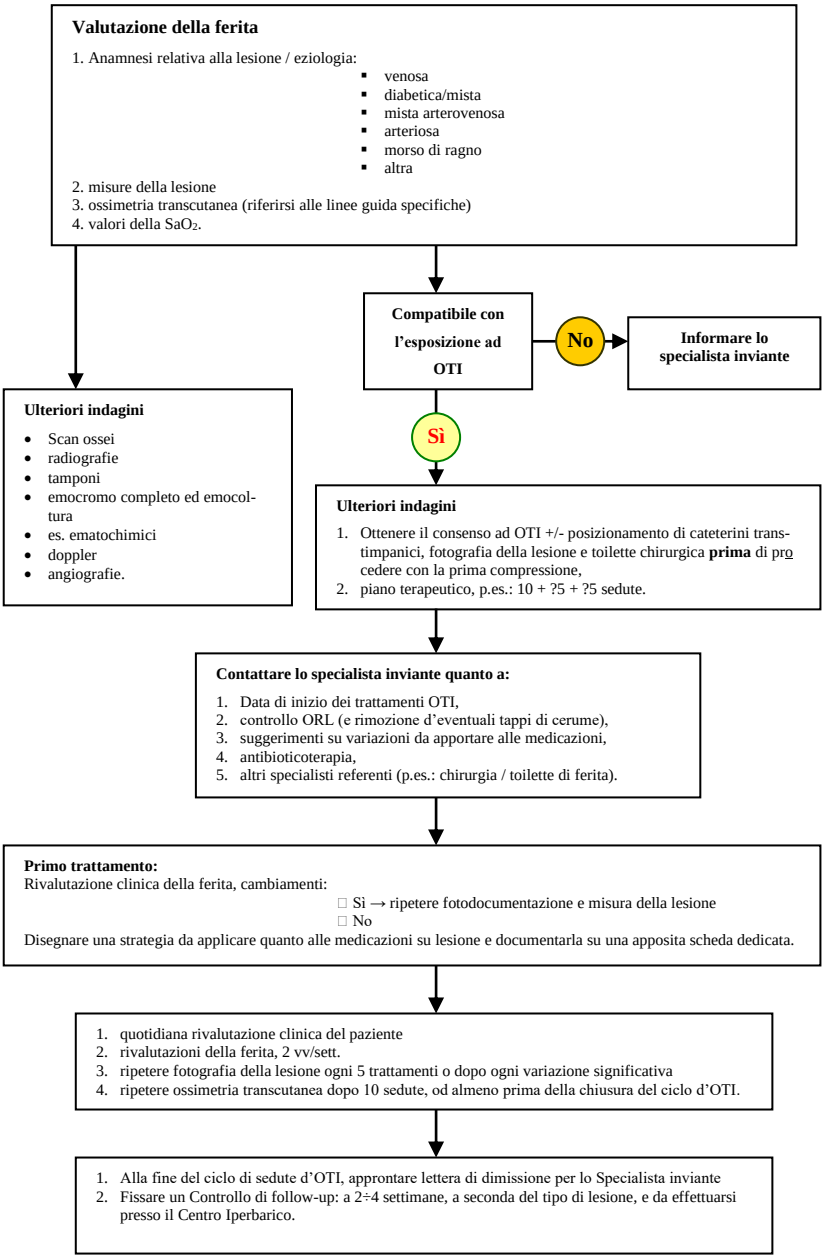


OSTEORADIONECROSI (ORN)

Nella prevenzione e nelle forme stabilizzate



FERITE DI DIFFICILE GUARIGIONE



LESIONI SPINALI

(Traumatiche, ischemiche, da riperfusione)

Informazioni sul caso

1. Natura del processo patologico coinvolto nella lesione (p.es.: Edema / ischemia / lesioni occupanti spazio),
2. fattore tempo:
   - all'insorgere dell'edema o della patologia ischemica → immediato accesso ad OTI,
   - entro le 2 ore dall'evento → discuterne con il reperibile,
   - oltre le 2 ore → **non trattare,**
3. accertarsi che siano stati eseguiti tutti gli accertamenti in grado di stabilire se v'è una opzione chirurgica per-corribile (p.es.: TAC / RMN)
4. considerare l'opportunità di iniziare con gli steroidi (metilprednisolone 30mg/kg) e/o lidocaina (1mg/kg dose di carico, 4mg/min per 1 ora, 2mg/min nelle 24÷48 ore successive)
5. discutere con l'inviante della natura sperimentale del protocollo terapeutico applicato e dei rischi/benefici con nessi al trattamento.

Paziente al POWH
(Prince of Wales Hospital)

Paziente NON al POWH
(Prince of Wales Hospital)

Consulto con:
1. Unità Neurologica Spinale e/o equipe di Neurochirurgia per logistica di gestione del paziente in corso di terapia OTI,
2. Responsabile del servizio infermieristico.

Letto DISPONIBILE

Letto NON DISPONIBILE

1. Assicurare il trasporto quotidiano del paziente dall'ospedale di provenienza,
2. trovare un letto in un ospedale nei pressi,
3. coinvolgere la direzione sanitaria nella ricerca di un letto eventualmente disponibile al POWH.

All'arrivo
1. Rivalutazione clinica neurologica completa,
2. Consenso informato.

Trattamento:
1. 14:90:10
2. trattamenti a cadenza giornaliera sino al raggiungimento del plateau sintomatologico. Quotidiana rivalutazione neurologica che, nei limiti del possibile, dovrà esser sempre condotta dallo stesso professionista.

CAPITOLO 7

CONDIZIONI MEDICHE ED OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA

Quanto segue è una breve nota su quali siano le condizioni comunemente trattate con OTI al POWH (Prince of Wales Hospital), le basi per la scelta di un trattamento iperbarico ed i problemi specifici alle singole patologie di comune riscontro in corso di OTI.

1. Malattia da decompressione (incluso l'Embolismo Gassoso Arterioso Cerebrale).

Fisiopatologia. - La Malattia da Decompressione (MDD ovv. DCI, la DeCompression Illness degli AA.) è determinata da variazioni nella pressione ambientale dei gas respirabili e può pertanto risultare o da una decompressione a pressioni < 1 ATA (come per esempio volando ad altitudini particolarmente elevate) o, più comunemente, dall'esposizione ad elevate pressioni (come nell'attività subacquea con bombole o controllata da compressore d'aria posto a quota superficie) ed un repentino successivo ritorno a pressioni inferiori. In questo ultimo caso, la respirazione di aria a pressioni > 1 ATA risulta in un incremento della quantità di azoto disciolta nei tessuti del corpo. Quanto più lunga e profonda è un'immersione, tanto maggiori sono le quantità d'azoto che finiranno con lo sciogliersi in tutti i tessuti sino alla saturazione completa di questi (un processo che richiede almeno alcune ore).

Mentre la pressione ambientale decresce durante la risalita, l'azoto deve andare incontro ad una eliminazione in un qualche modo, e molto di esso, attraverso la circolazione venosa sistemica e l'arteria polmonare, prende la via dei polmoni per esserne espirato in maniera del tutto innocua. Purtuttavia, se la velocità di risalita è troppo rapida, il gas può finire col prendere la via dei tessuti: e questo è più o meno quello che succede in una bottiglia di acqua minerale gasata, quando la pressione viene ridotta repentinamente con l'apertura del tappo.

La presenza di gas nei tessuti può determinare svariati danni, ed è questo il meccanismo responsabile della maggior parte dei casi di MDD. Alcuni operatori definiscono 'sofferenza da decompressione' (DCS, la *'decompression sickness'* degli AA.) questo tipo di malattia data dalla presenza di bolle nei tessuti.

L’altra molto meno comune forma di MDD è nota come 'Embolia Gassosa Arteriosa Cerebrale’ (CAGE degli AA. dallo acronimo Cerebral Arterial Gas Embolism). Questo termine si riferisce ad una condizione dove si viene a realizzare un passaggio di bolle di gas nella circolazione arteriosa cerebrale dovuto od a un danno polmonare od ad uno shunt intracardiaco, dalle sezioni destre alle sinistre del cuore. Raramente si può disporre di prove di un tale trauma polmonare e la distinzione che può essere fatta tra CAGE e MDD (DCI) risulta spesso clinicamente di nessuna utilità. Il passaggio di bolle lungo la superficie dell'endotelio vasale è altamente dannosa per effetti dovuti alla tensione superficiale: si realizza la rimozione degli strati protettivi di surfattante quando non si giunga addirittura all'eliminazione di cellule endoteliali in toto. L'endotelio danneggiato è un potentissimo stimolo all'adesività leucocitaria ed all'aggregazione piastrinica, ed ha come risultato una riduzione del flusso nei piccoli vasi. Un tale danno secondario può in un qualche modo spiegare il deterioramento tardivo, preceduto da un apparente pronto recupero, riscontrabile in molti casi di sospetto EGA (CAGE).

La tradizionale distinzione tra le diverse forme di MDD (DCI), Tipo I (lesione periferica) e Tipo II (neurologica), risulta essere priva di una qualche utilità ed è ora pratica ormai accettata il definire l'MDD (DCI) sulla base dei riscontri clinici che meglio caratterizzano la sua evoluzione, manifestazione, tempo di insorgenza, stima sull'ammontare del gas coinvolto e la presenza o meno di evidenza di barotrauma.

Per esempio: "Una MDD (DCI) acuta con interessamento neurologico, e di rapida insorgenza con minime quantità di gas coinvolte" ci risparmia dalla necessità di etichettare il paziente come EGA (CAGE) o MDD (DCI) Tipo II; una tale distinzione non conduce infatti ad una qualche diversa scelta terapeutica, nè risulta più chiarificatrice quanto alla prognosi possibile. Purtuttavia questo tipo di patologia è anche dal punto prognostico ben diversa da una "MDD (DCI) di lenta insorgenza con due interessamenti articolari dopo ripetute immersioni profonde con omessa sosta decompressiva." I pazienti che accedono a questa unità iperbarica vengono classificati sulla base della severità della sintomatologia presentata ed uniformandosi alla classificazione riportata poco oltre (classificazione nata per l’analisi dei dati ed il confronto con altre unità iperbariche).

Modalità di funzionamento del trattamento - La ricompressione è il trattamento di scelta per l'MDD (DCI). In linea meramente teorica ne emergono tre possibili benefici.

a). Su base fisica: Dissolvere nuovamente le bolle di N_2 (azoto), rimuovendo pertanto ogni possibile danno da sollecitazione meccanica che queste potrebbero altrimenti generare. Le bolle vengono ridotte in dimensione per il semplice realizzarsi della legge di Boyle, ed eventualmente eliminate del tutto non appena la tensione superficiale supera la pressione esistente all'interno della bolla.

b). La respirazione di ossigeno in quota massimizza il gradiente dell'azoto (N_2), accelerandone l'eliminazione. E' per questo motivo che la somministrazione di O_2 al 100% alle massime pressioni applicabili risulta essere lo standard nella ricompressione in aria. Nelle tabelle di semplice ricompressione in aria infatti, gli effetti terapeutici cessano al raggiungimento della quota massima di fondo, e la restante parte del trattamento viene impiegata a consentire un tempo sufficiente all'eliminazione senza rischi dell'aumentata quota di N_2 (una sorta di modulazione personalizzata del profilo di ricompressione terapeutica).

c). Meccanismi immunologici. L'aumentata pO_2 tissutale aumenta la biodisponibilità cellulare dell'O_2 ed al contempo si registra una riduzione dell'edema tissutale grazie alla vasocostrizione ed alla riduzione nella perdita transcapillare. Per di più l'O_2 determina effetti alquanto complessi a carico del sistema immunitario, con la conseguente riduzione nella risposta infiammatoria tissutale locale e l'aumento nella capacità dei fagociti di rimuovere elementi tissutali danneggiati. V'è inoltre una spiccata riduzione sia della capacità aggregante propria delle piastrine sia della attivazione del complemento. Il risultato finale di questi vari rimaneggiamenti è un microcircolo distrettuale migliorato. Questi benefici dovrebbero essere visti alla luce dell'evidenza che la presenza di bolle a livello tissutale scatena una risposta immunitaria generalizzata del tutto simile a quella di più comune riscontro in risposta alle infezioni virali [che con l'MDD (DCI) hanno in comune almeno alcuni dei livelli di lesione riscontrabili].

Sintomi e Segni. - Notoriamente sono molto variabili, come può per altro essere ben evincibile da quanto poc'anzi trattato. Da un'analisi di 1249 casi giunti all'osservazione del Divers Alert Network (DAN) negli Stati Uniti emergeva come fossero dolore e parestesie cutanee i problemi più comuni presentati da quanti erano

dediti ad attività subacquea di tipo amatoriale. I sintomi di più frequente riscontro ed evidenziati da questo studio retrospettivo sono elencati poco più avanti (Tav. 7.2).

Per una più completa disamina dell'argomento MDD (DCI) e teoria delle bolle, inviamo alla bibliografia [2] ed al testo curato da Bennett ed Elliot [8].

Tav. 7.1. OSP. PRINCIPE DEL GALLES (Prince of Wales Hospital)

CLASSIFICAZIONE PER GRADO DI SEVERITÀ DI MDD (DCI) ALL'ACCESSO AD OTI.

GRADO	SINTOMI/SEGNI	INTERESSAMENTO/GRAVITA'
UNO	▪ Dolore ▪ Eritema ▪ Prurito	**Periferica/lieve**
DUE	▪ Dolore muscolare/articolare ▪ Torpore/formicolio ▪ Irrequietezza ▪ Mal di testa	**Periferica/neurologica lieve ÷ moderata**
TRE	▪ Tinnitus ▪ Dolore + ▪ Affaticamento ▪ Variazione all'evocazione dei riflessi	**Periferica/neurologica moderata**
QUATTRO	▪ Debolezza ▪ Torpore/formicolio ▪ Nausea/vomito ▪ Ipoacusia ▪ Cambiamenti della personalità ▪ Perdita della coordinazione	**Periferica/neurologica moderata ÷ grave**
CINQUE	▪ Alterazioni del visus ▪ Disartria ▪ Debolezza ▪ Paralisi ▪ Perdita del controllo sfinteriale	**Neurologica/ periferica grave**
SEI	▪ Perdita o ridotto livello di coscienza ▪ Paralisi ▪ Convulsioni ▪ Alterazioni del ritmo cardiaco	**Neurologica/E.G.A. grave ÷ rapida evoluzione**

Nota: questa classificazione per gradi di gravità è da intendersi unicamente come indice di riferimento di massima, e ciò a soli scopi di studio e per un confronto tra le diverse unità iperbariche. Non è assolutamente da assumere con valenze predittive quanto alla possibile prognosi, nella determinazione dell'ammontare totale del gas coinvolto, od esteso all'interpretazione sul possibile quantitativo totale di bolle. Il medico iperbarico dovrebbe comunque modulare il trattamento sino ad applicare il miglior profilo d'immersione possibile, regolandosi certamente sulla condizione clinica all'ingresso e sul tipo di lesione, limitando l'osservazione clinica riportata durante la prima visita ad una mera registrazione del grado di gravità del caso all'accesso ad OTI.

Trattamento dell'MDD (DCI).

1. Immediato

   - 100% O_2
   - reidratazione, fluidi e.v. (NON glucosio) [10-20 ml/kg rapidamente]
   - paz. rigorosamente in clinostato
   - RCP e tecniche rianimatorie di base, ove richiesto.

2. Durante il trasferimento

   - Mantenere 100% O_2 ed idratazione
   - mantenimento del clinostato
   - non postporre il trasferimento per eccesso di accertamenti
   - astenersi dall'uso indiscriminato di analgesici (potrebbero rendere meno significative le valutazioni cliniche in corso di ricompressione).

3. Finale

   - Ricompressione
   - ove necessario completare accertamenti clnici od eseguire un Rx cranio, evitare di esporre il paziente a posizioni semi-assise, a meno d'essersi prima consultati con uno specialista iperbarico.

TAV. 7.2. SINTOMI DELLA MDD (DCI)

Sintomi	% Riscontri in corso di malattia
Dolore	56.7
Alterate sensazioni cutanee	53.1
Debolezza	22.4
Vertigine	18.6
Sensazione d'estremo affaticamento	17.1
Mal di testa	16.1
Nausea	13.9
Marcia difficoltosa	10.2
Dispnea	8.7
Alterato livello di coscienza o perdita di coscienza	6.9
Disturbi del visus	6.4
Paralisi	6.3
Prurito	5.0
Rash	3.5

Una MDD (DCI) priva di interessamento neurologico ad evoluzione meno severa può essere trattata con una Tabella RN (Royal Navy) 61 [Tab USN (US Navy) 5]: è un trattamento della durata di circa due ore e mezza. Usualmente però si inizia con un trattamento sec. Tabella RN-62 [USN-6] e si ricorre alla RN-61 nel trattamento dei soli reliquati.

La RN-62 [USN-6], una Tabella di maggior durata (5 ore circa), è infatti quella cui si ricorre nella maggioranza dei casi [specie ove vi sia un interessamento neurologico od in caso di presentazioni tipo EGA (CAGE) della MDD (DCI)]. Le tabelle di ricompressione possono essere allungate ove la risposta al trattamento non fosse soddisfacente o vi fosse una ripresentazione dei sintomi durante la fase di decompressione. Entrambe queste tabelle contemplano dei periodi di somministrazione di ossigeno a 2.8 ATA (18 mca).

I trattamenti vengono ripetuti sulla base della risposta clinica e dell'andamento della malattia. I trattamenti proseguono sino alla risoluzione di tutti i segni e sintomi, più un ulteriore tratamento, o sino al raggiungimento di una stabilizzazione della sintomatologia. Questo può voler dire che in alcuni casi viene applicato un protocollo terapeutico di più sedute, e questo può arrivare a durare anche 2-3 settimane. La maggior parte dei casi presentano una risposta clinica soddisfacente entro tempi più brevi di applicazione, da 2 a 4 trattamenti.

Dovrebbe inoltre essere tenuta presente la possibilità del ricorso ad altri due trattamenti adiuvanti: nella forma grave della malattia, ad interessamento del SNC, v'è un piccolo numero di case reports che suggeriscono come l'utilizzo di lidocaina e.v. possa alleviare i sintomi (100 mg in bolo ed infusione a 2 mg/kg), mentre da uno studio randomizzato controllato (non ancora pubblicato al momento in cui la presente edizione inglese veniva stampata) emergerebbe che nei casi meno compromessi si riesce a diminuire il numero di sedute necessarie alla risoluzione del problema grazie alla somministrazione di FANS.

Efficacia del trattamento. - L'evidenza clinica in tutta la Australasia suggerisce che ci si può attendere una completa remissione della sintomatologia in circa i 2/3 dei pazienti alla loro dimissione [9]. Questa forse ridotta percentuale di restitutio ad integrum viene attribuita alla frequentemente, almeno nella nostra esperienza, tardiva osservazione dei casi (per quanto permangano alcune controversie sulla validità di tale possibile spiegazione), ed alla mancanza di una buona raccolta di dati al follow-up dei pazienti trattati.

Una review dei casi al PHH [10] indica come una volta che si sia posticipato il trattamento per un tempo superiore alle 12 ore dall'insorgenza, un ulteriore ritardo non aumenta in maniera significativa l'incidenza dei possibili reliquati al termine dei trattamenti. Non è stato tuttavia ancora ben esaminato se al termine dei trattamenti vi sia la possibilità di sintomi residui in una forma ad andamento meno severo e che sia giunta precocemente alla osservazione ed alle cure del caso.

Al momento sono in studio alcune miscele ossigeno-elio a valutare se possono essere un valido ausilio nell'aumentare la percentuale di guarigione. Quanto ai risultati finali dei trattamenti, non risulta purtuttavia ancora esservi un vantaggio significativo nel ricorrere a metodiche diverse da quelle sinora applicate in corso di trattamento di MDD.

Follow-Up. - I pazienti vengono visitati presso il servizio ambulatoriale di Medicina Subacquea ed Iperbarica (la 'Diving and Hyperbaric Medicine Outpatients Clinic'), a 4÷6 settimane dalla dimissione. Vengono sottoposti a rivalutazione neurologica ed alla analisi, caso per caso, se sussistano per l'incidentato le condizioni permittenti una possibile ulteriore futura esposizione all'attività subacquea.

Generalmente i subacquei più esperti che soffrano di una MDD di grado lieve - ove confrontata con l'ammontare del gas desumibile dalla(e) immersione(i) responsabile(i) della sua insorgenza - di rado vengono allertati all'astensione da successive immersioni.

I neo-brevettati e novizi in genere che abbiano sviluppato una MDD (DCI) in conseguenza di minime esposizioni, non proporzionate all'entità del gas coinvolto, sono invece di solito invitati a spostare l'ambito dell'attività sportiva amatoriale che intendessero praticare da lì in poi.

2. Inalazione di Gas tossici.

(1) Intossicazione da Monossido di Carbonio.

Gli intossicati da monossido di carbonio (CO) costituiscono un gruppo meno numeroso di un tempo ma l'avvelenamento da CO permane una delle indicazioni maggiori al trattamento iperbarico. Nel 1993 trattammo 72 casi, per scendere a 35 casi nel 2000. Circa 3/4 dei pazienti che presentarono avvelenamento da CO erano intossicazioni volontarie. La più comune fonte di CO è costituita dai motori a combustione interna, per quanto ogni combustione organica incompleta - tanto nei fuochi di origine domestica che negli industriali - sia in grado di produrre CO.

Lo stesso CO è un gas incolore ed inodore, e proprio per questo l'esposizione può inizialmente passare inosservata, e per di più una stessa esposizione massiccia al tossico può restare nascosta sino alla repentina insorgenza dei sintomi.

Fisiopatologia. - Il meccanismo della tossicità da CO non è ancora ben compreso. Chiaramente non è la sola ipossia ad entrare in gioco, per il legame preferenziale che il CO manifesta nei confronti dell'emoglobina, anche se questo potrebbe spiegare in buona parte il quadro clinico dell'evento acuto.

Il CO possiede un'affinità per l'emoglobina di gran lunga superiore a quella posseduta dall'O_2 (nel rapporto di 240:1). In termini pratici ciò significa che nel soggetto esposto ad inalazione

del tossico il CO spiazzerà rapidamente l'ossigeno dalla emoglobina a livello del letto capillare polmonare, questo fatto preclude ad una minor presenza di HbO con le ovvie implicazioni date dal ridotto trasporto di ossigeno ai tessuti. Durante la fase acuta dell'esposizione l'ipossia può raggiungere livelli tali da compromettere seriamente la vita stessa del soggetto colpito. I primi segni clinici della intossicazione rispecchiano il grado raggiunto dall'ipossia sistemica.

E' purtuttavia ben chiaro che gli effetti tossici non sono unicamente quelli derivanti dalla sola ipossia. La normale possibile evoluzione delle intossicazioni da CO, nelle forme medie e gravi giunte a spontanea guarigione, sono sequele neurologiche gradualmente ingravescenti, in cui i deficit si sviluppano da settimane a persino mesi successivamente all'esposizione al tossico.

Sono molti i meccanismi tossici che sono stati suggeriti come responsabili di ciò, i più probabili paiono essere quelli che individuano l'eziologia nel coinvolgimento di molti sistemi di citocromi intra-cellulari ed il sommarsi dei deficit residui come eventi legati alla perossidazione dei lipidi [11, 12]. Come risultato finale di tali alterazioni v'è l'accumulo relativamente lento di cellule malfunzionanti e verisimilmente lo sviluppo di gliosi nelle aree più sensibili del SNC.

All'istologia, i neuroni danneggiati presentano cambiamenti del tutto sovrapponibili a quelli osservati nella morte cellulare programmata, quantomeno in uno studio effettuato su modello animale [ratto] [13]. Il vero meccanismo eziopatogenetico permane purtuttavia ancora sconosciuto.

Scopo del trattamento. - E' fermo convincimento dei proponenti OTI che un precoce innalzamento della pO_2 tissutale sia in grado di vincere l'alta affinità presentata dal CO verso svariati sistemi enzimatici e di permettere l'eliminazione degli accumuli del CO corporeo attraverso i polmoni. Questo assunto è supportato dall'evidenza che dimostra un'elevata eliminazione del CO ove sia applicato in fase compressiva un rilevatore della CO di fine espirio.

Per cui riconosciamo un doppio intento nel trattare l'intossicato con ossigenoterapia iperbarica: innanzitutto, nella fase acuta della intossicazione, il prevenire lo svilupparsi di un danno ipossico aumentando sensibilmente la quantità di O_2 trasportato ed, inoltre, evitare l'esposizione ad un successivo danno secondario grazie ad una eliminazione diretta delle quote di CO immagazzinate. In realtà è purtroppo impossibile (per ovvie ragioni logistiche) trattare nel periodo immediatamente susseguente alla esposizione al tossico, e

pertanto risulta in realtà quantomeno difficile contrastare i primissimi effetti del precoce danno ipossico prodotto dal CO.

Sintomi e Segni. - La tabella qui di seguito espone sinotticamente i sintomi e segni usualmente attesi sulla base del livello di COHb raggiunto. E' da tener presente che il livello della COHb in acuto può con corrispondere completamente con l'esito finale del trattamento, dacchè questo ultimo è strettamente in relazione con il grado di alterazione dei meccanismi intracellulari del SNC determinati dall'esposizione al CO. In conseguenza di tali osservazioni si può affermare che una esposizione cronica a livelli di CO relativamente minori può in ultima analisi rivelarsi ben più neurotossica di una esposizione breve ad alti livelli di monossido di carbonio.

Si possono riscontrare sia alterazioni neurologiche sia segni di coinvolgimento miocardico (tra questi: angina ed un'ampia varietà di aritmie). Questi possono essere determinati tanto dal semplice danno ipossico quanto da una possibile tossicità specifica esplicata direttamente dal CO sul miocardio.

Tav. 7.3. GRADI DELL'INTOSSICAZIONE DA CO

FORMA	LIVELLO di COHb	REPERTI CLINICI
MISCONOSCIUTA	> 5%	NdP / Deficit psichico
	5-10%	Diminuita resistenza allo sforzo
LIEVE	10-20%	Mal di testa / Vertigine Dispnea da sforzo
MODERATA	20-30%	Mal di testa / Irritabilità Alterata capacità di giudizio Iperpnea
	30-40%	Disturbi cardiaci Ridotto stato di coscienza Vomito
GRAVE	40-50%	Svenimento Confusione
	50-60%	Collasso / Convulsioni Paralisi
MOLTO GRAVE	60-70%	Coma
	>70%	Arresto cardio-respiratorio Letale

Il quadro clinico delle sequele neurologiche tardive è molto variabile e comprende da una progressiva compromissione delle facoltà intellettive, alla perdita di memoria, alle alterazioni della personalità. Un miglior inquadramento di queste complicanze è solitamente più appropriato nella valutazione fornita da un neurologo od uno psichiatra.

Indicazioni ad OTI. - L'esperienza suggerisce come non tutti i casi di intossicazione da CO abbisognino necessariamente di trattamento ossiterapico iperbarico. I casi infatti di minime esposizioni al CO non sono associate a sequele tardive ed inoltre le implicazioni logistiche, il dispendio di risorse umane, nonchè l'impegno economico che comporta un trattamento OTI non trovano giustificazione nei vantaggi minimi che potrebbero derivare al paziente ove si andassero a trattare anche queste forme fruste di intossicazione da CO. Uno studio randomizzato controllato al riguardo, condotto a Melbourne, esclude che vi sia un qualche vantaggio all'esposizione ad OTI piuttosto che non ad un regime di O_2 al 100% ad 1.0 ATA [12]. D'altro canto numerosi studi clinici randomizzati controllati, incluso uno studio molto recente eseguito nello Utah [14], continuano a suggerire OTI come preferibile a brevi periodi d'esposizione ad ossigeno normobarico.

Deve essere pertanto stabilito un algoritmo efficace ad escludere quei casi in cui un trattamento OTI verrebbe comunque a dare un livello di beneficio non adeguato. Presso questa Unità di Medicina Subacquea ed Iperbarica, come in molte altre, il possibile candidato ad OTI deve soddisfare almeno una delle seguenti condizioni di accesso:

1. Anamnesi positiva per perdita di coscienza. Qualsiasi sia stata la durata della perdita di coscienza, per breve che sia, è da attribuirsi ad un'esposizione al CO.

oppure

2. La presenza di un qualsiasi segno neurologico, compreso un eventuale deterioramento della stato di coscienza.

oppure

3. Un riscontro di COHb-emia > 25%, indipendentemente da qualsiasi altro tipo di rilievo.

Non è sufficiente trattare sulla sola base dei valori della COHb; se avesse a realizzarsi anche uno solo dei due primi criteri, il valore della COHb-emia diventa pressochè irrilevante e si pone comunque imperativa la scelta di trattare il paziente.

* criteri di accesso ad OTI nell'intossicazione da CO:

SEGNI NEUROLOGICI
STORIA DI PERDITA DI COSCIENZA
COHb-EMIA > 25%

Efficacia. - La prova dell'efficacia di OTI risiede nella incidenza della sdr. neurologica tardiva. Studi randomizzati a doppio cieco realmente dirimenti al riguardo ed eseguiti su pazienti esposti a massiva intossicazione da CO sono estremamente difficili da eseguire (comprensibili le ovvie difficoltà di creare per il trattamento OTI un valido cieco di pazienti e personale iperbarico) e studi ad alto tenore metodologico sono stati pubblicati solo molto recentemente – i due più recenti sono stati menzionati poco prima [12, 14]. I risultati sono purtuttavia ben lungi dall'aver risolto la controversia ancora esistente su quale sia la scelta terapeutica migliore da applicare al caso. Una recente disposizione del comitato di controllo del servizio di assistenza sanitaria Medicare depone per l'interruzione nel sostegno economico alla terapia iperbarica in corso di intossicazione da CO [16]; l'articolo di Weaver (Utah), non era ancora disponibile al tempo in cui venne redatta quella relazione del comitato di controllo.

Purtuttavia già possiamo disporre della evidenza accumulata grazie ad un discreto numero di analisi retrospettive e studi randomizzati ove vengono valutati pazienti esposti ad intossicazione da CO meno grave; da segnalare al riguardo gli studi di Thom et al., Philadelphia [14] e di Gorman e Runciman [15]. Da questi lavori è chiaramente evincibile come sia significativamente minore la percentuale di quanti presentano sdr. neurologica tardiva dopo una esposizione a CO se l'applicazione di OTI avviene entro le 6÷12 ore

dall'incidente. Un accesso più tardivo ad OTI non è seguito da andamento clinico coronato da altrettanto successo, come viene suggerito dal lavoro di Raphael et al. in Francia [per quanto questi autori ricorrano ad un protocollo che non può considerarsi un'adeguata esposizione ad OTI [16]].

Inquadramento del caso e trattamento.

1. Sul posto:
   - controllo delle vie aeree, sostenere la ventilazione
   - somministrare O_2 al 100% quanto prima. Il miglior modo per ottenere ciò è mediante intubazione e ventilazione assistita. Ove non indicato, quasi il 100% di FiO_2 è ottenibile con una maschera oro-facciale del tipo non-rebreathing, e completata di reservoir, che eroghi ossigeno ad alti flussi.
   - preparazione di un accesso e.v., somministrazione di liquidi (non glucosata).
   - catetere vescicale, se compromissione dello stato di coscienza o paralisi arti inferiori.
   - monitoraggio ECGrafico.

2. All'arrivo:
   - valutazione neurologica ove possibile,
   - ECG a 12 tracce, se non ancora eseguito,
   - Rx Torace standard controllo,
   - assicurare un adeguato supporto cardio-respiratorio per l'intero periodo di permanenza all'interno della camera,
   - emogasanalisi,
   - esami ematochimici se non ancora eseguiti,
   - ulteriori approfondimenti di diagnostica per immagini (per es.: TAC), solo in caso di diagnosi dubbia,
   - consulenza ORL per posizionamento di cateterino transtimpanico ove il paziente non sia cosciente,
   - sostituzione dell'aria nella cuffia del tubo endotracheale con soluzione salina,
   - valutazione dello stato del paziente all'accesso con Mini Mental State, se paziente in stato di coscienza conservato (cfr. qui di seguito).

3. Compressione:

- Può essere necessario un approfondimento della sedazione od una supplementazione della curarizzazione, a discrezione dell'anestesista o dello specialista iperbarico,
- il trattamento è usualmente di 90' a 2.4 ATA,
- seguono usualmente altri due trattamenti, con un intervallo libero di 12 ore, e quindi un terzo dopo altre 24 ore (batimetria applicata 2.4 ATA per 90'),
- prosieguo con ulteriori trattamenti ove ne esistano le indicazioni.

4. Altre considerazioni
   - consulenza neurologica se possibile,
   - consulenza psichiatrica dove vi sia stata esposizione volontaria al tossico,
   - approfondimento clinico-strumentale laddove indicazione.

5. Follow-up:
   - consulenza standard (6gg/sett.-52sett./anno) con neurologo o con specialista iperbarico.
   - un impegno comportamentale o cognitivo può presentarsi, seppur raramente, sino ad un anno dalla avvenuta esposizione al tossico.

SCHEMA VALUTATIVO PER MINI MENTAL STATE

SCHEMA VALUTATIVO PER MINI MENTAL STATE

Professione:

Livello d'istruzione:

Lingua madre:

Data:

Note:

Udito:

Vista:

Registrare con accuratezza le risposte fornite. Determinare il punteggio per eccesso. Non assegnare frazioni di punto.

1. Orientamento. Che anno è? …..……..…….…..... /1
Quale stagione? ……..…….…..... /1
Che data? ……..……..…….…..... /1
Che mese? …..…..…….…..... /1
Quale giorno della settimana? …..….…..... /1
Dove ci troviamo? …..…….…..... /1
In quale stato? ……...…..…….…..... /1
In che città? …..……...…….…..... /1
Quartiere? …….....…….…..... /1
Ospedale? ……..…….…..... /1
Piano/Reparto? ……..…….…..... /1

2. Apprendimento. Nominate tre oggetti, pronunciandoli ciascu-no in un secondo ed invitate il paziente a ripeterne il nome (usual mente Casa/Cane/Gatto):

Mela …..… Tavola ..… Moneta ..… /3

Ripeteteli quindi sintantochè il paziente li memorizza tutti e tre correttamente. Invitate quindi il paziente a ricordarli.

Numero dei tentativi necessari per apprendere i nomi ……

3. Attenzione/Concentrazione.

A). Far contare a ritroso di sette in sette unità [(70-7, 63-7 e così via) fermarsi dopo cinque risposte]. Oppure

B). Far pronunciare la parola "MONDO" all'incontrario.

……..…..…. /5

4. Memoria. Invitate il paziente a ripetere il nome dei tre oggetti appresi durante la domanda numero due ……..…..... /3

5. Linguaggio.

A). Invitate il paziente a pronunciare il nome degli oggetti che indicherete … "penna" "orologio" ……..…… /2

B). Far ripetere al paziente una breve frase ("No ifs and or buts" degli AA.) ……..……. /1

C). Fate eseguire al paziente un comando costiruito da tre fasi: "Prenda questo foglio con la sua mano destra. Pieghi il foglio in quattro. Appoggi quindi il foglio, così piegato, sulle sue gambe." ……..……..…. /3

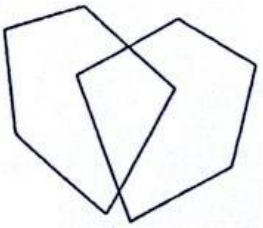
D). Invitate il paziente a leggere ed eseguire il seguente ordine scritto:

CHIUDA GLI OCCHI

/1

E) Invitate il paziente a scrivere una breve frase di propria scelta …… /1

6. Costruzione. Invitate il paziente a copiare il disegno riportato qui di seguito:



/1

Punteggio Totale: /30

(2) Intossicazione da Acido Cianidrico.

L'autolesionismo con cianuri è un'evenienza apparentemente molto rara in Australia, e di rara osservazione presso questa Unità di Medicina Iperbarica. Tale tipo di intossicazione può essere la diretta conseguenza della combustione della plastica ed essere un problema di significante rilievo nelle vittime di incendio con inalazione di fumi. L'esposizione accidentale può essere riscontrata nelle industrie che provvedono ad elettro-placcatura e negli operatori della fumigazione. L'intossicazione su base iatrogena a mezzo del nitro-prussiato sodico (nipride) appare essere forse più comune di quanto si sia usi ritenere [17].

I cianuri hanno un'azione rapida e sono molto spesso presenti in forma gassosa o come cianuro di idrogeno (HCN), forma liquida ed altrimenti noto come acido prussico. Un naturale processo glico-sidico mediato dai cianuri è quello che può essere riscontrato in seguito all'assunzione di certi cibi, tra questi i noccioli d'albicocca e le mandorle amare.

Fisiopatologia.

I cianuri si combinano con la citocromo ossidasi ad inibire la fosforilazione ossidativa e pertanto il metabolismo aerobico.

Rimane ancora non ben chiarito come l'applicazione di OTI possa migliorare questa situazione e paiono esservi varie spiega-zioni plausibili. Forse la più verosimile pare essere legata al mante nimento di una adeguata respirazione cellulare attraverso i sistemi cianuro-indipendenti in presenza di alte pressioni parziali d'ossige no. V'è anche una qualche evidenza di come il cianuro venga più rapidamente detossificato in ambiente iperossico [18].

Sintomi e segni.

Questi riflettono l'ipossia cellulare e sono generalmente non specifici e dose-dipendenti. Può essere fatale l'"ingestione di 50 mg di cianuro o di 200-300 g di uno dei suoi sali.

I sintomi iniziali sono mal di testa, capogiri, palpitazioni, ver tigini ed atassia mentre la comparsa di coma, arresto respiratorio o convulsioni sono correlate all'aumento dei livelli intracellulari.

Un'intossicazione cronica può dar luogo ad una vasta gamma di sintomi e segni neurologici come atassia, diplopia esotossica ed incoordinazione motoria.

Trattamento.

Le misure d'emergenza includono l'allontanamento dalla fonte inquinante, la decontaminazione di abiti che possano essere stati

esposti al tossico e l'accurato lavaggio d'ogni superficie cutanea che possa essere stata in contatto con HCN liquido.

L'ossigeno dovrebbe essere somministrato ricorrendo ad alti flussi erogati attraverso una maschera oro-facciale del tipo non-rebreathing e dovrebbero essere approntate tutte le misure atte a ridurre l'assorbimento gastrico, ove l'assunzione del tossico fosse avvenuta per os.

Svariati antidoti specifici sono stati utilizzati nel trattare con successo la causa di tali intossicazioni.

(A) *Di-cobalto Edetato* - chela direttamente il cianuro, e dovrebbe essere somministrato solo nei casi confermati.
(B) *Nitrato di sodio* - converte l'emoglobina alla sua forma ferrica (metaemoglobina) che presenta un'elevata affinità per i cianuri.
(C) *Tiosolfato di sodio* - fornisce il substrato alla principale via metabolica del cianuro.

Terapie specifiche possono variare da unità ad unità.

Il trattamento iperbarico si basa sui piccoli numeri forniti da alcuni studi sperimentali che individuano come efficace la somministrazione di O_2 al 100% a 2.0 ATA [18, 19]. L'esatto profilo da applicare nell'immersione terapeutica resta a discrezione dello specia lista reperibile.

(3) Intossicazione da Acido Solforico.

H_2S è un gas irritante ed altamente tossico, con un caratteri stico odore di uova marce. E' un comune post-prodotto di svariati processi dell'industria petrolchimica ed è presente nei sistemi di canalizzazione chiusa delle acque nere. L'esposizione è solitamente facilmente riconosciuta per l'anamnesi positiva al caratteristico e sgradevole odore proprio del tossico.

Fisiopatologia.
Come il cianuro ed il CO, questo gas inibisce direttamente la citocromo ossidasi ed è pertanto simile anche il razionale all'uso dell'ossigeno iperbarico.

Sintomi e segni.
L'esposizione a H_2S è altamente fastidiosa. Determina uno spiccato blefarospasmo, con occhi arrossati e visione offuscata. I sintomi d'esordio sono mal di testa, nausea, vertigini, mentre una esposizione più massiva si caratterizza con cianosi, confusione,

edema polmonare, e da ultimi convulsioni e coma. Il tasso di mortalità nelle esposizioni gravi al tossico è nell'ordine del sei per cento circa.

Trattamento.

Come per le altre esposizioni a gas tossici, l'incidentato dovrebbe essere allontanato dalla sorgente inquinante e trattato con O_2 al 100% in maschera del tipo non-rebreathing. Viene somministrato nitrato di sodio a determinare la conversione della emoglobina in metaemoglobina. Questo consente al solfato d'idrogeno di reagire con la forma ferrica e produrre il metabolita non-tossico solfometaemoglobina. Evidenze sperimentali suggeriscono, come dotata dei migliori risultati, l'associazione della somministrazione di nitrito di sodio ed OTI a 3.0 ATA [20].

(4) Altri tossici tissutali.

Altri avvelenamenti tissutali sono stati trattati con OTI con apparente buon risultato, tra questi: tetraclorito di carbonio, nitriti, chinino, esteri organofosforici, Amanita Phalloides (funghi) ed acido etacrinico.

Esistono solo note aneddotiche al riguardo di tali intossicazioni e questa stessa unità iperbarica dispone di una piccola esperienza in materia.

3. Mionecrosi indotta da Clostridi (GANGRENA GASSOSA).

La gangrena gassosa è causata da Clostridi, più comunemente Cl. Perfrigens, e senza un appropriato trattamento è una malattia necrotizzante a rapida evoluzione che conduce in breve tempo a shock e morte [21]. Il micro-organismo responsabile è un anaerobio stretto e la malattia fa solitamente seguito a lesione traumatica o ferita chirurgica contaminata da spore. Purtuttavia un 20% dei casi pare esordire secondo modalità del tutto spontanee.

Per poter essere coronato da successo il trattamento si deve basare su una accurata ed aggressiva toilette chirurgica della lesione, sino a raggiungere un piano vitale del tessuto, sulla somministrazione di antibiotici ad alte dosi e sul ricorso ad OTI. Tutto ciò è solitamente coordinato all'interno di un ricovero protetto, come quello garantito da un reparto di terapia intensiva, ove è possibile il monitoraggio stretto e l'aggiustamento delle variabili fisiologiche ad ottimizzare la funzione cardiovascolare e respiratoria. Adottando queste accortezze la mortalità viene ridotta al 5-30%, a seconda della sede di infezione e del ritardo nell'accesso ai trattamenti.

Fisiopatologia.

In quanto anaerobio, il Clostride si sviluppa nei tessuti a basso tenore di PO_2. La crescita delle spore raggiunge il suo massimo in un ambiente con basso potenziale ossido-riduttivo e questo spiega la facilità di riscontro di questa infezione nei tessuti traumatizzati.

Le spore in germinazione sono attive produttrici di una vasta gamma di esotossine (più di 20 alle più recenti valutazioni) [22], la più nota delle quali è l'alfa-tossina. Dal punto di vista chimico questa è una C-Lecitinasi ed è direttamente istotossica, causando necrosi, emolisi e shock. Altre tossine sono proteolitiche e saccaro litiche e contribuiscono alla liquefazione tissutale locale ed ad un rapido accrescimento nelle dimensioni della lesione trofica. La lisi cellulare rilascia della catalasi all'interno della ferita, e ciò è causa di un'ulteriore diminuzione della pO_2 locale. Tossine vasoattive agiscono altresì ai margini della lesione causando un edema locale ed una riduzione nel microcircolo distrettuale.

Risultante di queste azioni è un'evoluzione rapidamente progressiva (solitamente entro alcune ore), e che può risultare fatale ove non venissero iniziati per tempo gli adeguati trattamenti. La importanza ed il ruolo delle singole tossine in questo processo per mane ancora non ben definito, anche se è l'alfa-tossina ad apparire essere quella maggiormente responsabile nella inizializzazione della infezione muscolare [23, 24].

Clinica.

Il periodo di incubazione è nell'ordine delle 24 hr., ma occasionalmente si possono raggiungere i 3 giorni. L'area è inizialmente molto dolente, spesso in misura di gran lunga superiore a quanto lascerebbe supporre l'entità della lesione trofica iniziale (se presente).

Come ci si potrebbe attendere da quanto su esposto, la lesione diviene rapidamente edematosa e devitalizzata. V'è associato gemizio di un fluido sieroso o lievemente filato di sangue, con un caratteristico odore dolciastro. Il paziente in questo stadio è quasi sempre poco brillante dal punto di vista sistemico con piressia, tachicardia ed ipotensione. Delirio o profonda astenia sono segni d'esordio alquanto comuni.

L'area di lesione in poco tempo si fa tesa e l'edema circoscrive un'area di necrosi centrale: il momento si caratterizza per l'assenza di una risposta infiammatoria congrua e sufficiente ai margini della ferita. E' frequente l'associazione con vescicole e papule scure, ed

alla palpazione è possibile il riscontro di crepitii dovuti all'enfisema sottocutaneo. Lo stesso tessuto muscolare può usualmente presentarsi con un colorito grigiastro, e non sanguinare al taglio o non ritrarsi con la diatermia. Vi è un forte caratteristico odore dolciastro-marcescente, facilmente riconoscibile una volta osser vato.

Dal punto di vista delle condizioni sistemiche, l'evoluzione naturale è in una rapida profonda astenia accompagnata da emolisi, ipotensione, insufficienza renale e delirio ingravescente. Coma e morte sono pressochè inevitabili se il paziente non viene trattato.

La diagnosi è solitamente presunta e dedotta dal quadro clinico, e può essere sostenuta ed avvalorata da colorazione Gram dell'essudato raccolto dalla lesione e dall'osservazione della presenza di gas nei tessuti (radiografia loco-regionale). Ulteriore conferma diagnostica può essere ottenuta da prelievi per coltura eseguiti al tavolo operatorio. Nondimeno gli accertamenti del caso, ove già sussista il sospetto, non dovrebbero procrastinare in alcun modo l'accesso ai trattamenti. In circa il 75% dei casi le emo-colture si sono rivelate prive di qualsiasi utilità [25, 26].

La diagnosi differenziale è tra Clostridi ed altre infezioni necrotizzanti: quest'ultime sono rappresentate da un'amplissima gam ma di entità patronimiche e forme anatomicamente descrittive, molte delle quali si sovrappongono come entità cliniche distinte. In generale queste altre infezioni, come la fascite necrotizzante, la gangrena di Fournier e la gangrena di Meleney, sono patologie ad evoluzione meno fulminante ed il tempo necessario ai trattamenti può essere prolungato, sino a parecchi giorni. I sintomi sistemici possono essere presenti ma sono spesso meno pronunciati, e l'infezione può essere circoscritta a piani di fascia tra loro distinti. Di questo gruppo di malattie ne tratteremo separatamente [26, 27].

Trattamento.

Questi pazienti abbisognano di una urgente terapia di sostegno ed il pronto trasferimento ad una unità intensiva con esperienza nel trattamento di questa condizione dall'evoluzione rapidamente progressiva.

La terapia elettiva è basata su tre punti cardine:

1. Toilette chirurgica. La rimozione del tessuto compromesso e di tutte le aree necrotiche dovrebbe essere tempestivo e completo. Vi sono alcune controversie su quali siano le priorità nel trattamento di tali casi. Alcuni ricorrono ad OTI in una sorta di stabilizzazione del paziente, mentre altri preferiscono ricorrere immediatamente ad un *debridment* chirurgico della lesione.

E' nostra abitudine privilegiare un approccio pragmatico dopo una consultazione collegiale che coinvolge diverse professionalità: il chirurgo, l'intensivista, l'anestesista e lo specialista iperbarico. E' evidente come spesso o le scelte interventistiche o quelle iperbariche siano di necessità posticipate per problemi di natura logistica, e la sequenza dei trattamenti sia il più delle volte determinata dalle circostanze. Questo è chiaramente il caso, per fare un esempio, di quanto accade ai pazienti provenienti da aree lontane e che richiederanno la toilette chirurgica prima del trasferimento a questo nosocomio.

Il paziente può necessitare di ulteriori successive recentazioni dei margini della ferita, ove questa avesse ad estendersi in dimensioni, così come si rende imperativa una ripetuta osservazione-rivalutazione della ferita a poter monitorare in modo congruo l'evoluzione del processo.

2. Antibiotici. Per molti anni la penicillina è stato il medicinale d'elezione nel trattamento della gangrena gassosa. Esistono alcune crescenti evidenze di una possibile futura maggior efficacia della clindamicina, ma per ora il tutto è ancora basato per la maggior parte su soli studi animali.

In molti casi si può riscontrare il sommarsi di sovrainfezioni dovute alla presenza di altri microrganismi, ed è pertanto cosa saggia ampliare lo spettro d'azione della copertura, includendovi quella verso aerobi ed altri organismi anaerobi.

Al Prince of Wales Hospital il paziente viene solitamente preparato con:

* Penicillina - 2 milioni U.I./ogni 2 ore (od in infusione continua, sino a 24 milioni U.I./24 ore),
* Gentamicina - dose appropriata alle condizioni renali,
* Metronidazolo - 500 mg/8 ore.

I farmaci adottati e la loro posologia sono oggetto di frequenti verifiche e rivalutazioni ad opera dei nostri microbiologi, il cui giudizio resta inappellabile.

Piena copertura antibiotica deve essere istituita al più presto possibile.

3. OTI. L'ossigenoterapia iperbarica come adjuvante in questi casi pare aver ridotto la mortalità dal circa 50% al 15-30% [27].

L'OTI può essere somministrata tanto prima di revisione chirurgica della lesione, quando nell'immediato post-operatorio,

compatibilmente con le condizioni logistiche in atto. Lì dove le condizioni cliniche lo consentano, cerchiamo di effettuare 3 sedute nelle prime 24 hr.

La somministrazione OTI standard in questi casi contempla O_2 al 100% a 2.8 ATA per 120 minuti.

Il numero dei trattamenti nei giorni immediatamente successivi è finemente parametrato sulla base della risposta clinica di ogni singolo caso. A queste dosi di ossigeno alcuni pazienti possono risultare particolarmente esposti alla possibile neurotossicità acuta da ossigeno, una cui possibile manifestazione è la crisi iperossica. Se questo avesse a succedere: solitamente si dispone per una pausa di 24 hr. prima della nuova somministrazione OTI, purtuttavia la evoluzione clinica può obbligare ad un approccio più aggressivo al caso. E' qui da ricordare che la stessa penicillina ad alte dosi può essere responsabile di convulsioni e può pertanto risultare impossibile stabilire quale sia il reale responsabile del quadro clinico.

Deve essere accuratamente evitata la tossicità da penicillina (che si manifesta con convulsioni, come su menzionato, o anemia emolitica) specie in quei pazienti che abbiano o stiano sviluppando un qualche grado di insufficienza renale, dacchè questo medicinale è escreto attraverso l'emuntorio renale.

Nella Tav. 7.4 è riportato il possibile meccanismo d'azione antibiotico-simile di OTI.

Tav. 7.4. POSSIBILE MECCANISMO ANTIBIOTICO-SIMILE DELL'OSSIGENO

L'OSSIGENO COME ANTIBIOTICO
1. Ostacola il metabolismo batterico (in particolar modo dei ceppi anaerobi).
2. Stimola la fagocitosi (inibita dall'ipossia).
3. Recupera altri meccanismi immunitari compromessi (secondariamente all'ipossia).
4. Produce radicali liberi tossici.
5. Possiede attività sinergica con alcuni antibiotici (in particolar modo i sulfonamidi).
6. Consente il raggiungimento di livelli di PO_2 tissutale adeguati a massimizzare l'effetto antibiotico (spt. aminoglicosidici).
7. Inibisce la produzione di esotossine (Cl. Perfrigens).

Preparazione del paziente per la seduta di OTI.

1. Questi pazienti sono spesso intubati, in ventilazione assistita, e richiedono alcune procedure generali a proteggere orecchie e vie aeree. Cfr. al riguardo la sezione dedicata alla preparazione ed al trattamento in corso di intossicazione da CO.

2. Molti pazienti potrebbero presentarsi in un certo qual modo instabili e richiedere supporti intensivi come il ricorso ad inotropi, a complessi accorgimenti per quanto riguarda modalità di ventilazione e/o supporto renale. La decisione conclusiva se trattare o meno tale paziente verrà presa al termine di una consultazione collegiale. A volte dirimente può risultare la capacità o meno di poter ventilare opportunamente il paziente durante la sua permanenza all'interno della camera iperbarica.

3. Le medicazioni dovrebbero essere lasciate in sede, in quanto non è a tutt'ora stata dimostrata alcuna utilità nell'esporre la ferita all'ambiente iperbarico.

Modalità di funzionamento dell'OTI.

Il trattamento venne dapprima ipotizzato e poi applicato nel 1961 in Olanda da Brummelkamp partendo dall'assunto che un anaerobio stretto sarebbe stato verisimilmente eliminato esponendolo all'ossigeno iperbarico. Gli anaerobi obbligati non posseggono alcun tipo di difesa enzimatica a contrastare i radicali liberi dell'ossigeno, e sono distrutti in una proporzione di 1:1 (molecola di ossigeno : batterio).

Successive indagini hanno dimostrato la necessità di una PO_2 distrettuale di 1500-2000 mm Hg per distruggere Cl. Perfrigens [24]. Dacchè nel tessuto muscolare con microcircolo compromesso raramente la tensione d'ossigeno risulta superare i 500 mm Hg, quella dell'innalzamento della pO_2 locale non pare una spiegazione percorribile (anche se il valore di 500 mm Hg può tuttavia risultare in qualche modo batteriostatico).

Allo stesso modo è stato ipotizzato che OTI conduca alla inattivazione diretta dell'alfa-tossina od alla inibizione della produzione di questa, con il conseguente miglioramento quanto alle condizioni sia distrettuali che sistemiche. V'è una qualche evidenza sperimentale a supporto di questa ipotesi, in particolar modo per quanto attiene alla inibizione della produzione di alfa-tossina [26]. E' attesa ulteriore validazione sperimentale al riguardo.

La miglior spiegazione all'efficacia di OTI probabilmente risiede nella modificazione indotta nella risposta dell'ospite alle infezioni. L'OTI può significativamente aumentare la capacità dei polimorfonucleati di eliminare i batteri fagocitati, dato che questa è una funzione che richiede un elevatissimo 'dispendio ossidativo'. Sta aumentando il numero di evidenze sperimentali che ciò avvenga a valori di tensioni tissutali d'ossigeno ottenibili fisiologicamente [26].

Un ulteriore effetto direttamente mediato da OTI è il miglioramento del microcircolo e la riduzione dell'edema nei tessuti ipo-ossigenati. Ciò può consentire una aumentata sopravvivenza del tessuto compromesso grazie al migliorato trasporto di antibiotico verso il micro-organismo bersaglio.

Per una eccellente disanima sull'argomento invitiamo alla rilettura della dissertazione accademica tenuta da Hirn [27].

4. Infezioni necrotizzanti ad eziologia non-Clostridica.

Questo termine viene utilizzato al Prince of Wales Hospital ad includere una vasta gamma di infezioni dei tessuti molli a componente necrotizzante. Si ricorre usualmente a patronimici e sedi anatomiche ad identificare queste lesioni, e questa cosa serve spesso purtroppo solo ad aumentare il grado di confusione delle diverse diagnosi che possono esser poste in una malattia come questa, di così incerta definizione clinica.

Una classificazione operativa viene riportata nella tabella alla pagina seguente [Tav. 7.5] [29, 30].

Queste infezioni possono essere causate da germi aerobici, anaerobi, o da una flora batterica mista, e ciò sembra via via sempre più associato alla pratica medico-chirurgica. Il maggior riscontro è in soggetti immunodepressi, od appaiono come infezioni secondarie a malattie (p.es.: diabete, infezione da HIV) od a terapia immunosoppressiva, antibioticoterapia con antibiotici ad ampio spettro, o tossicodipendenza.

La gestione di tali casi dal punto di vista clinico può risultare particolarmente problematica sintantochè non si siano pronunciati in merito tanto l'immunologo quanto lo specialista in Malattie Infettive. Risulta particolarmente facile infatti sottostimare l'estensione dell'area realmente compromessa, almeno sinchè non si sia giunti ad un diverso avviso una volta che siano risultate inefficaci, e prive di qualsiasi apparente capacità di controllare il processo infettivo, alcune ripetute e sempre più mutilanti medicazioni.

Tabella 7.5. CLASSIFICAZIONE DELLE INFEZIONI NECROTIZZANTI NON ASCRIVIBILI A CLOSTRIDI.

Diagnosi	Quadro Clinico
Cellulite Anaerobia Crepitante	Può essere determinata da specie clostridiche tanto quanto da specie non clostridiche. Usualmente la flora di patogeni coinvolti è mista: bacterioidi, peptostreptococco ed enterobacter. Solitamente a lenta evoluzione e coinvolgente la pelle ed i tessuti sottocutanei. Non penetra i piani fasciali.
Gangrena Batterica Progressiva (Gangrena di Meleney)	Entità clinicamente sovrapponibile a quella summenzionata, ma a localizzazione sull'addome o sulla parete toracica. Una ulcerazione sub-acuta o cronica con un bordo rilevato e gangrenoso. Solitamente v'è la commistione di Staf. Aureus ed enterobatteri, ma si continua ad osservare il coinvolgimento anche di altre specie.
Fascite Necrotizzante (Gangrena di Fournier)	Generalmente fa seguito ad un trauma od ad un intervento chirurgico, e presenta un decorso rapidamente evolutivo con dissezione-fasciale/necrosi della cute sovrastante.I micro-organismi più comunemente isolati comprendono: peptostreptococci, bacterioidi e fusobatteri. M. di Fournier si riferisce a questa affezione con localizzazione perineale e spesso associata a necrosi cutanea in sede peniena e scrotale. Il patogeno iniziale può comunemente essere uno streptococco emolitico.
Mionecrosi NON-clostridica	Può assomigliare molto alla malattia da Clostridi descritta poc'anzi, ma a differenza di quella non è così rapidamente progressiva. Si avvicina di molto alla presentazione iniziale della fascite necrotizzante. Di solito sono coinvolti streptococci anaerobi o coliformi che possono essere produttori di gas.

Fisiopatologia.

L'eziologia di queste infezioni è solitamente multifattoriale. Importanti fattori includono traumi locali, chirurgia, contaminazione batterica, ischemia distrettuale, ed un abbassamento nei sistemi difensivi dell'ospite. Il diabete mellito è un frequente riscontro in questi pazienti.

Sussistono condizioni similari a quelle descritte nel capitolo relativo alla mionecrosi clostridica, purtuttavia il micro-organismo responsabile è fonte di minori lesioni tissutali e di una instabilità sistemica più tardiva. Cionondimeno alcune casistiche riportano una mortalità sino al 30% degli affetti da fascite necrotizzante [33] e molti dei sopravvissuti rimangono cronicamente sfigurati e con functio lesa nell'area colpita.

La microbiologia di questo gruppo di malattie è in costante evoluzione. Nel suo primo lavoro Meleney [31] affermava essere uno streptococco emolitico il micro-organismo responsabile della gangrena di Fournier, ma menzionava anche la presenza di altri associati e "concomitanti" micro-organismi, che non parevano direttamente correlati all'evoluzione della malattia. Nei successivi 60 anni s'è evidenziato che può più spesso essere di primaria importanza la sinergica azione dovuta ai diversi micro-organismi coinvolti.

Clinica.

L'evoluzione è in qualche modo più lenta di quanto avviene nella Mionecrosi di natura Clostridica, con effetti sistemici meno importanti. Spesso il paziente afferisce da altro nosocomio, e se ne comprende la patologia dopo una o due toilette chirurgiche o dopo il riscontro di raccolte gassose tissutali arrivando alla diagnosi presuntiva di gangrena gassosa. Questo è considerato prognosticamente sfavorevole, ove la malattia abbia avuto per qualche giorno il modo di svilupparsi indisturbata.

Tipicamente le lesioni si allargano ai margini, lasciando una ulcera bassa. La diagnosi è solitamente posta sulla base dei tessuti coinvolti dall'evoluzione necrotizzante. La classificazione sopra riportata è prettamente su base anatomica, in rispetto alla profondità dei piani coinvolti dal processo necrotico.

Il paziente può sia presentarsi in un generale buon compenso, sia - se si è consentito al processo di svilupparsi senza l'adeguato sostegno antibiotico - si possono realizzare le più varie condizioni di compromissione sistemica tanto da richiedere il supporto proprio di una terapia intensiva. La ferita è usualmente delimitata da un

minaccioso alone eritematoso, con un maggior sviluppo nel senso di maggior espansione del processo ed i margini stessi della lesione possono apparire nerastri e maleodoranti.

Di solito è anche presente un lieve stillicidio ematico dalla area di lesione, e le ulcere possono presentarsi sia particolarmente dolorose od all'opposto risultare sede di parestesia - forse sulla base dell'estensione della lesione originaria. E' importante ricercare attivamente ogni possibile segno di immunocompromissione o di concomitante malattia metabolica - in particolar modo diabete mellito. Questo è possibile e ben fatto ove si possa ricorrere ad un consulto collegiale con un microbiologo ed un immunologo.

Trattamento**:**

I tre punti del trattamento, già analizzati nel caso della mionecrosi su base clostridica, sono gli stessi che vengono adottati per questo gruppo di malattie. Il ruolo riservato ad OTI si va via via meglio definendo, per quanto tradizionalmente l'approccio si manten ga meno aggressivo di quello che viene adottato in caso di gangrena gassosa.

1. Chirurgia.

E' di primaria importanza in questa malattia una accurata pulizia chirurgica. Ogni tessuto "devitalizzato" deve essere allontanato, sia dai bordi della ferita che dal fondo di questa. Una frequente rivalutazione della ferita (sotto GA) diventa fondamentale nella fine monitorizzazione dell'evoluzione del processo.

2. Antibiotici.

Possono sorgere molteplici difficoltà nel tentare di isolare, in queste condizioni, l'agente responsabile della malattia. Vi può essere il riscontro della concomitante crescita di altri batteri, ed il ricorso ad un'antibioticoterapia inappropriata potrebbe mascherare il responsabile principe dell'evoluzione necrotizzante della lesione. In genere adottiamo un protocollo sovrapponibile a quello utilizzato nella mionecrosi su base clostridica, anche se possono non essere richieste le dosi massicce ed estreme di penicillina che lì utilizziamo.

Generalmente iniziamo con 2 milioni U.I. / ogni 4 ore, con una copertura più estesa - ove necessario – con Gentamicina in dosi appropriate e metronidazolo (500 mg ^{x} 2 vv/die). Clindamicina (600 mg ^{x} 2 vv/die) è il farmaco di scelta nei pazienti con grave allergia alla penicillina.

Anche in questo caso è essenziale una frequente revisione di ferita.

3. OTI.

Il ruolo rivestito dall'iperbarica si è sempre più consolidato. Viene vissuto come perverso il ricorso ad OTI per trattare affezioni da micro-organismi aerobi stretti o da facoltativi. Tuttavia lo svilupparsi del concetto di OTI come antibiotico riesce a spiegare l'efficacia di questa terapia. Il protocollo di trattamento applicato è il medesimo utilizzato in corso di mionecrosi da clostridi.

In un senso più ampio, le modalità d'azione sono le stesse di quelle proposte durante l'analisi della mionecrosi da clostridi (cfr. Tav. 7.4).

Outcome**:**

Malgrado l'approccio aggressivo con chirurgia, antibioticoterapia ed OTI, questa affezione resta viziata da una mortalità piuttosto alta, nell'ordine del 30% circa. Inoltre i pazienti affetti spesso presentano perdite cutanee importanti, tali da richiedere successivi estesi rimaneggiamenti di chirurgia plastica e non meno impegnative riabilitazioni.

Fattori che determinano una prognosi peggiore sono l'età, la velocità d'insorgenza, e la presenza di shock settico prima della applicazione di un protocollo terapeutico congruo. L'istituzione di una terapia definitiva, aggressiva e rapida, gioca un ruolo alquanto importante nel limitare la morbilità e nel prevenire la mortalità dovuta a questa patologia.

5. Osteoradionecrosi.

L'osteoradionecrosi, in particolar modo della mandibola, è stata riconosciuta sin dai primi del novecento come una possibile complicazione in corso di radioterapia. Attualmente l'incidenza è nell'ordine del 14% degli irradiati per cancro della cavità orale, lingua e tonsille [32].

Storicamente v'è un'alta percentuale sia di functio lesa che di danni di tipo estetico in quanti si devono sottoporre ad escissione della parte ossea necrotica seguita da osteoplastica mandibolare ricostruttiva. Più recentemente, ed in particolar modo grazie agli sforzi di Marx [33], l'OTI s'è consolidata come trattamento di scelta nella protezione del tessuto osseo e nell'accelerazione dei processi di guarigione successivi alla ricostruzione.

Al Prince of Wales Hospital trattiamo circa 40 di questi pazienti/anno. Solitamente questi casi afferiscono per trattamenti di OTI in elezione, dietro espressa richiesta-indicazione di un chirurgo

maxillo-facciale che intenda sostenerne la chirurgia ricostruttiva. Molto difficilmente si segnalano trattamenti in urgenza per questa patologia ch'è solitamente lentamente progressiva, a meno di successiva sovrainfezione secondaria a carico dell'area necrotica. In questo ultimo caso un pronto inizio dei trattamenti di ossigeno-terapia iperbarica può rendersi imperativo, ed essere di grande aiuto sia nel limitare il processo infettivo che nel migliorare il recupero morfofunzionale della parte.

Fisiopatologia.

L'osso, più denso dei tessuti molli, assorbe ben più radiazioni di quante ne assorbano i tessuti molli ad esso vicini. Questa radiazione ad alta energia ha effetti tanto sulle strutture vascolari quanto sulla componente vascolare del tessuto sano.

Il danno vascolare diretto rende l'osso relativamente ischemico, mentre l'attività osteoblastica è ridotta, con progressione verso l'osteoporosi e la morte cellulare. L'intero quadro sintomatologico si sviluppa nell'arco dei mesi od anni susseguenti all'esposizione. Ne derivano spesso: aree di osso necrotico esposte lungo il margine gengivale, fistolizzazioni cutanee, un'alta percentuale di fratture patologiche ed il frequente sviluppo di infezioni opportunistiche.

Sedi più frequenti di osteoradionecrosi sono: la mandibola (tumori del capo e del collo), costole e sterno (seno), cranio (cervello) e colonna vertebrale (midollo). La nostra osservazione riguarda soprattutto la localizzazione mandibolare della malattia.

Scopo di OTI è di cercare di prevenire questa lesione ipossica/ipocellulare/ipovascolarizzata. E' purtuttavia da annotare che nessun tipo di terapia è in grado di ridar vita ad un osso già 'morto'.

Trattamento.

Scopo dell'ossigenoterapia iperbarica è di stimolare la formazione del collagene nel tessuto compromesso, e ciò al fine di prevenire lo svilupparsi del quadro clinico completo e l'intero corteo sintomatologico della malattia. Il tessuto compromesso si fa via via più ipossico, con progressiva riduzione dell'attività macrofagica e fibroblastica (tipicamente ad una tensione tissutale d'ossigeno nell'ordine dei 10 mmHg).

L'esposizione del paziente ad OTI a 2.4 ATA comporterà una tensione arteriosa d'ossigeno di circa 1500 mmHg; questo importante gradiente di tensione d'ossigeno risultante promuoverà necessariamente una diffusione dell'ossigeno entro l'area tissutale ischemizzata. Questo processo raggiunge verisimilmente uno stato di equilibrio dopo un'esposizione di 90 minuti.

Ciò innalza la tensione d'ossigeno tissutale ben oltre i livelli richiesti per la funzione fibroblastica, e viene depositato del collagene non appena la ferita inizia ad essere organizzata. Nella pausa interposta tra i trattamenti la tensione tissutale precipita nuovamente con stimolo alla neovascolarizzazione a partenza dai capillari che si trovano ai margini della lesione.

Il risultato nel suo complesso è un accelerato processo di guarigione, e questo può diventare un miglioramento auto-alimentantesi dato che la pO_2 tissutale viene accresciuta negli intervalli grazie alla via via aumentata e migliorata vascolarizzazione distrettuale.

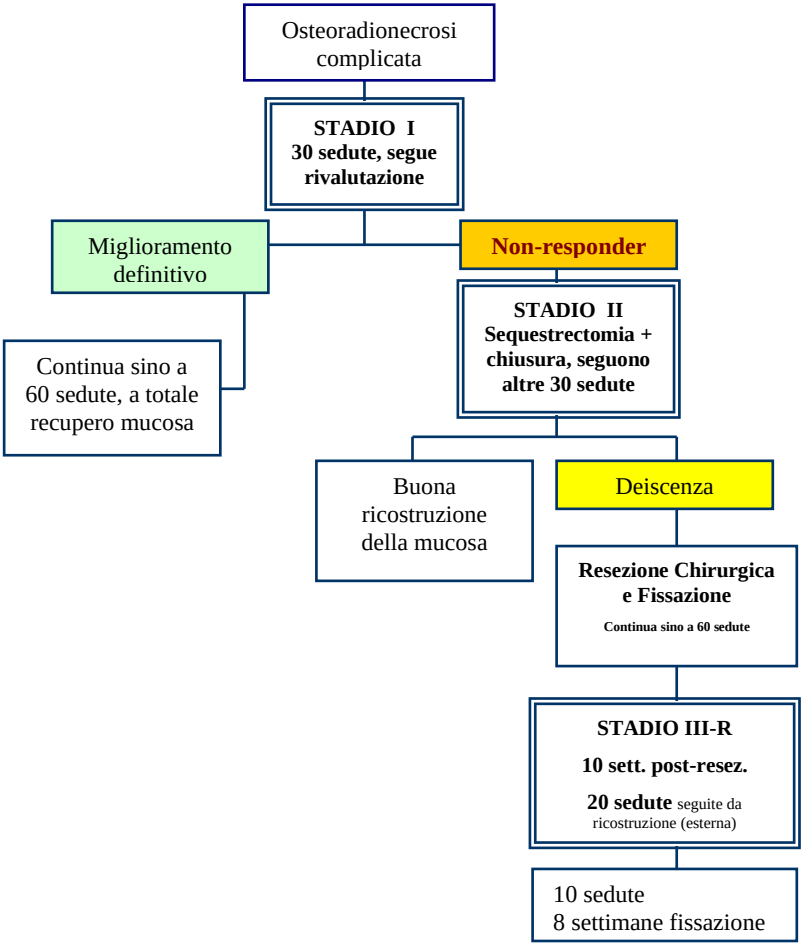
Vi è un ampio ricorso al termine di trattamento ad ossigeno "pulsato" nel caso di somministrazioni di OTI nelle ferite croniche di difficile guarigione in generale.

Lo schema di trattamento più comunemente utilizzato è quello proposto da Marx [33] ed è noto come protocollo Wilford Hall. Come evidenziato dalla Fig. 7.1. è un programma a tre stadi.

Attenendosi a questo protocollo di trattamento si riscontra una percentuale elevatissima di guarigioni (di molto prossima al 100%).

La somministrazione di OTI in questi casi spesso non può essere disgiunta da altre misure come usualmente disposto dall'iniviante. Tali misure supplettive includono: antibiotici, detersione della ferita e supporto nutrizionale.

Tabella 7.6 **IL PROTOCOLLO WILFORD HALL NEL TRATTAMENTO DELL'OSTEONECROSI DELLA MANDIBOLA.**



6. Radionecrosi dei Tessuti Molli.

Sta divenendo sempre più importante l'applicazione di OTI come trattamento della radionecrosi dei tessuti molli [RTM (ovv. la STRN degli AA.)]. Per quanto questa indicazione sia ancora sottoposta a valutazione, al momento in cui andiamo in stampa, Medicare ritiene non vi siano i presupposti d'una evidenza sufficiente a giustificare la spesa del ricorso ad OTI in questo tipo di affezione. La RTM è purtuttavia una delle indicazioni accettate sia dall'ANZHMG sia dall'ANZCA-SIGinDHM (cfr. al capitolo 3) sulla base di:

1. Plausibile meccanismo biologico d'azione.
2. Stretta somiglianza dal punto di vista eziopatogenetico con l'osteoradionecrosi, per la quale esiste invece una ben consolidata indicazione al trattamento con OTI.
3. Recenti riscontri clinici di congruità ed efficacia di un tale trattamento.
4. La mancanza di valide alternative applicabili in una patologia non altrimenti risolvibile.

Fisiopatologia.

La radioterapia è divenuta col passar del tempo una consolidata metodica per il trattamento delle forme tumorali radio-sensibili in un vasto numero di possibili diverse localizzazioni anatomiche. Mentre molti sono i pazienti che vengono curati in tal modo per la loro neoplasia, è al contempo anche chiaro che – fin quando non vi sia una ossigenazione sufficiente a mantenere l'integrità tissutale - i tessuti irradiati andranno incontro ad un progressivo deterioramento della microcircolazione distrettuale. Una tale situazione viene solitamente esacerbata da una sovrainfezione secondaria a carico dell'area ischemico-ipossica (Figura 1). Il danno tardivo da radiazioni da luogo ad una condizione di radionecrosi allorquando il tessuto raggiunge un preciso punto critico da cui inizia a virare verso una condizione francamente necrotica.

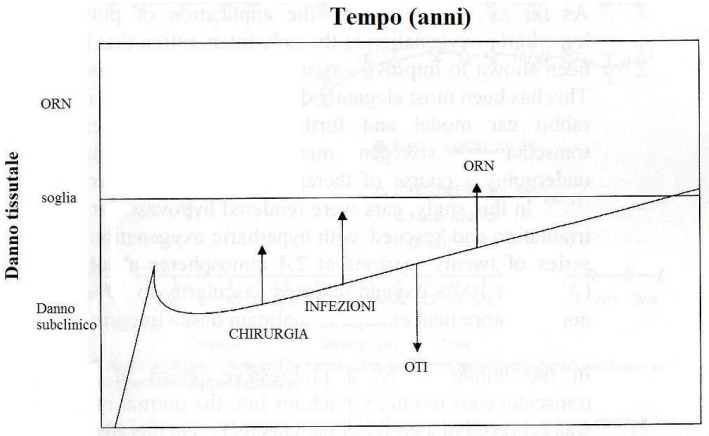


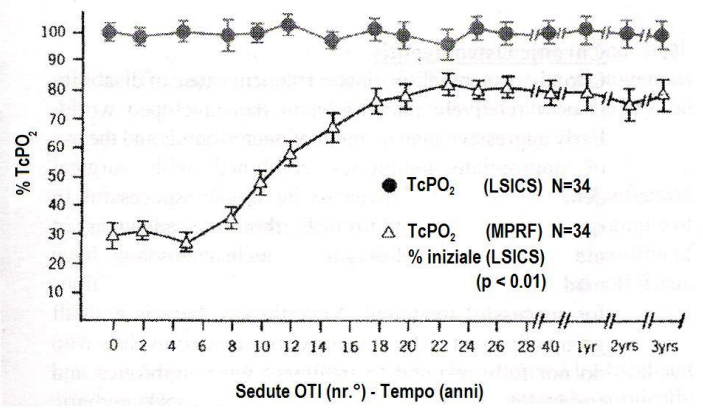
Figura 1 - Danno tissutale ed andamento susseguente all'irradiazione tissutale. Il danno tissutale da radiazioni si accumula lentamente, col passar del tempo, e diverrà sintomatico nella maggior parte degli esposti. La chirurgia e le infezioni aumentano il danno tissutale, mentre l'OTI lo riduce attraverso la rivascolarizzazione distrettuale. [Marx [33], modificato].

Dal punto di vista istologico la RTM [la STRN degli AA.] è caratterizzata dalle stesse variazioni riscontrabili nella ORN (osteoradionecrosi) e cioè si tratta di una lesione ipossica, ipovascolarizzata ed ipocellulare con una progressiva deplezione cellulare ed una fibrosi secondaria alla lenta perdita di capillari nella zona esposta.

Per quanto ne sappiamo, l'applicazione di una ossigenazione iperbarica pulsata è l'unico tipo di trattamento ad aver dimostrato di poter migliorare la vascolarizzazione d'un tessuto irradiato. Ciò è già stato dimostrato con magistrale eleganza da Marx nel suo lavoro su un modello animale (orecchio di coniglio) e successivamente confermato da misurazioni seriali della ossimetria transcutanea in soggetti umani trattati con OTI in osteoradionecrosi [32, 33]. Nel primo studio: le orecchie vennero rese ipovascolarizzate irradiandole, e quindi furono 'salvate' con l'ossigenoterapia iperbarica. Un ciclo di venti sedute OTI con O_2 al 100% a 2.4 atmosfere assolute (ATA) consentì il recupero dell'80% della normale vascolarizzazione di partenza, percentuale più che sufficiente a mantenere la integrità tissutale.

Nello studio sull'uomo: in un gruppo di pazienti sottoposti ad OTI in osteoradionecrosi della mandibola si riscontrò un progressivo miglioramento dei valori di $TcPO_2$, che aumentarono sino al rientro nei limiti di norma. Questo è un tipo di riscontro che ogni settimana si arricchisce di nuove conferme dalle varie Unità Iperbariche sparse

nel Paese, ed è davvero difficile interpretare questo tipo di risultato diversamente da una conferma clinica di una migliorata vascolarizzazione indotta da OTI.



La densità vascolare nei tessuti irradiati (calcolata con misurazioni ossimetriche trancutanee) in funzione del numero di esposizioni ad OTI.

Figura 2 - Miglioramento a lungo-termine dello stato di ossigenazione tissutale in corso di trattamento OTI.
I tessuti sottoposti a radiazioni hanno livelli di ossigeno tissutale bassi se confrontati con le aree di controllo, e traggono giovamento dall'esposizione ad OTI tanto da raggiungere e mantenere valori pari all'80% di quanto misurabile nei controlli. [Marx [33]].

Trattamento.

Generalmente prescriviamo un primo ciclo di 30 sedute a 2.4 ATA, al ritmo di 1 seduta/die da 90' in quanto, dalle evidenze in letteratura e dalla nostra esperienza clinica al riguardo, questo è il tempo usualmente richiesto per massimizzare i possibili benefici di OTI. Con questo protocollo possiamo attenderci che circa il 70% dei pazienti trattati riporti un beneficio significativo. Quanto alla nostra esperienza clinica in materia: i pazienti che abbiamo visto meglio rispondere sono stati quelli affetti da cistite, proctite e lesioni periferiche post-attiniche; malgrado ciò, prima di rifiutare un paziente irradiato, si dovrebbe attentamente valutarne ogni lesione. Queste non guariscono spontaneamente ed, ove non si consideri la soluzione iperbarica, il solo sentiero terapeutico percorribile resta palliativo quando non si appoggi ad una chirurgia spesso demolitiva, e viziata da una ben bassa aspettativa di risoluzione della lesione trofica.

7. Osteomielite cronica.

L'osteomielite cronica, una volta causa frequente di invalidità, è ora una entità nosologica divenuta, nei paesi civilizzati, di relativamente rara osservazione. Sono state dimostrate essere ampiamente coronate dal successo nel controllare questa condizione le associazioni di una precoce ed aggressiva gestione delle ferite aperte combinata con l'uso di una adeguata antibioticoterapia e toilette chirurgica. Inoltre i progressi avvenuti nella diagnostica per immagini e nella medicina nucleare hanno ulteriormente agevolato una diagnosi precoce, ottimizzando le condizioni che conducono ad un trattamento efficace. Cionondimeno permane un piccolo gruppo di pazienti che purtroppo sviluppa una osteomielite cronica che appare resistente all'antibioticoterapia ed alla toelette chirurgica. In questo gruppo di pazienti l'ossigenoterapia iperbarica (OTI) può risultare utile.

Tradizionalmente l'osteomielite si differenzia in osteomielite da disseminazione ematica ed in osteomielite a partenza da infezioni contigue. Questa è stata inoltre ulteriormente diversificata in due altre entità nosologiche: a seconda che concomiti o meno una insufficienza vascolare [34, 35].

Più recentemente Cierny e Mader [35] hanno suggerito una classificazione basata sui fattori che determinano l'infezione e sulla estensione della stessa. Questo tipo di classificazione è stato ampiamente accettato in quanto tiene in considerazione non solo l'estensione della malattia ma anche le condizioni dell'ospite così come i fattori prognostici ed il trattamento da applicare. Questo tipo di classificazione descrive 4 gradi di osteomielite e prosegue con sotto-classificazioni basate sulle condizioni del paziente affetto. I 4 livelli della classificazione dell'osteomielite sec. Cierny e Mader sono:

Osteomielite tipo I: La lesione primitiva è endossea. Un esempio potrebbe essere una osteomielite da pronta risposta ad una disseminazione ematogena nel paziente pediatrico, od un canale midollare infetto in osso per il resto stabile.

Osteomielite tipo II: in questo caso l'infezione ossea è a partenza da una infezione dei tessuti molli viciniori. Un esempio di questo tipo potrebbe essere una porzione infetta della superficie osse esterna, a ridosso della base di una lesione trofica coinvolgente i tessuti molli.

Osteomielite tipo III: Caratterizzata da una sequestrazione corticale a tutto spessore che può essere ablata chirurgicamente senza per questo compromettere la stabilità dell'osso affetto.

Osteomielite tipo IV: Si caratterizza per la presenza di una infezione a tutto spessore con perdita della stabilità ossea da segmentazione.

La classificazione completa dell'osteomielite, come descritta da Cierny e Mader, è presentata qui di seguito alla Tav. 7.7

Tipo Anatomico:

STADIO 1:	OSTEOMIELITE MIDOLLARE
STADIO 2:	OSTEOMIELITE SUPERFICIALE
STADIO 3:	OSTEOMIELITE LOCALIZZATA
STADIO 4:	OSTEOMIELITE DIFFUSA

Classificazione fisiologica, sulla base delle condizioni del paziente affetto:

A:	OSPITE NORMALE
B:	COMPROMISSIONE SISTEMICA (BS)
	COMPROMISSIONE LOCALE (BL)
	COMPROMISSIONE LOCALE E SISTEMICA (BLS)
C:	TRATTAMENTO PEGGIO DELLA MALATTIA

Fattori sistemici o locali in grado di influenzare la risposta immunitaria, il metabolismo e la vascolarizzazione distrettuale:

SISTEMICI (BS)	LOCALI (BL)
Malnutrizione	Linfedema cronico
Insuff. Renale, epatica	Malattia a carico dei grossi vasi
Diabete	Malattia a carico dei piccoli vasi
Ipossia cronica	Vasculiti
Malattia immunitaria	Stasi venosa
Neoplasia	Cicatrici estese
Età estreme	Fibrosi post-attinica
Immunosoppressione	Tabagismo

Tav. 7.7 Classificazione dell'osteomielite sec. Cierny e Mader.

Le *review* ed i *case report* presenti in letteratura al riguardo spesso includono tutte le modalità di presentazione senza distinzione alcuna, e ciò può condurre ad una certa confusione nelle conclusioni che vi vengono poste.

L'osteomielite può anche essere suddivisa in acuta, sub-acuta e cronica o refrattaria. Solitamente OTI è indicata solo nelle forme cronico-refrattarie.

Vi è un consenso al riguardo di differenziare la forma "cronica", riferita ad un'infezione ossea persistente per 6 mesi con esposizione dell'osso e drenaggio, dalla forma "refrattaria", caratterizzantesi per l'assenza di guarigione malgrado la chirurgia e l'antibioticoterapia.

Fisiopatologia

L'osteomielite refrattaria è di solito un riflesso dell'ischemia persistente in un distretto osseo infetto. V'è un "circolo vizioso" che costituisce condizione permittente e facilitante di questo stato di cose e che presenta, come risultante, una particolare resistenza ai trattamenti.

L'edema tissutale che si ha in risposta all'evento infiammatorio acuto porta alla successiva infiammazione del comparto intramidollare. Ciò causa l'instaurarsi di un ambiente relativamente ipossico in cui vi è una compromissione della funzione leucocitaria ed ove permangono bassi i livelli di antibiotico, con conseguente persistenza dell'infezione.

Una guarigione parziale da un trattamento eseguito con chirurgia ed antibioticoterapia può dar luogo alla formazione di tessuto fibro-cartilagineo. Questo fatto può ulteriormente ridurre la ossigenazione tissutale distrettuale e dar così luogo a una persistenza del processo infettivo.

Il micro-organismo responsabile è spesso determinato dalla eziologia della lesione e dal sito d'infezione. I patogeni di gran lunga più frequenti nelle lesioni periferiche (p.es.: arteriopatiche) sono S. aureus e S. epidermidis, mentre quelli secondari a lesioni in tensione sono più verosimilmente dovuti a flora batterica intestinale, come le specie E. coli e Pseudomonas.

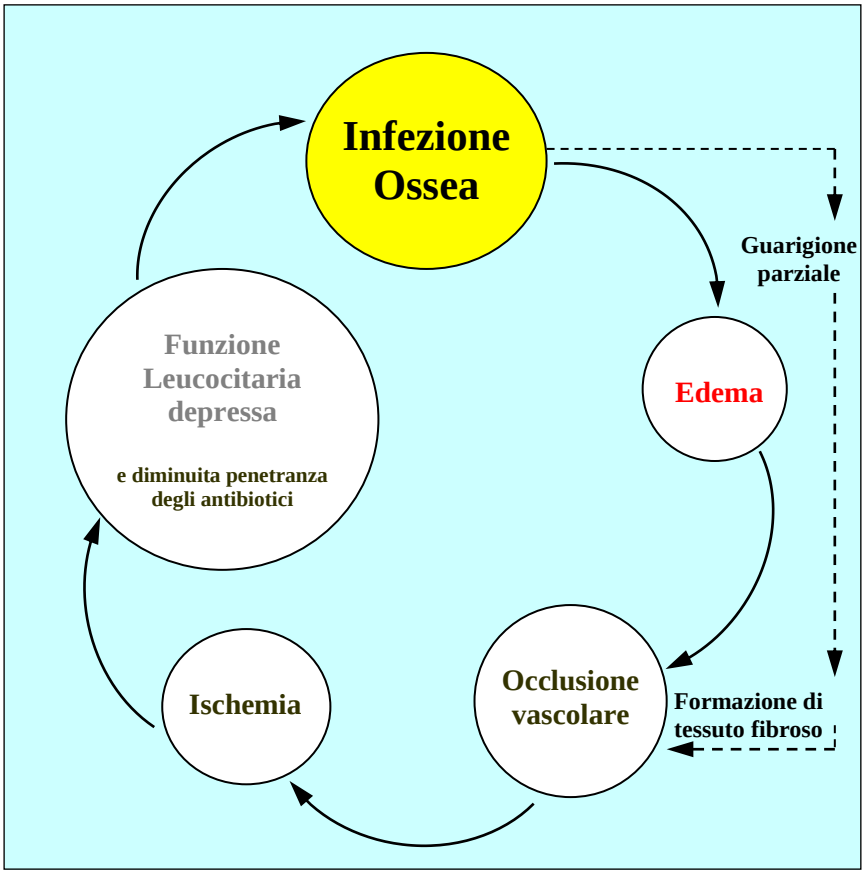


Fig. 7.3 - Evoluzione dell'Osteomielite Cronica.

Trattamento

V'è un nutrito quantitativo di informazioni nella letteratura a sostegno del trattamento dell'osteomielite cronica con OTI.

Mentre sono molto numerosi i case reports, non vi sono ancora studi definitivi su cui basare questo nostro trattamento. Degno di menzione il lavoro di Esterhai e Coll. che assegnarono alcuni pazienti al gruppo 'pazienti-trattati' altri invece al gruppo 'pazienti non trattati'. I numeri presenti in questo studio sono piccoli numeri ed i gruppi non sottoposti a randomizzazione o cieco, cionondimeno è da segnalare che nello studio non si evidenziò alcuna differenza significativa tra il gruppo trattato con OTI ed il gruppo di controllo. Dagli studi animali è difficile estrapolare indicazioni di reale rilevanza clinica, purtuttavia questi studi consentono di elaborare dei validi sistemi di controllo. Dagli studi animali emergerebbe che OTI risulta di beneficio sia come trattamento a se stante, sia in associazione con antibioticoterapia.

Un approccio combinato alla terapia dovrebbe avere come scopo quello di:

1. Eliminare l'infezione all'origine,
2. Ripulire da corpi estranei ritenuti, tessuto fibrotico o sequestrazioni,
3. Ottenere campioni per la coltura e l'identificazione dei patogeni responsabili,
4. Drenare ed irrigare il distretto affetto,
5. Iniziare una adeguata antibioticoterapia, sulla base dell'es. colturale,
6. Stabilizzare l'osso colpito,
7. OTI,
8. Ricostruzione, una volta risolta l'infezione.

9.

E' difficile una prescrizione in termini di tempo, e determinare quindi quale sia la necessaria durata del ciclo di OTI, a cui esporre il paziente affetto da osteomielite cronica. L'ossigenoterapia iperbarica richiede comunque un impegno a lungo termine, tanto per l'equipe coinvolta nel trattamento quanto per il paziente stesso.

Si dovrebbero considerare necessarie almeno 40 sedute, sempre che non sia diversamente imposto da un più precoce miglioramento. Il miglioramento dovrebbe essere parametrato sulla base di un rientro della sintomatologia precedentemente lamentata, sul miglioramento riscontrabile alla radiografia standard e, nei casi difficili, su valutazioni seriate di imaging con tecnezio metildifosfonato associate a studi con leucociti marcati con indio.

In genere queste infezioni croniche vengono trattate con sedute giornaliere di 90' d'O_2 al 100% a 2.4 ATA, in cicli della durata da tre a quattro settimane, associate ad accurate revisioni chirurgiche della lesione.

8. Ferite croniche.

Rimane alquanto controverso il ricorso all'uso di OTI come adjuvante nel trattamento delle ferite difficili, purtuttavia v'è un aumentato ricorso ai servizi iperbarici nella speranza di ridurre i tempi totali di ospedalizzazione per tali affezioni e di contenere il costo totale del trattamento per le singole ferite.

L'efficacia di OTI è legata agli effetti tissutali ai margini della lesione. Tali effetti si concretano in un diretto miglioramento dello stato ipossico tissutale, nella promozione della migrazione dei fibroblasti, nella produzione di collagene, e quindi rinforzando le capacità di guarigione del tessuto.

Fisiopatologia

Nelle ferite difficili sono notevolmente meno presenti i normali processi di produzione di collagene ed angioneogenesi. Nella maggior parte dei casi il problema è uno solo: l'ipossia. La migrazione dei macrofagi, la fagocitosi, la produzione di collagene e molte altre funzioni vitali richiedono energia. Nelle ferite può esservi una 'crisi energetica' relativa od assoluta, e ciò in dipendenza da edema tissutale [35], infezione o preesistente ipovascolarizzazione.

Tale crisi energetica espone la ferita a possibili successive sovrainfezioni batteriche ed allo svilupparsi di uno stato di infezioni croniche suppurative; o, nella migliore delle ipotesi (e pur con una buona gestione della ferita), la lesione permane pulita ma staticamente stabilizzata, senza cenni di possibili evoluzioni verso tessuto di granulazione.

La guarigione d'una ferita è un procedimento complesso che può essere influenzato positivamente o negativamente da diversi fattori. Tali determinanti sono di difficile fine modulazione clinica, e ciò ha ostacolato il disegno e la conduzione di trials umani nei vari campi possibili in materia di trattamento delle ferite. Gli studi *in vivo* ed *in vitro* possono essere controllati in maniera più rigorosa, e divenire perciò un importante punto di riferimento nello stabilire la reale efficacia delle strategie adottate nel trattamento delle ferite.

E' stato appurato come la guarigione paia esser iniziata dall'ipossia, basso pH, e dalle elevate concentrazioni di lattato riscontrate esser presenti in sede di lesione. In qualche modo paradossalmente certi processi chiave nella guarigione delle ferite, quali la deposizione di collagene e la attività battericida, sono ossigeno-dipendenti e fortemente compromessi, se non arrestate del

tutto, nelle ferite il cui fondo è costituito da tessuto ipossico. Non vi è da stupirsi che vi siano molte evidenze sperimentali ed umane che confermano come le ferite di difficile guarigione spesso siano a partenza da un tessuto ipossico.

La causa più comune di ipossia tissutale periferica è l'ischemia da vasculopatia maggiore. Tuttavia l'ipossia tissutale può anche essere a partenza da affezioni diverse dalla vasculopatia dei grossi vasi, come accade per esempio nella compromissione del microcircolo o nell'edema tissutale. Nei tessuti ipossici in cui la perfusione distrettuale si potesse ragionevolmente definire in un qualche modo conservata, l'OTI può innalzare l'ossigenazione tissutale in maniera alquanto marcata.

Tab. 7.8 Tipi di lesione in cui è stata utilizzata OTI.

1. Ulcere diabetiche
2. Lesioni trofiche da insufficienza vascolare periferica
3. Ulcere da stasi venosa
4. Ulcere da decubito
5. Sdr. da schiacciamento
6. Deiscenza di ferite chirurgiche
7. Ferite infette
8. Lesioni da congelamento
9. Morsi d'animale

Ruolo dell'Ossigeno

In camera iperbarica, alle pressioni standard di trattamento (2.4 ATA), la pO_2 capillare viene aumentata enormemente, tanto da raggiungere solitamente i 1200-1500 mm Hg. Dove esistesse una lesione su base ipossica, questa si troverebbe ad avere un gradiente di pO_2 grandemente aumentato ed ai margini della ferita alcuni tessuti potrebbero così disporre di una pO_2 distrettuale tale da poter attivare nuovamente le funzioni immunitarie ed i processi riparativi. Pertanto la guarigione comincerà dai margini della lesione e si ridurranno i tempi necessari alla riparazione.

L'aumento della tensione tissutale d'ossigeno non è comunque tutto ciò che succede! L'angioneogenesi è bloccata ai 'normali' livelli di ossigenazione e solitamente si attua nei tessuti durante le pause interposte fra i trattamenti giornalieri. La formazione di nuovi vasi non può tuttavia avvenire in assenza di una buona struttura collagene, ed è proprio questa ad essere rallentata durante le sedute OTI. Possono essere assolutamente stupefacenti i risultati ove questo si associ ad una migliorata funzione leucocitaria.

Trattamento.

Le sedute OTI devono essere pianificate in sinergismo con una costante accurata revisione chirurgica della lesione ed opportuna antibioticoterapia, ove appropriata. E' difficile stabilire a priori il numero delle sedute OTI da somministrare nei singoli casi, dacchè varia molto sulla base del tipo di lesione. Generalmente viene fatto il punto sul livello di miglioramento/guarigione ottenuto solo una volta completati i primi 20 trattamenti, ed è a questo punto soltanto che si stabilisce il contributo eventualmente apportato dall'ossigenoterapia iperbarica. I trattamenti sono solitamente costituiti da sedute con esposizione ad O_2 per 90' a 2.4 ATA 1vv/die.

Vi sono 10 studi umani controllati che hanno investigato la efficacia dell'OTI nel trattamento delle ferite di difficile guarigione. Quando si vanno ad analizzare i dati di quanto emerge dal gruppo randomizzato di pazienti affetti da diabete, se ne evince una significativa riduzione nella necessità di dover ricorrere ad una amputazione maggiore (5% del gruppo trattato con OTI, contro il 33% dei non-trattati). Su queste basi, il comitato di controllo del servizio di assistenza sanitaria (il Medicare Services Advisory Committee degli AA.) nel 2000 annoverava l'OTI tra i trattamenti mutuabili per le lesioni trofiche in diabete; l'ulteriore estensione della copertura assicurativa alle lesioni non-diabetiche è per ora, sulla base delle risultanze di recenti lavori al riguardo, ancora in corso di valutazione.

Prendendo in considerazione due anni da allora, sino al Novembre del 2001: i dati nazionali Australiani (provenienti da tutte le unità iperbariche operative) mostrano ad esempio ottimi risultati per l'80.5% dei 195 pazienti trattati per lesioni non-diabetiche.

Nel 59% dei pazienti le ferite risultavano guarite od era stata accelerata la loro guarigione, 21.5% dei trattati presentavano una riduzione nelle dimensioni della lesione, ed il 19.5% presentava un minimo miglioramento o nessun beneficio in sede di lesione (dati ANZHMG, gruppo australiano-neozelandese di medicina iperbarica).

Selezione delle lesioni candidate ad OTI

Che il paziente sia o meno affetto da diabete, la procedura per definire la congruità di una lesione ad esser trattata con OTI è pressochè identica. L'algoritmo è sostenuto dalla conferma che la lesione trofica in esame sia su base ipossica e che tale ipossia possa esser corretta dalla ossigenoterapia iperbarica (OTI), ove si respira O_2 al 100% a pressioni superiori ad 1.0 atmosfera assoluta (ATA).

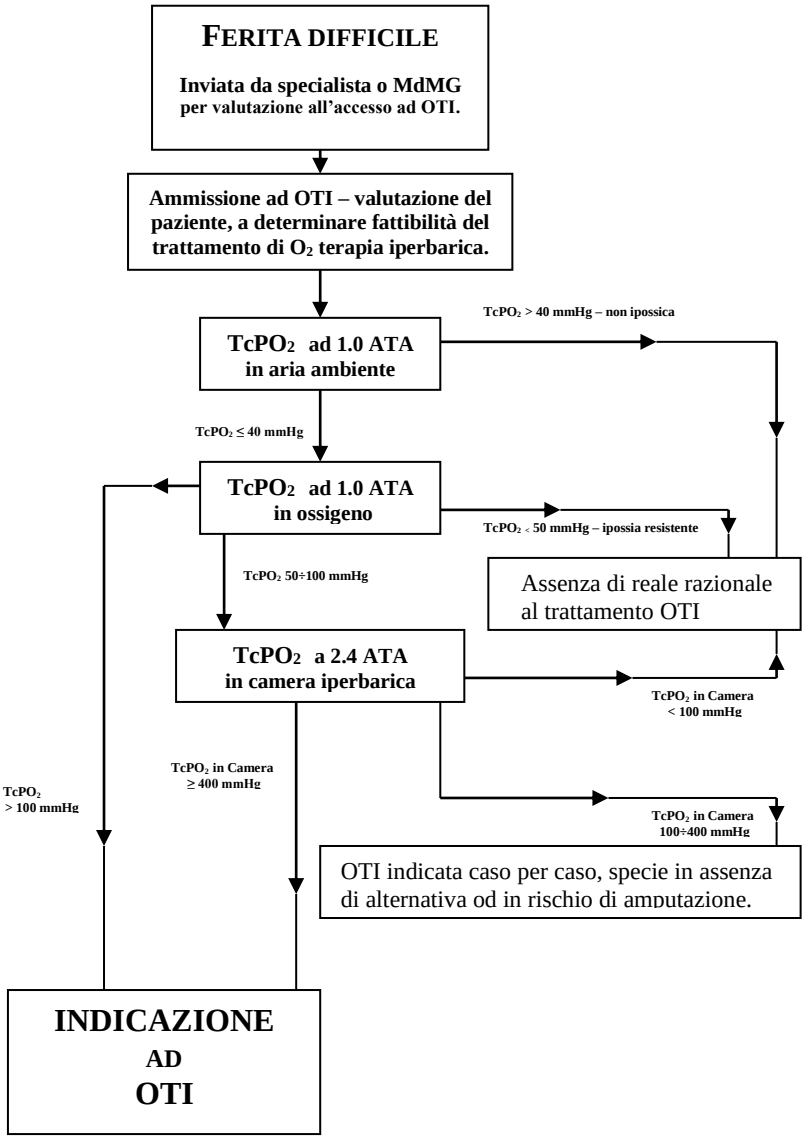
E' l'ossimetria transcutanea [$TcPO_2$ ($P_{tc}O_2$ degli AA.)] la base su cui s'appoggia la valutazione di ipossia a livello della lesione e la validazione che possa esser corretta con OTI.

La $TcPO_2$, al momento, è il solo tipo disponibile di misura non-invasiva della ossigenazione tissutale. E' scevra dai rischi delle misurazioni invasive della pressione d'ossigeno, tra i quali si annoverano ulteriori soluzioni di continuo peri-lesionali ed un peggioramento del quadro di ritardata guarigione.

Le misurazioni della $TcPO_2$ vengono effettuate in sedi vicine all'area affetta, e vengono quindi comparate con la risposta tissutale all'esposizione ad O_2 al 100% in maschera oro-facciale [sia a quota superficie (1.0 ATA) che durante l'esposizione ad ambiente iperbarico]. La velocità di progressione dell'aumento della tensione tissutale di ossigeno ed i valori massimi di tensione raggiunti forniscono una informazione precisa a cui poter ricorrere, con fini predittivi, per quanto attiene l'evoluzione del caso in corso di OTI. Ciò permetterà di evitare lo spreco dato dall'impiego di risorse preziose, e disponibili in pochi centri, per trattare ferite o condizioni ipossiche che dal trattamento iperbarico non possono trarre alcun giovamento.

Il protocollo qui di seguito, applicato nell'analisi dei pazienti candidati ad un accesso ad OTI, si avvale dei numeri dati dalla letteratura al riguardo. Nei pazienti con ferite difficili che in camera iperbarica presentino valori di $TcPO_2$ pari a 100÷400 mm Hg si dovrebbe considerare la possibilità di indirizzarli verso altri trattamenti in alternativa ad OTI. Qualora non vi fosse spazio per una rivascolarizzazione, allora l'OTI potrebbe avere una ben chiara indicazione su basi cliniche: infatti i due terzi di questo tipo di pazienti può ancora trarre beneficio dall'esposizione ad OTI.

Algoritmo per ferita di difficile guarigione; include il ricorso alla ossimetria transcutanea nel percorso di selezione dei pazienti.


FERITA DIFFICILE
Inviata da specialista o MdMG per valutazione all'accesso ad OTI.
Ammissione ad OTI – valutazione del paziente, a determinare fattibilità del trattamento di O2 terapia iperbarica.
TcPO2 ad 1.0 ATA in aria ambiente
TcPO2 > 40 mmHg – non ipossica
TcPO2 ≤ 40 mmHg
TcPO2 ad 1.0 ATA in ossigeno
TcPO2 < 50 mmHg – ipossia resistente
TcPO2 50÷100 mmHg
Assenza di reale razionale al trattamento OTI
TcPO2 a 2.4 ATA in camera iperbarica
TcPO2 in Camera < 100 mmHg
TcPO2 in Camera ≥ 400 mmHg
TcPO2 > 100 mmHg
TcPO2 in Camera 100÷400 mmHg
OTI indicata caso per caso, specie in assenza di alternativa od in rischio di amputazione.
INDICAZIONE AD OTI

CAPITOLO 8

ASPETTI TECNICI, SICUREZZA e PROCEDURE DI EMERGENZA.

DESCRIZIONE GENERALE

L'unità iperbarica consta di quattro camere pressurizzabili e dei sistemi associati, che consentono l'utilizzo di ossigeno e di miscele di gas a pressioni variabili sino alla pressione massima di 8 Bar (80 metri di colonna d'acqua).

La camera.

Il *comparto a bassa pressione* - Consta di due compartimenti autonomi connessi da un elemento a tenuta. La camera è di forma cilindrica, con pressione massima di lavoro di 2.1 bar (21 metri di colonna d'acqua) ed il limite di 80.000 cicli di compressione / decompressione. Pesa 20 tonnellate; le dimensioni: 6 m di lunghezza con diametro di 3.6 m. Tutti i compartimenti sono connessi con una valvola a rilascio di pressione; la capacità dei singoli comparti è:

compartimento 1 - 20 mc^3 (camera di equilibrio/terapia terziaria)
compartimento 2 - 22 mc^3 (area trattamento secondario)
compartimento 3 - 33 mc^3 (area trattamento principale).

Il *comparto ad alta pressione* - Consta di un singolo compartimento ubicato nella stanza delle strumentazioni. E' usato soprattutto per lavori di tipo sperimentale. La camera presenta forma cilindrica, con sezioni terminali anche qui a disco. Ha una pressione di lavoro massima di 8 Bar, ed ha le seguenti dimensioni:

Lunghezza	-	1.8 m.
Diametro	-	1.2 m.
Capacità	-	1.8 mc^3.

Passaoggetti
I comparti due e tre sono dotati di passaoggetti così da consentire il passaggio di eventuali dispositivi medici verso l'interno della camera mentre questa è in pressione. Sono presenti dei portelli da entrambi i lati del passaoggetti in maniera da consentire l'equalizzazione della pressione di questo con quella applicata all'interno della camera iperbarica. Una ulteriore valvola di pressione previene utilizzi del portello esterno del passaoggetti prima che questo sia stato portato a pressione atmosferica.

Porte
La camera iperbarica è dotata di tre portelloni con controllo manuale delle operazioni di apertura/chiusura e blocco. Sono predisposti dei blocchi di sicurezza a tenuta d'aria, a prevenire l'apertura accidentale delle porte mentre i compartimenti fossero pressurizzati.

Oblò
Tutte le camere dispongono di un certo numero di oblò con diametro di 130 mm. Sono costituiti da delle lenti trasparenti in materiale acrilico, fissati con delle guarnizioni anulari (O-rings) e protetti dal lato interno della camera da una copertura in perspex chiaro ed anti-graffio.

Penetrazioni
Durante la costruzione s'è garantito l'accesso ad alcune penetrazioni per tubazioni e cavetterie destinate alla strumentazione di controllo. Quelle non attualmente in uso sono state sigillate.

Fondamenta
La camera a pressione si poggia su plinto in cemento di quattro piedi (circa 1,22 m.). E' stato mantenuto uno spazio adeguato a consentire la manutenzione e l'ispezione della sezione inferiore della camera.

Sistemi di pressurizzazione

Bassa Pressione (LP ovv. BP) - Aria a bassa pressione (800 kPa) viene fornita dal sistema di aria medicale dell'ospedale.

Alta Pressione (HP ovv. AP) - E' disponibile un compressore ad Alta Pressione della Atlas Copco, con pressione di esercizio di 260 Bar e flusso di 1.7 m^3/min., che provvede a garantire aria ad alta

pressione attraverso il banco d'aria AP. Questo è destinato al solo utilizzo d'emergenza quando, per esempio per una improvvisa interruzione del sistema d'aria dall'ospedale, non fosse possibile garantire il mantenimento della batimetria e ventilazione della camera.

Sistemi di veicolazione gas respiratori (BIBS) disponibili

I comparti due e tre sono equipaggiati con quattro tipi diversi di sistemi d'erogazione d'O_2/miscele:

- *A domanda*
- *Servoventilatore – ULCO EV 500, a circuito chiuso*
- *Circuito semi-chiuso (sistema anestetico Boyle)*
- *Casco Amron*

Sistema a la demand - Questo sistema consta di una maschera facciale, un erogatore a la demand, il 'corrugato' da e per la maschera, e i cinghiaggi di fissaggio della maschera al capo; la maggior parte dei pazienti utilizza questo sistema. L'assistente interno ricorrerà anch'esso a tale sistema durante la fase decompressiva del trattamento.

Ventilatori – Costituiti dal servoventilatore ULCO EV 500 Mark ed i dispositivi associati necessari alla ventilazione di eventuali pazienti intubati. Sono stati sottoposti a delle modifiche che ne garantiscono affidabilità e funzionamento in quota.

Circuiti semi-chiusi - Constano del sistema anestesiologico di Boyle e di una maschera oro-nasale o di raccordo per porta tore di cannula tracheostomica. Solitamente il sistema è riservato ai pazienti tracheostomizzati.

Casco Amron - Consta di un collare a guarnizione regolabile che monta una sezione casco e visore in acrilico. Usualmente riservato a quei pazienti che non possono tollerare il sistema a la demand.

Sistema di condizionamento d'aria

Il microambiente della camera è riscaldato o raffreddato a richiesta grazie al ricircolo ventilato fornito da serpentine poste all'interno di ciascuno dei comparti. Nelle serpentine vengono utilizzate acqua raffreddata (8 °C) o calda (65 °C).

Sistema di illuminazione
Tutti i comparti sono provvisti di un sistema di illuminazione a corrente alternata a 240 V; il sistema è fisso, incorporato ed a tenuta di pressione. Calore e brillanza generati da tale sistema vengono ventilati a pressione atmosferica. Tutte le luci sono controllate e gestibili direttamente dal quadro comandi della camera (sezione "pannelli").

Alimentazione elettrica
L'alimentazione è garantita da 240 V c.a., sotto il controllo di un sistema di sicurezza gestito da interruttori posti nel locale compressori.

Sitema di alimentazione d'emergenza (UPS)
Un adattatore da 24 a 240 V garantisce continuità di alimentazione a luci, comunicazioni e monitor. La commutazione verso sistema UPS è automatica, garantendo la continuità d'esercizio, in caso di qualsiasi interruzione del sistema principale di alimentazione. Il banco pile a 24 V possiede energia sufficiente a garantire l'energia necessaria in condizioni d'emergenza, con una autonomia sino a due ore.

Sistemi di comunicazione.
Un equipaggiamento che assicuri una comunicazione chiara ed agevole con la camera è procedura di sicurezza di primaria importanza in qualsiasi unità iperbarica. In tutti i comparti vi sono sia cuffia/microfono che casse acustiche. Sono tutte connesse tra loro e con i pannelli-controllo. Per l'importante riduzione del rumore di fondo, il sistema integrato microfono/cuffia è quello preferito alle casse acustiche. Di solito si ricorre all'interfono solo nella necessità di richiamare l'attenzione dell'assistente interno e per il passaggio di informazioni non essenziali. Deve essere fatto un controllo dei sistemi di comunicazione tra assistente interno e pannelli prima dell'inizio di ogni singola compressione.

Nell'utilizzare il sistema microfono/cuffie devono essere eseguite le seguenti procedure:

- Posizionare sul capo il sistema integrato di comunicazione, provvedendo agli opportuni aggiustamenti individuali,

- Posizionare il bulbo microfonico a circa 2 cm di distanza dalle labbra e parlare con un tono normale, evitando gli estremi della gamma: urlare o sussurare. Parlare in maniera lenta scandendo le parole. Confermare ogni comunicazione.

- Il sistema di comunicazione deve essere mantenuto indossato sinchè s'è raggiunta la batimetria prefissata per il trattamento. Solo allora può essere rimosso e posizionato sull'apposita staffa.

Comunicazioni d'emergenza

In caso d'interruzione dell'energia elettrica, il sistema automaticamente si commuterà all'UPS.

Monitoraggio con telecamere a circuito chiuso

La necessità di restringere ad oblò di piccole dimensioni gli accessi per la visione da e per la camera limita la visione del personale tecnico esterno o di altri osservatori, riducendone ampiamente l'utilità. Per questa ragione ogni singolo compartimento è sotto il controllo di una telecamera esterna durante tutto il corso dei trattamenti. I monitor sono posizionati al quadro pannelli.

Sistemi antincendio

L'unico sistema al momento accettato è costituito da un sistema principale a diluvio, incrementabile grazie alla disponibilità aggiuntiva data da dalle lance anti-incendio, all'interno della camera. Il sistema comprende:

- Un serbatoio da 1.400 litri (fornito di condutture),
- un serbatoio principale di 450 litri, pressurizzato,
- una lancia anti-incendio per ogni comparto,
- otto ugelli a diluvio lungo il margine superiore interno della camera,
- una pompa anti-incendio,
- un allarme incendio.

Procedure anti-incendio
Il serbatoio principale da 450 litri viene pressurizzato a 10 Bar per consentire al sistema di trovarsi in condizioni di pressione superiori a quelle esistenti all'interno della camera. Il serbatoio da 1.400 l. consente di rimpiazzare via via le aliquote utilizzate del serbatoio principale. L'attivazione di una qualsiasi delle lance anti-incendio disponibili comporterà la contestuale attivazione della pompa anti-incendio e dell'allarme incendio. L'impianto anti-incendio a diluvio viene azionato dai tecnici ai pannelli. Il sistema assicura un flusso di 300 l/min/mq di superficie. Per l'intero svuotamento del serbatoio principale sono necessari 15 minuti.
Nell'ipotesi di un'interruzione nella erogazione di energia elettrica o di un guasto meccanico, sarà il banco d'aria d'emergenza a garantire la pressurizzazione del serbatoio principale.

MATERIALE D'USO AMMESSO IN UN AMBIENTE IPERBARICO

I rischi
Quelli che sono i rischi legati al ricorso ad una camera iperbarica possono essere ridotti con successo solo allorquando tutte le aree di rischio fossero perfettamente analizzate da tutto il personale che ricopre ruoli di responsabilità all'interno dell'unità iperbarica, e ch'è in qualche modo coinvolto nella gestione/controllo del suo funzionamento.

Un'attenzione all'estremo deve essere riservata alla natura ed alla struttura d'ogni singolo pezzo di materiale o di dispositivo che sia candidato all'utilizzo in ambiente iperbarico.

Precauzioni generali
Non vengono ammesse attrezzature con un'eccessiva emissione di calore, capi elettrici esposti, connessioni che possano generare scintille o cortocirtuitare o bruciare con rilascio di fumo o di vapori tossici. Tutte le apparecchiature di natura elettrica devono essere controllate e certificate dal Dipartimento di Ingegneria Biomedica prima di poter essere testate, senza diretto coinvolgimento del personale, ai massimi livelli di pressione a cui potrebbero poi essere nel futuro esposte.

Non sono assolutamente consentite strumentazioni che necessitino di lubrificazione con olio o grassi, o che abbisognino di condutture idrauliche riempite con olio.

Devono essere singolarmente valutate le apparecchiature che non siano raffreddate ad aria o che risentano delle variazioni di pressione. Tubi sotto vuoto, ampolle, bottiglie chiuse: posseggono tutte la capacità di implodere o di esplodere al variare della pressione, particolarmente in quelle condizioni in cui tali variazioni avvengono in tempi molto brevi come nel caso dei passa-oggetti.
Deve essere accuratamente valutata prima dell'utilizzo ogni sostanza di tipo volatile (del tipo: anestetici, idrocarburi, alcool e molti altri prodotti chimici).

Erogatori a la demand ed i corrugati da/per maschera faciale
Unicamente gli erogatori certificati dal produttore come puliti ed idonei per l'uso con ossigeno sono ammessi tra i BIBS. La loro manutenzione deve essere gestita unicamente dai tecnici iperbarici preposti.

Abbigliamento
All'interno della camera possono essere autorizzati unicamente i capi di vestiario che siano costituiti al 100% in cotone od al massimo in un misto di poliestere e cotone antistatici. Questi capi dovrebbero essere trattati dopo il lavaggio con dell'acido borico al 5%, al fine di potenziarne le caratteristiche di resistenza al fuoco.

Non è consentito utilizzare sottovesti od abbigliamento intimo in nylon. A scarpe in coppale, o con particolari vernici, sono da preferire scarpe con suola morbida, scarpe in cotone, calzetti in cotone o lana. E' vietato l'utilizzo di lacche per capelli, di olii per il corpo e di creme per il viso.

Attrezzature per la monitorizzazione del paziente
Tutta la strumentazione dedicata alla monitorizzazione del paziente deve essere testata e certificata dal Dipartimento di Ingegneria Biomedica come adatta all'utilizzo iperbarico, e deve essere provata in assenza di coinvolgimento diretto del personale e sino al limite massimo di pressione ipotizzato nel suo eventuale futuro possibile utilizzo. I monitor da utilizzarsi in camera iperbarica devono essere con funzionamento a batteria, o pilotati da un trasformatore che riduca il voltaggio necessario a meno di 24 volts.

Sono in uso i seguenti monitor:

MONITOR	ALIMENTAZIONE	UTILIZZO
Spacelab **1) serie 600**	15 volts	- ECG, - misurazione non invasiva PA.
2) PC EM	Batteria	- Misurazione invasiva PA, PVC, PAP, - Temperatura, - pAO_2.
Pompe infusive 3M	Batteria	- Infusione ev.
Atom 235, Pompa-Siringa a tre vie	Batteria	- Infusione ev.

L'armadietto dei medicinali.
Nel comparto nr. due e tre è disponibile un armadietto per custodia dei farmaci d'utilizzo quotidiano. Il contenuto di questi armadietti non deve superare lo stretto indispensabile alle necessità gestionali dell'assistente interno.

EMERGENZE IN CAMERA IPERBARICA

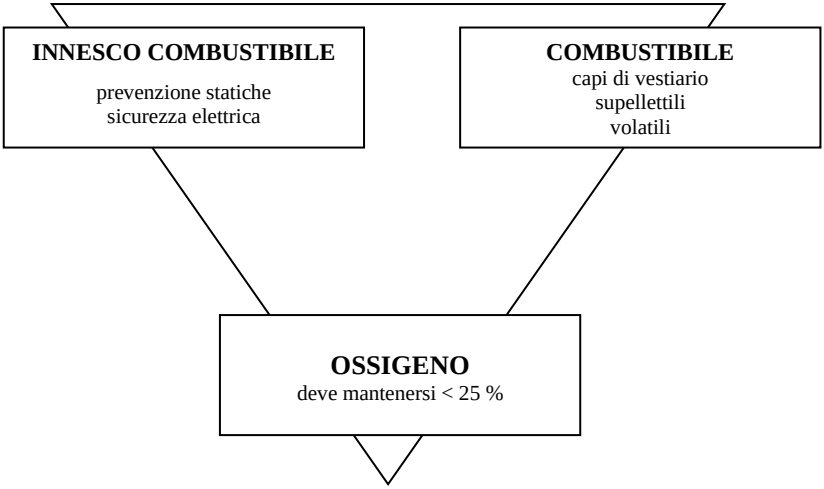
Incendio - Precauzioni d'ordine generale
Tra gli anni 1945 e 1981 sono stati complessivamente segnalati nel mondo venti incendi in camera iperbarica. In alcuni casi fatali, con decesso degli occupanti per asfissia, per l'inalazione di fumi o per le elevatissime temperature raggiunte. In tutti i casi i sistemi anti-incendio in dotazione erano estremamente rudimentali o non esistevano proprio. Sono tutte considerazioni particolari, legate alle condizioni molto speciali presenti in ambiente iperbarico: l'aumentata infiammabilità correlata ad un ambiente arricchito in ossigeno, i problemi legati allo spegnimento, l'allontanamento dal luogo dell'incidente, ed il rapido aumento della pressione all'interno della camera.

Sicurezza anti-incendio

L'eventualità di un incendio richiede la presenza di:

* Combustibile o materiali infiammabili (combustibile)
* un'atmosfera contenente ossigeno (comburente)
* calore o sorgente di energia (innesco).

Fig. 8.1. Il triangolo della prevenzione nelle camere iperbariche.



Misure preventive
La figura 8.1 dimostra il classico 'triangolo del fuoco' e le misure preventive associate ai tre elementi.

Ossigeno
Le percentuali di combustioni crescono enormemente all'aumentare delle concentrazioni dell'ossigeno. Il livello dell'ossigeno è costantemente monitorato e mantenuto al di sotto del 23 % grazie ad una ventilazione continua con aria per tutta la durata dei vari cicli compressivi.

Combustibile

I materiali combustibili sono ridotti a quanto strettamente necessario alla cura del paziente. Non sono consentiti comunque:

- sigarette o tabacco
- accendini o fiammiferi
- quotidiani
- cosmetici a base oleosa, creme per il viso, olii per il corpo, lac che per capelli, prodotti per la rimozione dello smalto, etc.
- abbigliamento e calzature non approvate,
- lenzuola, coperte, materassi, carrelli, sedie a rotelle e simili non approvati,
- gas o liquidi combustibili (p.es.: ciclopropano, etere, ed alcool)
- scaldini chimici per le mani.

Fonti di innesco

Le fonti di innesco potenziali sono state ridotte al minimo indispensabile ed, ove riconosciute, utilizzate previe le opportune misure cautelative. Queste sono:

- Illuminazione – le luci sono isolate rispetto all'atmosfera presente in camera, a ridurre il rischio di scintille. Il calore è raffreddato alla pressione atmosferica. Accertarsi della avvenuta messa a terra dell'impianto.
- Comunicazioni - sono consentite all'interno della camera unicamente quelle che ricorrono a bassi voltaggi (24 V), ed ove sia garantita la messa a terra.
- Elettromedicali - funzionanti a batteria od a basso voltaggio, e se protetti con opportuna messa a terra.
- Ventilatori per condizionamento d'aria - con motore monta to all'esterno della camera.
- Capi di vestiario e biancheria delle barelle lavata con acido borico al 5% a ridurre l'elettricità statica.
- Non sono ammessi accendini e fiammiferi.
- Non è consentita l'immissione di materiali contaminati da olii.
- Non è permessa illuminazione ad alto voltaggio o tensioni superiori ai 24 V.
- Apparecchiature elettromedicali che contengano cavi in tensione non sono consentite.
- L'uso del defibrillatore è strettamente legato ai casi di arresto cardiaco e va tenuto all'esterno della camera.

La regolamentazione anti-incendio non dovrebbe essere pedissequamente seguita tanto da arrivare alla cecità di negare l'accesso a presidi medici essenziali in caso d'urgenza in camera. Con adeguata pianificazione e preparazione pressochè qualsiasi materiale od aprecchiatura essenziale può essere utilizzata all'interno dell'ambiente iperbarico senza aumentare particolarmente i rischi di incendio.

Azioni da intraprendere in caso di incendio.

Fuoco all'interno della camera

L'assistente interno deve:
- notificare al tecnico iperbarico l'evento (urlando "al fuoco, al fuoco!")
- aggredire il focolaio d'incendio con la lancia in dotazione all'interno della camera
- tutti gli occupanti devono indossare le maschere secondo il relativo sistema BIBS (l'alimentazione di queste viene convertita ad aria medicale).

Il medico esterno deve:
- attivare l'allarme incendio
- comporre il 777 e riferire "incendio all'interno della camera iperbarica"
- attivare gli intensivisti allertandoli del fatto utilizzando l'apposito bottone d'emergenza
- approntarsi ad evacuare gli occupanti la camera
- mantenere a distanza dal complesso iperbarico i curiosi.

Il tecnico iperbarico deve:
- attivare il sistema anti-incendio 'a diluvio' interno
- commutare l'alimentazione dei BIBS da ossigeno ad aria medicale
- iniziare le procedure di decompressione rapida (cfr. pag. 96)
- annotare tempi ed eventi
- allontanare i curiosi dalle prossimità dell'area dell'incidente
- approntarsi ad agevolare l'allontanamento degli occupanti la camera
- prepararsi a ricomprimere gli occupanti secondo necessisità e congruità.

Con fuoco all'esterno:

- iniziare le procedure di sospensione delle terapie in corso (cfr. pag. 96)
- posizionare tutti gli occupanti in ossigeno
- alla riemersione, valutare se gli occupanti possono essere ricompressi in altro comparto in condizioni di sicurezza.

NOTA:

L'assistente interno dovrebbe essere sempre ricompresso (al riguardo cfr. 'Omessa Decompressione' a pag 97).

Trasferire quanto prima in altro comparto tutti gli occupanti che necessitino una ricompressione.

- Il medico esterno diviene ora assistente interno, e colui che prima era l'assistente interno diviene ora il paziente.
- Ricomprimere come in omessa decompressione (pag. 97).

Con fuoco all'esterno della camera:
Se l'incendio avesse ad essere nelle immediate vicinanze della camera, *il tecnico iperbarico* deve valutare la situazione oggettiva e:

- informare l'assistente interno che stanno per iniziare le procedure di decompressione rapida,
- commutare l'alimentazione ai BIBS da O_2 ad aria medicale,
- iniziare le procedure di decompressione rapida,
- annotare tempi ed eventi,
- approntarsi per l'evacuazione degli occupanti la camera,
- prepararsi a ricomprimere gli occupanti secondo necessità.

Qualora il focolaio di incendio sia invece nelle prossimità del complesso iperbarico, *il tecnico iperbarico* deve:

- informare l'assistente interno che sta per iniziare la procedura "sospensione della terapia in corso",
- assicurarsi che tutti gli occupanti stiano respirando ossigeno,

- decomprimere a velocità non superiore a 3 m/min.
- approntarsi all'evacuazione degli occupanti la camera
- prepararsi alla ricompressione degli occupanti con le modalità ritenute più appropriate dal personale tecnico e medico presente.

Il medico esterno deve:
- Comporre il nr. tel. 777 ed allertare sull'incendio in corso.
- Azionare il dispositivo d'allarme incendio.
- Aggredire il focolaio d'incendio con l'estintore più appropriato alle necessità.
- Approntarsi per l'evacuazione degli occupanti la camera.

Procedura di decompressione rapida
Questa procedura verrà attuata nelle seguenti condizioni:

- Incendio non controllato al di fuori (immediate vicinanze) della camera.
- Incendio non controllato all'interno della camera.
- Incendio domato ma in presenza di occupanti esposti ad inalazioni di gas tossici e non ai sistemi di respirazione interna.

La decisione di attivazione della procedura di decompressione rapida viene presa dal tecnico, nel tentativo di salvare le vite degli occupanti. Verranno intraprese le seguenti azioni:

- Dai pannelli si provvederà ad aprire ogni scarico esistente, così da ottenere la massima velocità di decompressione possibile.
- La valvola d'equalizzazione del comparto coinvolto verrà aperta del tutto (ciò richiederà una protezione per le orecchie per tutto il personale che si trovasse ad operare nelle immediate vicinanze).
- A tutti gli occupanti, una volta riemersi, verrà somministrato ossigeno.
- Gli occupanti la camera verranno ricompressi seguendo quelle che sono le procedure che regolamentano l'omessa decompressione.

Procedura di interruzione terapia.
Questa procedura viene utilizzata nelle seguenti condizioni:

- Incendio al di fuori (in stretta prossimità) del complesso iperbarico.
- Incendio all'interno della camera, domato.
- Malore di un paziente o dell'assistente interno.

La decisione in merito all'opportunità di iniziare tale procedura verrà presa dal tecnico Iperbarico in accordo con il Medico Esterno. E durante la risalita:

- Tutti gli occupanti la camera respireranno ossigeno
- la risalita non può essere più veloce di 3 m/min
- tutti gli occupanti continueranno a respirare ossigeno, anche dopo la loro emersione.
- Una volta completata la risalita, verrà presa una decisione in merito all'opportunità di ricompressione di pazienti e/o personale.
- Ove fosse necessaria la ricompressione, il medico esterno si trasformerà in assistente interno. L'assistente interno verrà invece trattato come paziente.
- Ricompressione secondo tabella di omessa decompressione (pag. 97).

Procedura per omessa decompressione.
Certe emergenze inducono l'interruzione o l'omissione di un'adeguata fase decompressiva. Tra le emergenze di questo tipo troviamo: guasti meccanici, incendio, compromissione delle condizioni generali di un paziente e situazioni analoghe. Anche in assenza di sintomatologia per l'assistente interno, ed ad evitare l'insorgenza successiva di un quadro ad essa ascrivibile, le interruzioni di questo tipo ai trattamenti vanno trattate come un'omessa decompressione.

Ci si deve attenere alla sequenza qui di seguito riportata:

- L'assistente interno deve essere ricompresso quanto prima. E' rac-comandato un intervallo di superficie non superiore ai 10'.
- Ricomprimere sino ai 18 mca, con l'assistente in ossigeno sin dalla quota superficie.

NOTA:
Il medico esterno diventa l'assitente interno.

- In assenza di sintomi e/o segni, decomprimere come in tabella 61 della Royal Navy.

- Alla comparsa di segni e sintomi che permangano stabili dopo i primi 45', decomprimere come in tabella 62 della Royal Navy.

Perdita dagli Oblò
Gli oblò sono costruiti con lenti acriliche, sigillati da degli 'O-ring' (guarnizioni anulari) e mantenuti in posizione da un anello di tenuta e da 6 bulloni.

Nel caso fosse individuata una perdita, devono essere intraprese le seguenti azioni:

Assistente interno

- Informa immediatamente il tecnico
- Evita qualsiasi tentativo d'arginare la perdita
- Allontana ogni oggetto leggero/piccolo dalle vicinanze.

Una scelta verrà presa dal tecnico, basandosi anche sulle contingenze in atto, se interrompere o meno il trattamento. Nel primo caso provvederà a:

- Inquadrare completamente la situazione,
- informerà l'assistente interno della sospensione del tratta-mento,
- s'assicurerà che tutti gli occupanti stiano respirando ossi-geno.

Ad emersione avvenuta approntarsi alla ricompressione degli occupanti secondo le specifiche necessità.

Rottura di un oblò
Questa è una **SITUAZIONE ESTREMAMENTE PERICOLOSA PER LA VITA** in quanto il comparto inizierà improvvisamente ed immediatamente una rapida decompressione sino a quota superficie. Durante tale 'decompressione esplosiva' si potrà osservare che:

- la visibilità sarà quasi completamente oscurata,
- il livello di rumorosità estremamente elevato, e che
- tutti gli oggetti leggeri e di piccole dimensioni verrano proiettati verso l'area di rottura, divenendo una sorta di proiettili vaganti.

In tale eventualità

l'assistente interno provvederà a:

- tentare di mantenere la calma,
- tener se stesso ed i pazienti il più lontano possibile dalla area di rottura dell'oblò e bassi il più possibile, vicino al pavimento,
- espirare lungamente, come durante l'azione del fischiare.

il tecnico iperbarico provvederà a:

- chiudere scarico ed intercetti di flusso del comparto interessato dall'evento,
- aprire completamente il carico,
- prepararsi ad una successiva pronta ricompressione degli occupanti in altro adeguato comparto.

Mancanza di corrente
Nell'eventualità di una mancanza di corrente, luci e corrente d'emergenza verranno garantite automaticamente dal banco di batterie, sito nel locale compressori, come segue:

- Luci interne ai comparti della camera,
- elettricità per i sistemi di comunicazione,
- elettricità per il monitor della SpaceLab,
- corrente per il sistema TV a circuito chiuso,
- corrente per la radio.

Problemi nella fornitura d'aria da parte dell'ospedale
E' un problema che può insorgere per motivi, elettrici o meccanici, dei compressori presenti in ospedale o dei sistemi a questi associati.

Nel caso di un totale cedimento del sistema garantito dall'ospedale, entrerà in funzione il banco di 10 cilindri da 42 l. d'aria ciascuno. Questi verranno usati per:

- mantenere il comparto alla pressione richiesta,
- provvedere una ventilazione adeguata a mantenere nel range richiesto i valori di O_2 e CO_2.

Perdita dalla guarnizione della porta
Una guarnizione ('O-ring') garantisce la tenuta di tutte le porte o dei vari passaoggetti. Qualora si riscontrasse una perdita in uno di questi componenti, l'assistente interno dovrà:

- informare immediatamente il tecnico ai pannelli,
- astenersi dal tentare un qualsivoglia tentativo di bloccare la perdita,
- allontanare tutti i piccoli oggetti leggeri che fossero nelle vicinanze della perdita.

Spetterà al tecnico, ed a seconda delle circostanze, prendere una decisione sulla possibile continuazione o meno del trattamento in corso.

Contaminazione dell'atmosfera presente in camera.
La possibilità di contaminazione in ingresso dei compressori è alquanto remota ma resta purtuttavia un evento quantomeno possibile. Una fonte possibile di tale evenienza può essere rappresentata da: perdite di gas, materiali incombusti dal motore, acque nere o fumo da incendio esterno. E' essenziale, ove presenti, la pronta individuazione di tali possibili contaminanti.

In presenza di aria contaminata si dovrà:

L'assistente interno:

- informare immediatamente il tecnico,
- respirare ossigeno dalla propria maschera in dotazione,
- rassicurare gli occupanti.

Il tecnico:

- isolare la fornitura d'aria ospedaliera,
- chiudere le valvole di carico in camera,
- accertarsi ed eliminare, laddove sia possibile, la sorgente di contaminazione,
- considerare l'eventuale necessità d'interrompere il trattamento in corso.

CAPITOLO 9

DECOMPRESSIONE E TABELLE APPLICATE.

Definizioni:

Decompressione - Una serie di fermate e diminuzioni nella pressione tali da consentire ad una persona di riemergere riducendo altamente il rischio di sviluppare una MDD.

Fermate - Una pausa calcolata a batimetria specifica per consentire la dispersione dell'eccesso di azoto assorbito dal corpo.

Durata - Tempo, espresso in minuti, intercorrente tra l'inizio della discesa e l'inizio della risalita.

Linea Limite ('Curva') - Questa divide, in ogni segmento in quota, le esposizioni normali da quelle eccezionali.

TABELLE DI DECOMPRESSIONE

Tabelle DCIEM

Queste tabelle furono sviluppate dall'Istituto Civile di Difesa Canadese per la Medicina Ambientale (DCIEM). Venti gli anni di ricerca e test che portarono allo sviluppo di queste tavole. Le tabelle DCIEM sono state incluse nello Standard Australiano per le Immersioni Professionali (AS 2299); sono usate dagli operatori subacquei professionali, e sono considerate come le tabelle più conservative disponibili.

Tabelle USN (U.S. Navy)

Queste tabelle furono sviluppate dalla Marina Militare degli Stati Uniti inizialmente soprattutto per le proprie unità subacquee.

Tabelle RN (Royal Navy)

Anche la Marina Reale aveva sviluppato una serie di tabelle per i propri sommozzatori.

Sinotticamente qui di seguito sono evincibili le differenze applicate da ciascuna singola tabella quanto ai tempi di decompressione per una specifica immersione; le fermate richieste per una immersione con quota di fondo 30 mca di una durata di 30' sono come segue:

Tabella 9.1. Confronto tra Tabelle per immersione di 30' a 30 mca

TABELLA	STOP A 9M	STOP A 6M	STOP A 3M	TOTALE
USN	- -	- -	3 min.	3 min.
RN	- -	5 min.	5 min.	10 min.
DCIEM	- -	5 min.	10 min.	15 min.

Tabelle PADI

Queste tabelle sono state ideate dall'Associazione Istruttori Subacquei Professionisti (PADI) e non si discostano di molto da quanto presente nelle Tabelle USN. Vi ricorrono la maggior parte dei sommozzatori amatoriali. Nessuna di queste Tabelle è da ritenersi adatta ad una immersione multi-livello, ma molto spesso vengono utilizzate dai subacquei sportivi proprio per questo tipo di immersioni.

Pianificatore di immersione subacquea ricreativa PADI *(Ruota)*

Questa può essere utilizzata per pianificazione di una immersione multi-livello.

Computers

Stanno via via diventando sempre più popolari e sofisticati, ma sono relativamente costosi. Sono ancora limitati da certe inadeguatezze, specie se utilizzati per immersioni profonde e ripetitive, e dal non basarsi su esperienza pratica, dacchè spesso fondati su certi assunti teorici [36]. Nel calcolo dei tempi di immersione, non posseggono la capacità di compensare errori di immersione quali p.es. una risalita rapida.

Tabelle di trattamento.

Queste vengono utilizzate in terapia iperbarica. Batimetria e tempi di somministrazione sono calcolati tenendo ben chiaro a mente la tossicità neurologica e polmonare dell'ossigeno e la possibile esposizione a rischio PDD per quanto riguarda l'assistente interno. Alcune unità di medicina iperbarica hanno le loro proprie tabelle,

anche se alcune sono universalmente applicate da tutti [p.es.: Tabella RN 62 (USN 6)]. Presso la nostra unità l'assistente interno respira ossigeno in maschera durante tutte le risalite.

Ciascuna tabella terapeutica applicata presso l'Unità Iperbarica del Prince of Wales (con esclusione della RN 61 e RN 62) viene identificata da una serie di numeri, per es. **18:120:36**, ove:

- 18 indica in mca la batimetria utilizzata,
- 120 indica il tempo in minuti dall'inizio della compressione all'inizio della decompressione,
- 36 indica in min il tempo necessario per raggiungere la quota superficie (NdR: 3mca).

Le tabelle terapeutiche cui attualmente ricorriamo sono:

18:120:36
14:120:10
14:90:10
9:120:10
Tabella RN 61
Tabella RN 62

Tabella 18:120:36

Questa tabella è routinariamente utilizzata nelle seguenti condizioni:

- Gangrena Gassosa
- Fascite Necrotizzante

NOTA

Comprimere sino a 18 mca alla massima velocità tollerata dal paziente,

La decompressione per l'assistente interno è di 36' a 3 mca,

L'assistente interno respira aria ambiente per tutto il periodo del trattamento ed ossigeno per la fase di ascesa e decompressione.

Nella maggior parte dei casi il paziente viene trasferito sotto pressione (TUP: transferred under pressure) nel comparto ad aria con l'assistenza del medico esterno. Questo agevola l'assistente interno che sarà così in grado di completare la propria necessaria decompressione, nel comparto trattamento, senza interruzioni di sorta. Tale trasferimento del paziente avviene solitamente alla quota di 3 mca.

Tabella 14:120:10

Questa tabella è stata storicamente utilizzata nel trattamento nei traumi spinali acuti.

NOTA

Comprimere sino ai 14 mca alla massima velocità tollerata dal paziente

Decomprimere a quota superficie in 10'

L'assistente interno respira aria ambiente per tutto il periodo del trattamento ed ossigeno per la fase di ascesa.

Tabella 14:90:10

Tabella routinariamente utilizzata nelle seguenti condizioni:

- (Primo trattamento di) Intossicazione da Monossido di Carbonio, Cianuri e Solforati d'Idrogeno,
- (Primo trattamento di) inalazione di fumi,
- Osteomielite,
- Osteoradionecrosi,
- Radionecrosi,
- Ferite di difficile guarigione.

NOTA

Comprimere sino ai 14 mca alla massima velocità tollerata dal paziente,

Decomprimere a quota superficie in 10',

L'assistente interno respira aria ambiente per tutto il periodo del trattamento ed ossigeno per la fase di ascesa.

Tabella 9:120:10

Questa tabella può risultare utile in condizioni come:

- Sedute successive in corso di PDD (EGA incluso),
- Continuazione dei trattamenti nel caso di inalazione di gas tossici.

NOTA

Comprimere sino ai 9 mca alla massima velocità tollerata dal paziente,

Decomprimere a quota superficie in 10',

L'assistente interno respira aria ambiente per tutto il periodo del trattamento ed ossigeno per la fase di ascesa.

Tabelle RN 61 e RN 62

La Tabella RN 61 viene usualmente utilizzata nelle seguenti condizioni:

- Sedute successive per PDD ed EGA che, malgrado siano state trattate con una prima seduta sec. Tabella RN 62, presentino ancora gravi sintomi residui ovv. come primo trattamento in forme fruste o casi sospetti di PDD.
- Oppure nell'evenienza di un'omessa decompressione dello assistente interno, dovuta per esempio ad una emergenza in camera.

La Tabella RN 62 è routinariamente utilizzata nelle seguenti condizioni:

- Malattia da decompressione
- Embolia Gassosa dell'Arteria Cerebrale.

Le Tabelle RN 61 e 62 devono essere applicate conformemente alle specifiche originarie seppur con le seguenti modifiche:

Discesa - Deve essere tanto rapida quanto può essere tollerato dal paziente,

Ossigeno - Deve essere respirato dall'assistente interno durante la risalita finale dai 9 mca,

Tossicità d'O_2 - In questa evenienza il tecnico deve:

*se in corso di risalita: fermare la risalita e mantenere la quota
*attendere 15' e, dopo il rientro d'ogni sintomo, riprendere il trattamento dal punto dove era stato interrotto.

Estensioni - In caso di estensione della Tabella RN 62 l'assistente interno dovrà respirare ossigeno durante l'ultimo periodo di 60' a 9 mca, e la risalita da questa batimetria alla quota superficie.

Tabelle DCIEM B1, B3 (A), B3 (B)

I tempi di decompressione richiesti per l'assistente interno vengono calcolati sulla base delle tabelle di decompressione in aria DCIEM. Tali tabelle sono riportate nello Standard Australiano per il Lavoro Subacqueo (AS 2299). Di tutte le tabelle in uso queste sono le più conservative e sono:

- Tabella B1 - Decompressione standard in aria
- Tabella B3(A) e B3(B) - Immersioni ripetitive.

Tutti i tempi di decompressione applicati nelle varie tabelle di trattamento rispettano lo schema della Tabella B1 DCIEM.

Tabella per Immersioni Ripetitive nelle Unità di Medicina Iperbarica

Questa tabella elenca tutte i protocolli applicati per singola seduta di terapia ed il tempo da interporre prima di potersi esporre a nuova immersione. E' stata concepita sulla base di quanto stabilito dalle Tabelle B3(A) e B3(B) dell'AS 2299 (Standard Australiano). Non è consentita alcuna deroga a tale tabella, a meno di circostanze del tutto straordinarie.

Con l'esclusione delle normali tabelle RN, ci si riferisce a tali tabelle di trattamento in uso come: 9.120.10, 14.90.10, 14.120.10 e 18.120.36.

Le immersioni ripetitive segnalate in grassetto sono del tutto sconsigliate, a meno di circostanze straordinarie.

Le immersioni contrassegnate dall'asterisco (*) non consentono altra immersione prima che siano trascorse 24 ore dall'ultima immersione.

TABELLA PRECEDENTE	INTERVALLO DI SUPERFICIE	TABELLA RIPETITIVA	COMMENTI
RN62 (O_2 negli ultimi 30')	< 24 ore	____	DIVIETO DI IMMERSIONE
RN62 estesa (O_2 negli ultimi 90')	< 24 ore	____	DIVIETO DI IMMERSIONE
RN61 (O_2 negli ultimi 30')	< 24 ore	____	DIVIETO DI IMMERSIONE
18.120.36 Se > 120 min * (O_2 per 42')	< 24 ore	____	DIVIETO DI IMMERSIONE

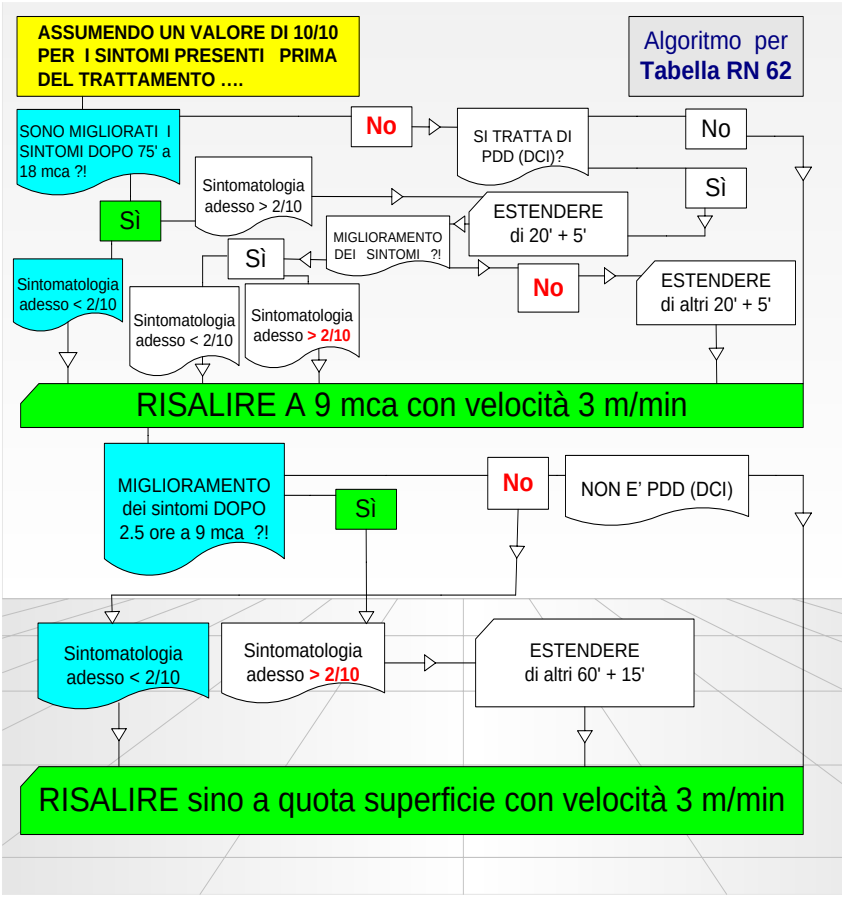
TABELLA PRECEDENTE	INTERVALLO DI SUPERFICIE	TABELLA RIPETITIVA	COMMENTI
18.120.36 Se <= 120 min (O_2 per 36')	4 – 6 ore	**9.120.10**	**Non necessaria deco ***
	6 – 9 ore	9.120.10 **14.90.10** **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco * **21 min decompressione** **35 min decompressione *** **69 min decompressione ***
	9 – 12 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco 10 min decompressione **26 min decompressione *** **55 min decompressione ***
	12 – 18 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36** RN62, RN 61	Non necessaria deco 10 min decompressione **21 min decompressione** **48 min decompressione *** O_2 negli ultimi 90', 30' *
14.120.10	4 – 6 ore	9.120.10 **14.90.10** **14.120.10**	Non necessaria deco * **21 min decompressione** **40 min decompressione ***
	6 – 9 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco * 10 min decompressione **21 min decompressione *** **62 min decompressione ***
	9 – 12 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco 10 min decompressione **26 min decompressione *** **55 min decompressione ***
	12 – 18 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36** RN62, RN 61	Non necessaria deco 5 min decompressione **21 min decompressione** **48 min decompressione *** O_2 negli ultimi 90', 30' *

TABELLA PRECEDENTE	INTERVALLO DI SUPERFICIE	TABELLA RIPETITIVA	COMMENTI
14.90.10	4 – 6 ore	**9.120.10** **14.90.10** **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco * **21 min decompressione** **35 min decompressione *** **69 min decompressione ***
	6 – 9 ore	9.120.10 **14.90.10** **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco **16 min decompressione** **31 min decompressione *** **62 min decompressione ***
	9 – 12 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco 10 min decompressione **21 min decompressione *** **48 min decompressione ***
	12 – 18 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36** RN62, RN 61	Non necessaria deco 10 min decompressione **21 min decompressione** **48 min decompressione *** O_2 negli ultimi 90', 30' *
90.120.10	3 – 4 ore	**9.120.10** **14.90.10** **14.120.10** **18.120.36**	**Non necessaria deco *** **21 min decompressione** **35 min decompressione *** **69 min decompressione ***
	4 – 6 ore	9.120.10 **14.90.10** **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco **16 min decompressione** **31 min decompressione *** **62 min decompressione ***
	6 – 9 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco 10 min decompressione **26 min decompressione *** **55 min decompressione ***
(segue)			

TABELLA PRECEDENTE	INTERVALLO DI SUPERFICIE	TABELLA RIPETITIVA	COMMENTI
90.120.10 *(continua)*	9 – 12 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36**	Non necessaria deco 10 min decompressione **21 min decompressione *** **48 min decompressione ***
	12 – 18 ore	9.120.10 14.90.10 **14.120.10** **18.120.36** RN62, RN 61	Non necessaria deco 10 min decompressione **21 min decompressione** **48 min decompressione *** O_2 negli ultimi 90', 30' *

Algoritmo per Tabella RN62

Schema applicativo preparato sulla base delle indicazioni specialistiche [poste dagli M.O. (medical officers)] per un corretto utilizzo della Tabella RN62. Tale schema fornisce delle linee guida alla prosecuzione del trattamento sulla base delle risposte cliniche individuali del paziente (NdR: per MDD/EGA cfr. a pag. 31,37-44).


ASSUMENDO UN VALORE DI 10/10 PER I SINTOMI PRESENTI PRIMA DEL TRATTAMENTO ....
Algoritmo per Tabella RN 62
SONO MIGLIORATI I SINTOMI DOPO 75' a 18 mca ?!
No
SI TRATTA DI PDD (DCI)?
No
Sì
Sintomatologia adesso > 2/10
ESTENDERE di 20' + 5'
Sì
MIGLIORAMENTO DEI SINTOMI ?!
Sì
Sintomatologia adesso < 2/10
No
ESTENDERE di altri 20' + 5'
Sintomatologia adesso < 2/10
Sintomatologia adesso > 2/10
RISALIRE A 9 mca con velocità 3 m/min
MIGLIORAMENTO dei sintomi DOPO 2.5 ore a 9 mca ?!
Sì
No
NON E' PDD (DCI)
Sintomatologia adesso < 2/10
Sintomatologia adesso > 2/10
ESTENDERE di altri 60' + 15'
RISALIRE sino a quota superficie con velocità 3 m/min

APPENDICE 1

SCHEDA DI VALUTAZIONE PER CANDIDATI AD ATTIVITÀ SUBACQUEA RICREATIVA.

Versione ridotta basata sulle Linee Guida redatte dalla SPUMS (Società di Medicina Subacquea del Sud-Pacifico) [37] in materia di accesso alla Subacquea.

1. Nome:	2. Data di nascita:
3. Indirizzo:	4. Sesso: M F
5. Rec. Telefonico:	6. Occupazione:
7. Scuola subacquea:	8. Attività fisica regolare: S N
9. Fumatore: S N	10. Alcolici/settimana:
11. Lista dei medicinali assunti:	12. Allergie a farmaci / altre allergie: S N

Esperienza subacquea precedente

79. Sa nuotare?	S N
80. Ha mai avuto problemi durante o dopo nuoto od attività subacquea?	S N
81. E' mai stato soccorso in acqua?	S N
82. Usa tranquillamente e con regolarità ma schera e boccaglio?	S N
83. Si è mai immerso in precedenza?	S N
84. Formazione subacquea precedente?	S N
85. Qual'è il numero approssimativo dell'im mersioni sinora effettuate?	
86. Quale la profondità massima raggiunta?	
87. Qual'è stata la massima durata di immer sione?	
88. Quanto tempo fa?	

Vi riconoscete in qualcuna delle evenienze indicate qui di seguito? Rispondere con una'S' ad ogni caso affermativo, con 'N' in caso contrario.

13. Precedente visita medico-sportiva per attività subacquea.	14. Prescrizione di lenti / occhiali.	15. Problemi agli occhi.
16. Raffreddore da fieno.	17. Sinusite.	18. Problemi a naso o gola.
19. Presenza di dentiera / otturazioni.	20. Recenti cure odontoiatriche.	21. Ipoacusia od acufeni.
22. Otiti.	23. Interventi chirurgici all'orecchio.	24. Vertigini o problemi a mantenere la stazione eretta.
25. Cinetosi.	26. Uso di medicinali per il mal di mare.	l7. Problemi durante voli aerei.
28. Frequenti cefalee.	29. Emicrania.	30. Lipotimia.
31. Convulsioni, od epilessia.	32. Traumi cranici commotivi.	33. Depressione grave.
34. Claustrofobia.	35. Malattia mentale.	36. Cardiopatia.
37. Segni ECGrafici.	38. Palpitazioni.	39. Ipertensione.
40. Febbre reumatica.	41. Dolore toracico sotto sforzo.	42. Respiro corto.
43. Bronchite o polmonite.	44. Pleurite.	45. Emottisi.
46. Tosse persistente.	47. Tubercolosi.	48. Pneumotorace.
49. Frequenti episodi di interessamento toracico in malattia da raffreddamento.	50. Asma o respiro ansimante.	51. Ricorso a puffer.
52. Chirurgia cardiopolmonare.	53. Indigestione.	54. Ulcera peptica.
55. Ematemesi.	56. Episodi ricorrenti di diarrea.	57. Epatite.
58. Malaria.	59. Importante calo ponderale.	60. Ernia.
61. Trauma della colonna o delle articolazioni.	62. Fratture.	63. Paralisi o diminuzione di forza.
64. Cistite o problemi renali.	65. Gruppo ad alto rischio HIV.	66. Sifilide.
67. Diabete.	68. Sanguinamento.	69. Malattia cutanea.

70. Interventi chirurgici.	71. Ospedalizzazioni relative a problemi internistici.	72. Mancata accettazione di polizza sulla vita.
73. Assenze dal lavoro per malattia.	74. Pensione di invalidità.	75. Anamnesi familiare positiva per cardiopatie.
76. Storia familiare di asma.	77. Gravidanza.	78. Dolori mestruali importanti.

Dichiaro che le informazioni da me soprariportate sono complete, al meglio delle mie conoscenze al riguardo, e rispondono del tutto al vero; contestualmente autorizzo il Dr. _____ ad esprimere il proprio parere medico quanto alla mia idoneità o meno all'attività subacquea a _____ (Centro Subacqueo).

Firma ……. Data ……..

VISITA MEDICA

1. Altezza: 2. Peso:	3. Acuità visiva: OD 6/ OS 6/ Correzione a 6/
4. PA: / 5. FC: bpm	6. Es. Urine: Albumina Glucosio
7. Funzionalità respiratoria: - Capacità vitale - FEV1 - FEV1/FVC%	8. RxT Data: Referto:
9. Audiometria (allegare tracciato)	10. Naso, setto, vie aeree:
11. Canale auditivo esterno:	12. Membrana timpanica:
13. Es. impedenziometrico:	14. Bocca, gola, dentatura, situazione occlusale:
15. Es. Neurologico: - Movimenti oculari - Rifl. pupillare - ROT - Dito-naso - Romberg evocato	16. E.O. del Torace

17. E.O. dell'Addome	18. Auscultazione cardiaca:
19. Retina:	20. Altro:

ANNOTAZIONI:

Idoneità all'attività subacquea:

Sì ☐

No ☐

☐ Permanente. Motivo:

☐ Temporanea. Motivo:

Firma: _____ Data, _____

Staccare e consegnare all'esaminato il foglio relativo alla sola certificazione.

Questo tipo di visita medica non può, per disposizioni di legge, essere rimborsata o detratta a fini fiscali. E' pertanto opportuno astenersi da qualsiasi tentativo volto a fruire di tale tipo di agevolazioni.

Certifico di aver visitato in data _____

Nome:
Indirizzo di residenza:

secondo quanto stabilito dagli Standard Australiani in materia di preparazione e certificazione dei candidati ad attività subacquea ricreativa, ed ho verificato la Sua

☐ IDONEITÀ

☐ NON-IDONEITÀ

☐ TEMPORANEA INIDONEITÀ

☐ NECESSITÀ DI RIVALUTAZIONE IL GIORNO: _____

all'attività subacquea a 18 mca, con utilizzo di respiratori ad aria compressa

Firma: _____ Data _____

Nome:

Indirizzo:

Recapito telefonico:

Avvertenze:

APPENDICE 2

PRESSIONE – TABELLE DI CONVERSIONE.

ATM	ATA	PSI	BAR	KPA	MMHG	FSW	MSW
1.0	2.0	14.7	1.013	101	760	33.05	10.07
1.2	**2.2**	**17.6**	**1.216**	**121**	**912**	**39.66**	**12.08**
1.4	2.4	20.6	1.418	141	1064	46.27	14.10
1.5	**2.5**	**22.03**	**1.519**	**152**	**1140**	**49.57**	**15.11**
1.6	2.6	23.5	1.621	162	1216	52.88	16.11
1.8	**2.8**	**26.5**	**1.823**	**182**	**1368**	**59.49**	**18.13**
2.0	3.0	29.4	2.026	202	1520	66.10	20.14
2.2	3.2	32.3	2.229	222	1672	72.71	22.15
2.4	3.4	35.3	2.431	242	1824	79.32	24.17
2.6	3.6	38.2	2.634	263	1976	85.93	26.18
2.8	3.8	41.2	2.836	283	2128	92.54	28.20
3.0	4.0	44.1	3.039	303	2280	99.15	30.21

BIBLIOGRAFIA

1. Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society, Bethesda, Md., 1986.

2. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and Subacquatic Medicine. Third edition 1992. Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford: 11-18.

3. Boerema I. An operating room at high atmosferic pressure. Surgery 1961; 49:291-298.

4. Kindwall EP. Uses of hyperbaric oxygen in the 1990s. Cleveland Clinical Journal of Medicine 1992; 59:517-528.

5. Mader JT (Chairman). Hyperbaric Oxygen: A Committee Report. Bethesda, Md.: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1986.

6. Kindwall EP. Clinical hyperbaric oxygen therapy. In: The Physiology and Medicine of Diving. Bennett P, Elliott D (eds). 4th edition, WB Saunders Ltd. London, 1993; 542-562.

7. Clark JM. Oxygen Toxicity. In: The Physiology and Medicine of Diving. Bennett P, Elliott D (eds). 4th edition, WB Saunders Ltd. London, 1993; 121-169.

8. Elliott DH, Moon RE. Manifestations of the decompression disorders. In: The Physiology and Medicine of Diving. Bennett P, Elliott D (eds). 4th edition, WB Saunders Ltd. London, 1993; 493.

9. Gorman D, Harden M. Outcome after treatment for decompression illness in Australasia. South Pacific Underwater Medicine Journal 1993; 23:3, 165-168.

10. Bennett MH. The retrieval of diving injuries in NSW. South Pacific Underwater Medicine Journal 1995; 25:3, 142-146.

11. Jain KK. Textbook of hyperbaric medicine. Hogrefe and Huber Inc. Toronto, 1990: 140-169.

12. Mark P. Carbon monoxide poisoning: a review. South Pacific Underwater Medicine Journal 1992; 22: 127-134.

13. Piantadosi CA, Schmechel DE, Zhang J. Is neuronal degeneration mediated by apoptosis after carbon monoxide poisoning? Abstract. Undersea and Hyperbaric Medical Society Annual Scientific Meeting Program and Abstracts 1995; 22 (supplement): 15-16.

14. Thom SR, Taber RL, Medinguren II, et al. Delayed neurological sequelae following carbon monoxide poisoning. Annals of Emergency Medicine 1994; 23: 612-613.

15. Gorman DF, Runciman WB. Carbon monoxide poisoning. Anaesthesia and Intensive Care 1991; 19 (4): 506-518.

16. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. Lancet 1989; 19: 414-419.

17. Isom GE et al. Effect of oxygen on the antagonism of cyanide intoxication. Toxicology and Applied Pharmacology 1982; 65: 250-256.

18. Skene WG et al. Effect of oxygen in cyanide poisoning. In: Brown I, Cox B (eds). Proceedings of the 3rd International Congress on Hyperbaric Medicine 1966. National Academy of Sciences, Washington DC, 705-710.

19. Takano T et al. Effect of oxygen on cyanide intoxication: in situ changes in intracellular oxidation reduction. Undersea Biomedical Research 1980; 7: 191-197.

20. Bitterman N et al. The effect of hyperbaric oxygen on acute experimental sulphide poisoning in the rat. Toxicology and Applied Pharmacology 1986; 84: 325-328.

21. Hart GB et al. Gas gangrene I. A collective review. Journal of Trauma 1983; 23: 991-995.

22. Rood JL, Cole ST. Molecular genetics and pathogenesis of clostridium perfrigens. Microbiology Review 1991; 55: 621-648.

23. Bakker DJ. Clostridial myonecrosis. In: Davis JC, Hunt TK (eds). Problem Wounds: The Role of Hyperbaric Oxygen. New York, Elsevier Science Publishing 1988: 153-172.

24. Hill GB, Osterhout S. Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species I. In vitro studies. Journal of Infectious Diseases 1972; 125: 17-25.

25. Lehner PJ, Powell H. Gas gangrene: overwhelming infection responsiveness to surgical and medical treatment. British Medical Journal 1991; 303:240-242.

26. Stevens DL, Bryant AE, Adams K, Mader JT. Evaluation of therapy with hyperbaric oxygen for experimental infection with clostridium perfrigens. Clinical Infectious Diseases 1993; 17: 231-237.

27. Hirn M. Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and perineal necrotising fascitis – A clinical and experimental study. Acta Chirurgica Supplement 1991; 570: 7-31.

28. Jain KK. Textbook of hyperbaric medicine. Hogrefe and Huber Inc. Toronto, 1990: 170-191.

29. Bakker DJ. Necrotizing soft tissue infections. Journal of Hyperbaric Medicine 1987; 2: 161-176.

30. Mader JT. Mixed anaerobic and aerobic soft tissue infections. In: Davis JC, Hunt TK (eds). Problem Wounds: The Role of Hyperbaric Oxygen. New York, Elsevier Science Publishing 1988: 173-186.

31. Meleney FL. Haemolitic streptococcus gangrene. Archives of Surgery 1924; 9: 317-364.

32. Balogh J, Sutherland S. Osteoradionecrosis of the mandible: a review. American Journal of Otolaryngology 1983; 13: 82-87.

33. Marx RE. A new concept in the treatment of osteoradionecrosis. Journal of Oral Maxillofacial Surgery 1983; 41: 351-357.

34. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinarz JA. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of the experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. Journal of Infectious Diseases 1980; 142: 915-922.

35. Carnochan FMT et al. Can hyperbaric oxygen correct hypoxia induced by inflammation: preliminary findings. In: Schmutz J, Bakker D (eds). Proceedings of the Swiss Symposium on Hyperbaric Medicine. Foundation for Hyperbaric Medicine, Basel 1989.

36. Gorman DF. The problems in modelling inert gas kinetics. South Pacific Underwater Medicine Journal 1995; 25: 3, 139-141.

ANNOTAZIONI

Un progetto del Settore Pubblicazioni

SERVIZIO SANITARIO D'AREA: SUD-EST SYDNEY