SIMSI

Anno XXXII
N. 2 ▲ Giugno 2010
Periodico Trimestrale - € 5,00

MEDICINA SUBACQUEA E IPERBARICA

In questo numero:

Atti del XIX Congresso Nazionale
"SIMSI 2010"
18-21 Novembre 2010..... 6

ISSN 2035-8911

Poste Italiane S.p.A. - Spedizione in A.P. D.L. 353/2003
(convertito in L. 27/02/04 n. 46) art. 1 comma 1-DCB-BO.
In caso di mancato recapito restituire alla Agenzia di Base Imola Centro-Bo
per la restituzione al mittente che si impegna a pagare la relativa tariffa

SISTEMI IPERBARICI
GRUPPO SAPIO

- Progettazione e costruzione di camere iperbariche ed installazione degli impianti.
- Progettazione e costruzione di centri specialistici in Medicina Iperbarica.
- Manutenzione e gestione tecnica del Centro Iperbarico.
- Gestione Infermieristica dell'ossigenoterapia Iperbarica.
- Formazione del Personale Tecnico, Medico ed Infermieristico.
- Monitoraggio dell'ossigenoterapia Iperbarica e delle attività di manutenzione.

SISTEMI IPERBARICI srl
UFFICI OPERATIVI E STABILIMENTO: Via della Cereria 5 (strada privata) – 00040 Pomezia - Tel. +39 06 9147198 - Fax +39 06 9147186
www.grupposapio.it – www.sistemiiperbarici.it

Sistemi Iperbarici Srl: Via Silvio Pellico, 48 20052 Monza (MI)
CAP. SOC. € 600.000,00 I.V. - Cod. Fisc e Iscriz. Reg. Imprese di Monza e Brianza 01985020518 - P. IVA 01985020518 - R.E.A. di Monza e Brianza 1864439

Medicina Subacquea e Iperbarica

Rivista Ufficiale della Società Italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica

Anno XXXII
N. 2 - Giugno 2010

Direttore Scientifico
Marco Brauzzi (Grosseto)
Presidente SIMSI

Comitato Scientifico
G. Bosco (Chieti), **M. Brauzzi** (Grosseto),
C. Costanzo (Roma), **G. De Martino** (Napoli),
P. Della Torre (Salerno), **D. Garbo** (Palermo),
R.M. Infascelli (Napoli), **A. Lamorgese** (Fano, PU),
P. Longobardi (Ravenna), **E. Marino** (Palermo),
R. Moroni (Brescia), **E. Nasole** (Villafranca, VR),
F. Ruocco (Firenze), **G. Vezzani** (Fidenza, PR),
G. Vivona (Napoli)

Direttore Editoriale
E. Nasole (Villafranca, VR)

Board Editoriale
Dott. Gerardo Bosco (Chieti)
Dott. Fabio Faralli (La Spezia)
Prof. Paolo Pelaia (Ancona)

Redazione
Istituto Iperbarico S.p.A. - Via Francia, 35
37069 Villafranca di Verona (VR)
Tel. 045 6300300 - manuel.nasole@terapiaiperbarica.com

Autorizzazione del Tribunale di Napoli
n. 56 del 24/05/2004
Direttore Responsabile: Mirabella Giuseppe
Ospedale Santobono - Via M. Fiore, 6 - 80129 Napoli

Editrice La Mandragora
Via Selice, 92 - 40026 Imola (BO)
Tel. 0542 642747 • Fax 0542 647314
info@editricelamandragora.it • www.editricelamandragora.it
L'Editrice La Mandragora è iscritta al ROC col n. 5446

Abbonamenti: annuo € 20,00, un numero € 5,00,
arretrati il doppio. Chi volesse sottoscrivere l'abbonamento
deve effettuare bonifico a SIMSI,
IBAN IT 07 T 01030 59960 000000242159,
completo dei dati identificativi del versante e indicando come
causale Abbonamento rivista SIMSI

Chiuso in redazione il 17 novembre 2010

Associato all'USPI: Unione Stampa Periodica Italiana

Si pubblica nuovamente il pdf della rivista per erronea indicazione del mese di uscita
(prima indicato come N. 2 - Novembre 2010).
Il presente pdf è copia identica.

AVVISO AI SOCI

Sono in riscossione
le quote associative per l'anno 2010.
Ricordiamo che le modalità
di rinnovo sono riportate
alla pagina 117 di questa rivista.

Norme per gli autori

La rivista medicina Subacquea ed Iperbarica pubblica articoli scientifici originali su argomenti di medicina subacquea ed iperbarica e di altre branche specialistiche correlate a tale specialità.
I contributi possono essere redatti come editoriali, articoli originali, reviews, casi clinici, note di tecnica, note di terapia, nuove tecnologie, articoli originali brevi, articoli speciali, lettere alla direzione.
I contributi scientifici devono essere preparati seguendo rigorosamente le norme per gli Autori pubblicate di seguito, che sono conformi agli Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Editors editi a cura dell'International Committee of Medical Journal Editors (N Engl J Med 1991;324:424-8 -BMJ 1991;302:338-41).
Non saranno presi in considerazione gli articoli che non si uniformano agli standard internazionali.
La rivista recepisce i principi presentati nella Dichiarazione di Helsinki e ribadisce che tutte le ricerche che coinvolgano esseri umani siano condotte in conformità ad essi. La rivista recepisce altresì gli International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals raccomandati dalla WHO e richiede che tutte le ricerche su animali siano condotte in conformità ad essi.
Gli Autori accettano implicitamente che il lavoro venga sottoposto in modo anonimo all'esame del Comitato di Lettura e in caso di accettazione a revisione editoriale. A tutti sarà dato cenno di ricevimento. La correzione delle bozze di stampa dovrà essere limitata alla semplice revisione tipografica; eventuali modificazioni del testo saranno – se il caso – addebitate agli Autori. Le bozze corrette dovranno essere rispedite entro 5 giorni a Medicina Subacquea ed Iperbarica – Editrice La Mandragora – via Selice, 92 – 40026 Imola (BO). In caso di ritardo, la Redazione della rivista potrà correggere d'ufficio le bozze in base all'originale pervenuto.

Spedizione dei contributi
I lavori in lingua italiana o inglese devono essere inviati (incluse figure e tabelle con relative didascalie) alla sede editoriale della rivista "Medicina Subacquea ed Iperbarica": Istituto Iperbarico S.p.A. - Via Francia, 35 - 37069 Villafranca di Verona (VR) - Tel. 045 6300300 - e-mail: manuel.nasole@terapiaiperbarica.com, in formato cartaceo e/o via e-mail.

Gli articoli scientifici possono essere redatti nelle seguenti forme:
Editoriale. Su invito (del Direttore Responsabile, della Direzione, del Redattore Capo), deve riguardare un argomento di grande rilevanza in cui l'Autore esprime la sua opinione personale. L'articolo non deve essere suddiviso in sezioni.
Articolo originale. Deve portare un contributo originale all'argomento trattato. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.
Review. Deve presentare lo stato delle conoscenze sull'argomento e una analisi critica e aggiornata sull'argomento stesso. L'articolo può essere suddiviso in sezioni a discrezione dell'Autore.
Caso clinico. Descrizione di casi clinici di particolare interesse. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, caso clinico o casistica clinica, discussione, conclusioni.
Nota di tecnica. Descrizione di una nuova tecnica chirurgica o di modifiche di tecniche già in uso. L'articolo può essere suddiviso in sezioni a discrezione dell'Autore.
Nota di terapia. Presentazione e valutazione di farmaci. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.
Nuove tecnologie. Presentazione e valutazione di nuove attrezzature. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.
Articolo originale breve. Presenta un contributo originale ad un argomento di grande attualità esposto in forma sintetica. L'articolo deve essere suddiviso in sezioni come gli articoli originali.
Articolo speciale. Presenta ricerche sulla storia della medicina subacquea ed iperbarica, sulla didattica e sugli aspetti economici e legislativi che riguardano tale disciplina. L'articolo può essere suddiviso in sezioni a discrezione dell'Autore.
Lettera alla direzione. Verranno pubblicati solo commenti e osservazioni critiche debitamente documentati in merito ad articoli pubblicati sulla Rivista.

Preparazione del contributo scientifico
Il lavoro deve essere articolato nelle seguenti sezioni:
Pagina di titolo
Titolo conciso, senza abbreviazioni, con traduzione in inglese.
Nome, Cognome degli Autori.
Istituto e Università o Divisione e Ospedale di appartenenza di ciascun Autore.
Nome, indirizzo e numero telefonico dell'Autore al quale dovranno essere inviate la corrispondenza e le bozze di stampa.
Dati di eventuali Congressi ai quali il lavoro sia già stato presentato.
Menzione di eventuali finanziamenti o contratti di ricerca.
Ringraziamenti.

Riassunto
Il riassunto (in italiano e in inglese) non deve superare né essere inferiore alle 200-250 parole e deve essere «strutturato». Il riassunto strutturato si compone delle seguenti parti:
1) Obiettivo: lo specifico problema sollevato e l'ipotesi di studio.
2) Metodi:
a) disegno sperimentale: tipo di indagine condotta (prospettica, comparativa, retrospettiva, randomizzata, ecc.) e durata del follow-up;
b) ambiente: collocazione e livello delle prestazioni fornite dal reparto di appartenenza dei pazienti in studio (in modo che il lettore possa stabilire l'applicabilità del dato alle sue condizioni di lavoro);
c) pazienti o partecipanti: principali criteri di selezione e di eleggibilità, caratteristiche socio-demografiche, patologie e numero dei pazienti ammessi e che hanno completato lo studio;
d) interventi: caratteristiche essenziali del trattamento o dell'intervento eseguito (o la loro assenza);
e) rilevamenti: cosa è stato misurato e come, in base a quanto programmato prima della raccolta dei dati.
3) Risultati: i principali.
4) Conclusioni: significato e possibile applicazione dei dati suffragati dall'evidenza sperimentale.

Parole chiave
Per le parole chiave usare i termini del Medical Subjects Heading (MeSH) dell'Index Medicus. Il riassunto in lingua inglese deve essere la traduzione del riassunto in lingua italiana e la rivista si riserva la facoltà di curarne la corretta forma.

Gli Editoriali e le Lettere alla Direzione non necessitano di riassunto e parole chiave.

Testo
Il testo deve essere composto da:
Introduzione.
Illustrante lo stato attuale delle conoscenze sull'argomento trattato e lo scopo della ricerca.
Materiali e metodi.
Descrivere chiaramente i soggetti sottoposti a osservazioni o a esperimento (pazienti o animali da esperimento, inclusi i controlli). Identificare metodologie, impianti (nome e indirizzo del costruttore tra parentesi) e procedure con dettaglio sufficiente a permettere ad altri studiosi di riprodurre i risultati. Menzionare le metodologie già definite, incluse quelle statistiche; menzionare e fornire brevi descrizioni circa metodologie che sono state pubblicate ma non sono ben conosciute; descrivere metodologie nuove o modificate in modo sostanziale; giustificare il loro utilizzo e valutarne i limiti.
Di tutti i farmaci si deve citare nome generico, dosaggio e vie di somministrazione. I nomi commerciali dei farmaci vanno citati tra parentesi. Unità di misura, simboli, abbreviazioni devono essere conformi agli standard internazionali. Le misure di lunghezza, altezza, peso e volume dovrebbero essere riportate in unità del sistema metrico (metro, chilogrammo, litro) o in loro multipli decimali. Le temperature dovrebbero essere espresse in gradi Celsius. Le pressioni arteriose in millimetri di mercurio. Tutte le misurazioni ematologiche e di chimica clinica dovrebbero essere espresse in unità del sistema metrico nei termini dell'International System of Units (SI). Si scoraggia l'uso di simboli e sigle poco comuni. Essi vanno comunque spiegati alla prima apparizione nel testo.
Risultati.
I risultati vanno riportati sotto forma di tabelle e grafici eventualmente elaborati statisticamente, con una presentazione concisa nel testo.
Discussione e conclusioni.
Commento sui risultati con eventuale confronto con i dati della letteratura. Bisogna inoltre definire il loro significato ai fini della pratica clinica e della ricerca sperimentale. L'argomentazione logica deve essere rigorosa ed attenersi ai dati sperimentali.
Bibliografia.
La bibliografia, che deve comprendere i soli Autori citati nel testo, va numerata con numeri arabi in ordine consecutivo di prima citazione nel testo. Il richiamo delle voci bibliografiche nel testo deve essere fatto con numeri arabi posti tra parentesi. La bibliografia deve essere citata nello stile standardizzato approvato dall'International Committee of Medical Journals Editors.
Riviste. Per ogni voce si devono riportare il cognome e l'iniziale del nome degli Autori (elencare tutti gli Autori fino a tre, se quattro o più elencare solo i primi tre nomi seguiti da: et al.), il titolo originale dell'articolo, il titolo della rivista (attenendosi alle abbreviazioni usate dall'Index Medicus), l'anno di pubblicazione, il numero del volume, il numero di pagina iniziale e finale. Nelle citazioni bibliografiche seguire attentamente la punteggiatura standard internazionale. Esempi: Articolo standard. Sutherland DE, Simmons RL, Howard RJ. Intracapsular technique of transplant nephrectomy. Surg Gynecol Obstet 1978;146:951-2.
Articolo a nome di una commissione. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann Int Med 1988;108:258-65.
Libri e Monografie. Per pubblicazioni non periodiche dovranno essere indicati i nomi degli Autori, il titolo, l'edizione, il luogo di pubblicazione, l'editore e l'anno di pubblicazione. Esempi:
Libro di uno o più Autori. Rossi G. Manuale di otorinolaringologia. IV edizione, Torino: Edizioni Minerva Medica, 1987.
Capitolo di un libro. De Meester TR. Gastroesophageal reflux disease. In: Moody FG, Carey LC, Scott Jones R, Kelly KA, Nahrwold DL, Skinner DB editors. Surgical treatment of digestive diseases. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986:132-58.
Atti congressuali. DuPont B. Bone marrow transplantation in severe combined immunodeficiency with an unrelated MLC compatible donor. In: White HJ, Smith R, editors. Proceedings of the third annual meeting of the International Society for Experimental Hematology. Houston: International Society for Experimental Hematology, 1974:44-6.
Monografia di una serie. Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, Wattel F, Hinckley J, Hamre P et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, editor. Cultured human cells and tissues in biomedical research. New York: Academic Press, 1980:54-6. (Stoner GD, editor. Methods and perspectives in cell biology;vol 1).

Tabelle
Ogni tabella deve essere preparata graficamente secondo lo schema di impaginazione della rivista, numerata in cifre romane, corredata da un breve titolo. Eventuali annotazioni devono essere inserite al piede della tabella e non nel titolo. Le tabelle devono essere richiamate nel testo.

Figure
Le fotografie devono essere inviate sotto forma cartacea o elettronica che abbia buona risoluzione. Esse devono riportare la numerazione in cifre arabe e devono essere richiamate nel testo. Il numero delle fotografie deve essere limitato alla parte essenziale ai fini del lavoro. Le foto istologiche devono sempre essere accompagnate dal rapporto di ingrandimento e dal metodo di colorazione. Disegni, grafici e schemi possono essere realizzati con il computer. Gli esami radiologici vanno presentati in copia fotografica su carta o in formato elettronico. Elettrocardiogrammi, elettroencefalogrammi, ecc. devono essere inviati in forma originale o eventualmente fotografati, mai fotocopiati. Lettere, numeri, simboli dovrebbero essere di dimensioni tali che quando ridotti per la pubblicazione risultino ancora leggibili.

I Centri Iperbarici

Struttura	Indirizzo	Località	Telefono
Casa di Cura Habilita SpA Servizio di Medicina Iperbarica habilita@habilita.it • www.habilita.it	Via Bologna, 1	24040 Zingonia (BG)	035/4815511
I.L.M.I. dir@ilmi.it • www.ilmi.it	Viale Premuda, 34	20129 Milano (MI)	02/76022511
Istituto Clinico Città di Brescia renato.moroni@grupposandonato.it www.cittadibrescia-gsd.it	Via Gualla, 15	25123 Brescia (BS)	030/3710358
O.T.I.P. otippiemonte@tiscali.it	Via Pola, 33	10135 Torino (TO)	011/3978900
S.I.PI. ivano.negri@icedri.it	Largo Don Guanella, 1	28073 Fara Novarese (NO)	0321/818111
Istituto Iperbarico SpA istituto@terapiaiperbarica.com www.terapiaiperbarica.com	Via Francia, 35	37069 Villafranca (VR)	045/6300300 045/6300597
OTI Medicale Vicenza otimed@libero.it	Via Avieri, 19	36040 Torri di Quartesolo (VI)	0444/380240
A.T.I.P. pdatip@tiscali.it	Via Cornaro, 1	35128 Padova (PD)	049/8070843
OTI Service info@otiservices.it • www.otiservices.it	Via delle Macchine, 51	30175 Porto Marghera (VE)	041/5381182
Iperbarico di Bolzano srl bonamini@studiobonamini.com www.terapiaiperbarica.com	Via Enrico Fermi, 2	39100 Bolzano (BZ)	0471/932525 fax 0471/200025
Centro Iperbarico srl (Bologna) info@iperbaricobologna.it	Via San Donato, 63	40057 Quarto Inferiore (BO)	051/6061240 fax 051/0544698
Centro Iperbarico srl (Ravenna) info@iperbaricoravenna.it www. iperbaricoravenna.it	Via A. Torre, 3	48100 Ravenna (RA)	0544/500152
Iperbarica Adriatica iperbaricadriatica@tin.it	Via delle Querce, 7/A - 9	61032 Fano (PS)	0721/827558 fax 0721/581019
OTI Prosperius prosperius@prosperius.it • www.prosperius.it	Via F.lli Rosselli, 62	50123 Firenze (FI)	055/2381637
Centro Iperbarico Sassarese info@centroiperbarico.it • www.centroiperbarico.it	Via della Torre Località Platamona	07100 Sassari (SS)	079/3120071 fax 079/3120381
IPER - Istituto di Medicina Iperbarica ipersrl@tin.it • web.tiscalinet.it/ipersrl	Via Celle, 2	80078 Pozzuoli (NA)	081/5268339
CE.M.S.I. info@cemsi.it • www.cemsi.it	Via Margotta, 32	84100 Salerno (SA)	089/791323
S. Anna Hospital vsanna@libero.it	Viale Pio X, 111	88100 Catanzaro (CZ)	0961/5070100
Centro Iperbarico Villa Salus cmi@villasalus.it • www.villasalus.it	Via Prov.le Brucoli, 507	96011 Augusta (SR)	0931/990111

XIX Congresso Nazionale

Società Italiana di
Medicina Subacquea
e Iperbarica

SIMSI 2010

18 novembre 2010
Castelvecchio - Verona

19-21 novembre 2010
Centro Congressi
Hotel Expo - Villafranca (VR)

Con il patrocinio di:

Ministero della Salute

PATROCINIO REGIONE DEL VENETO

provincia verona

Comune di Verona

COMUNE DI VILLAFRANCA

COMUNE DI TORRI DEL BENACO

ULSS 20 – Verona

AIMAS Associazione di medicina Aeronautica e Spaziale

AISLEC Associazione Infermieriestica per lo Studio delle Lesioni Cutanee

AIUC Associazione Italiana Ulcere Cutanee

ANCIP Associazione Nazionale Centri Iperbarici Privati

AROOI EMAC Associazione Anestesisti Rianimatori Ospedalieri italiani - Emergenza Area Critica

DAN EUROPE

FMSI Federazione Medico Sportiva Italiana

Marina Militare Italiana

OTOSUB Società Italiana di otorinolaringoiatria subacquea

SIAARTI Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva

SIARED Società Italiana di Anestesia Rianimazione Emergenza e Dolore

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI VERONA

Ordine dei Medici Chirurghi ed Odontoiatri della Provincia di Verona

FEDERAZIONE ITALIANA PESCA SPORTIVA E ATTIVITÀ SUBACQUEE FIPSAS

SIMSI 2010

14.30	*Inizio iscrizione e accreditamento ECM*
15.30-16.30	**Seduta Inaugurale** Saluto delle Autorità, Apertura Lavori
16.30-18.30	**Letture Magistrali** *Moderatori:* M. Brauzzi (GR), R.M. Infascelli (NA), E. Nasole (VR)
16.30-16.50	La formazione in medicina subacquea e iperbarica in Italia *A. L'Abbate (PI)*
16.50-17.10	Medicina iperbarica: lo stato dell'arte in Italia *P. Binda Zane (MI)*
17.10-17.30	Il futuro della medicina iperbarica *E. Camporesi (Tampa, USA)*
17.30-18.00	La casa degli eroi *C. Costa (BO)*
18.00-18.15	Intervento d'aiuto alle popolazioni terremotate di Haiti *A. Ciufo (SP)*
18.15-18.30	Dalle Dolomiti al Darfour con amore *M. Crazzolara (BZ)*
18.30	**Cocktail Inaugurale e Concerto**

gio 18/11/2010 - Castelvecchio - Verona

SIMSI 2010

8.00	**Iscrizioni**	
8.30-9.15	>>> Sala Roma	
	Apertura Congresso – Saluti dei Presidenti *M. Brauzzi (Presidente SIMSI),* *E. Nasole (Presidente del Congresso)* *M. Faccioli (Sindaco di Villafranca)* *P. Bonamini (Amministratore Delegato Istituto Iperbarico S.p.A.)*	
I Sessione in sale parallele		
9.15-11.00	>>> Sala Roma	
	MEDICINA IPERBARICA: **Ipossia e osso. Algodistrofia e Osteonecrosi. Differenze e Affinità** *Moderatori:* L. Ditri (VI), B. Magnan (VR)	
9.15-9.30	Osteonecrosi asettica e sindrome algodistrofica: forme cliniche ed eziopatogenesi *E. Castaman (VI)*	
9.30-9.45	Osteonecrosi asettica e sindrome algodistrofica: clinica e diagnosi differenziale *C. Scialabba (VI)*	Pag. 18
9.45-10.00	Diagnostica per immagini *M. Pregarz (VR)*	
10.00-10.15	Terapia ortopedica *M. Montanari (VI)*	
10.15-10.30	Terapia Farmacologica *S. Adami (VR)*	
10.30-10.45	Ossigenoterapia Iperbarica: razionale e risultati clinici *G. Vezzani (PR)*	Pag. 20
10.45-11.00	Discussione	
9.15-11.00	>>> Sala Londra	
	MEDICINA SUBACQUEA: **Iperbarismo e ipobarismo nello sport: opportunità e limiti** *Moderatori:* M. Schiavon (PD), G. Petrolito (VE)	
9.15-9.45	L'utilizzo della OTI nell'infortunio dello sportivo di elite *M. Cesana (PD), G. D'Alicandro (NA)*	
9.45-10.00	L'OTI nel miglioramento della performance e nel recupero dalla fatica *C. Balestra (Bruxelles, Belgio)*	
10.00-10.15	OTI e ipobarismo nello sport: opportunità e limiti *L. Ricciardi (PV)*	Pag. 21
10.15-10.30	Il confine tra lecito e illecito: leggi, norme e regolamenti anti-doping *C. Schiraldi (PD)*	
10.30-11.00	Discussione	
11.00- 11.30	**Pausa**	

ven 19/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

SIMSI 2010

II Sessione in sale parallele

11.30-13.30	>>> Sala Roma MEDICINA IPERBARICA: **HBO e Wound Healing** *In collaborazione con AIUC* *Moderatori:* R.M. Infascelli (NA), A. Farris (SV)	
11.30-11.45	Ossigeno e Riparazione Tissutale *G. Tajana (SA)*	
11.45-12.00	HBO e Wound Healing: La ricerca *G. Bosco (CH)*	Pag. 26
12.00-12.15	Flusso Ematico diretto e risoluzione delle lesioni cutanee: cosa manca? *P. Bonadeo (MI)*	
12.15-12.30	HBO e Terapia Medica: Sinergie d'azione *P. Tanasi (GR)*	Pag. 27
12.30-12-45	HBO e Ricostruzione Tissutale. Protocolli di gestione. *A. Scalise (AN)*	Pag. 30
12.45-13.00	Monitoraggio Strumentale e Iperbarismo *F. Micalella (LE)*	Pag. 31
13.00-13.30	Discussione	
11.30-13.30	>>> Sala Londra MEDICINA SUBACQUEA **Ipobarismo e iperbaria: sinergie operative, addestrative e di ricerca** *Moderatori:* F. Faralli (SP), E. Tomao (Roma)	
11.30-11.50	Il cuore tra la microgravità e l'attività iperbarica *A. Pisano (VR)*	Pag. 35
11.50-12.10	Strategie decompressive in ipobarismo *A. Landolfi (Roma)*	Pag. 39
12.10-12.30	Addestramento dei cosmonauti presso lo Juri Gagarin Cosmonaut Training Center *F. Torchia (Roma)*	
12.30-12.50	La camera ipobarica quale strumento di addestramento e ricerca scientifica *A. Autore (Roma)*	Pag. 39
12.50-13.30	Discussione	
13.30-14.30	**Lunch**	

ven 19/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

SIMSI 2010

III Sessione in sale parallele

14.30-17.00	>>> Sala Roma	
	MEDICINA IPERBARICA **HBO e Wound Healing** *in collaborazione con AIUC* *Moderatori:* E. Ricci (TO), M. Brauzzi (GR)	
14.30-14.45	Terapia iperbarica e Wound care: Entità del problema e aspetti economici *P. Longobardi (RA)*	
14.45-15.00	HBO nei protocolli terapeutici di wound care *E. Nasole (VR)*	Pag. 40
15.00-15.15	Gestione del paziente con sepsi grave/shock settico in trattamento iperbarico *L. Caberti (PR)*	Pag. 41
15.15-15.30	Appropriatezza nell'utilizzo delle medicazioni bioattive nel corso della terapia iperbarica *E. Giraldi (PD)*	
15.30-15.40	Gestione della ferita infetta nel paziente trattato in camera iperbarica *C. Diliberto (BG)*	Pag. 42
15.40-15.50	Ossigeno iperbarico e medicazioni bioattive nelle ulcere vasculitiche *T. Baroni (RA)*	Pag. 44
15.50-16.05	Piede diabetico, ipossia e infezione *M. Caminiti (MI)*	Pag. 44
16.05-16.20	Terapia a pressione negativa: sinergie con OTI *C. Nicoletti (VR)*	Pag. 45
16.20-16.30	Ulcera di Buruli: ruolo dell'OTI *A. Lamorgese (PS)*	
16.30-17.00	Discussione	
14.45-17.00	>>> Sala Londra	
	WORKSHOP OTOLOGIA SUBACQUEA **L'orecchio e le cavità paranasali nell'immersione subacquea** *in collaborazione OTOSUB* *Moderatori:* P. Marcolin (NA), B. Zennaro (VE)	
14.45-15.05	Anatomia e fisiopatologia in immersione *G. Tajana (SA)*	
15.05-15.25	Semeiotica clinica e strumentale *L. De Campora (Roma)*	
15.25-15.45	Barotrauma dell'orecchio interno e MDD: diagnosi differenziale *M. Ignatescu (Plymouth, England)*	Pag. 47
15.45-16.05	I Barotraumi: prevenzione, clinica, terapia *A. Bolognini (SS)*	Pag. 49
16.05-16.25	Nuove acquisizioni *C. Balestra (Bruxelles, Belgio)*	
16.25-17.00	Discussione	

ven 19/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

SIMSI 2010

17.00-17.30	**Coffee Break**
	Sessione Plenaria
17.30-19.00	**>>> Sala Roma**
	SESSIONE INTERNAZIONALE *Moderatori:* M. Brauzzi (GR), E. Nasole (VR), G. De Martino (NA)
17.30-17.50	Diving physiopathology... What's up, Doc? *C. Balestra (Bruxelles, Belgio)*
17.50-18.10	Terapia iperbarica e cellule staminali *M. Marazzi (MI)*
18.10-18.30	Il dosaggio ideale dell'ossigeno iperbarico *E. Camporesi (Tampa, USA)*
18.30-18.50	Pulmonary Edema of swimmers and Divers *R. Moon (Durham, USA)*
19.00	**Assemblea dei Soci**
21.00	**Cena Sociale**

Pag. 35

ven 19/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

SIMSI 2010

IV Sessione in sale parallele

09.00-10.45 >>> Sala Roma

MEDICINA IPERBARICA
OTI e Intossicazione da Monossido di Carbonio
Moderatori: G. Vezzani (PR), C. Locatelli (PV)

9.00-9.15	Emoproteine e CO: l'interazione con l'ossigeno *C. Viappiani (PR)*	Pag. 54
9.15-9.30	Aggiornamento epidemiologico della intossicazione da CO e linee guida SIAARTI/SIMSI *D. Manelli (PR)*	Pag. 55
9.30-9.45	Epidemiologia locale della intossicazione acuta da CO nella provincia bresciana *S. Carasi (BS), G. Maifredi (BS)*	Pag. 58
9.45-10.00	Clinica e diagnosi della intossicazione acuta da CO *M. Mordacci (PR)*	Pag. 61
10.00-10.15	Lettura dell'emogasanalisi arteriosa in corso di intossicazione acuta da CO A. *Pizzola (PR)*	Pag. 63
10-15-10.45	Discussione	
10.45-11.15	**Pausa**	

11.15-13.30 >>> Sala Roma

MEDICINA IPERBARICA
Gestione dell'emergenza subacquea ed iperbarica
Moderatori: M. Brauzzi (GR), C. Camponovo (Lugano, Svizzera), L. Ditri (VI)

11.15-11.45	Organizzazione e procedura di emergenza in patologie diverse dalla MDD *F. Della Corte (NO)*	
11.45-12.15	Gestione dell'emergenza subacquea in Italia. Stato dell'arte *R. M. Infascelli (NA)*	Pag. 66
12.15-13.30	Interventi preordinati delle Forze dell'Ordine e Armate sulla gestione dell'emergenza subacquea	

13.30-14.00 >>> Sala Roma

MEDICINA IPERBARICA
Ossigenoterapia Iperbarica nelle complicanze del trapianto di fegato
Introduzione
L. Maffi (OTIP Piemonte - Torino)

13.30-13.45	Hyperbaric oxygen therapy for hepatic artery trombosis after combined pediatric liver and kidney transplantation: a case report *A. Brunati (Liver transplantation Center S. Giovanni Battista Hospital-Torino)*	
13.45-14.00	Safe and effective use of HBOT for late hepatic artery trombosis *A. Ricchiuti (Liver transplantation Center University of Turin)*	Pag. 70

sab 20/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

09.00-13.00	>>> Sala Londra	
	WORKSHOP **L'ossigenoterapia iperbarica e l'assistenza medico-infermieristica** *Moderatori:* B. Farina (BZ), L. Maffi (TO)	
9.00-9.15	Le leggi fisiche e le basi fisiologiche dell'iperbarismo *M. Braito (BZ)*	Pag. 72
9.15-9.30	La terapia iperbarica: fisiopatologia dell'ossigeno iperbarico e modalità di trattamento *B. Farina (BZ)*	Pag. 73
9.30-9.45	OTI e Wound Healing *P. Baroni (RA)*	Pag. 74
9.45-10.00	Osservazione e analisi della lesione *A. Peghetti (BO)*	
10.00-10.15	Criteri di identificazione di una medicazione efficace *E. Giraldi (PD)*	
10.15.10-45	Discussione	
10.45-11.15	**Pausa**	
11.15-11.30	Piede diabetico, ulcere cutanee e OTI: il protocollo terapeutico *A. Rinaldi (TS)*	Pag. 75
11.30-11.45	Wound management: strategia per una scelta corretta *A. Girelli (VR)*	Pag. 76
11.45-12.00	Terapia a pressione negativa *S. Migliore (MO)*	
12.00-12.15	Conoscere l' impianto iperbarico e la sicurezza in ambiente iperbarico *M. Cabianca (VR)*	Pag. 77
12.15-12.30	Protocolli di gestione del paziente critico e degli effetti collaterali dell'OTI *S. Flora (BZ)*	Pag. 79
12.30-12.45	Il bambino e l'OTI *D. Barile (NA)*	Pag. 79
12.45-13.15	Discussione	
09.00-13.30	>>> Sala Parigi	
	CORSO DI AGGIORNAMENTO **Hyperbaric and Diving Safety System** *a cura di Alberto Fiorito (SP)*	
	Inquadramento delle emergenze subacquee Patologie da decompressione Barotraumi Intossicazioni da gas	
	Pausa	
	Principi di ossigenoterapia iperbarica La corretta gestione del soccorso Il razionale del trattamento iperbarico Altre indicazioni per il trattamento iperbarico	
13.30-14.30	**Lunch**	

sab 20/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

V Sessione in sale parallele

14.30-16.30	>>> Sala Roma	
	MEDICINA IPERBARICA *Moderatori:* L. Cucci (VR), C. Iesu (CA)	
14.30-15.00	**FOCUS ON: OTI e ODONTOIATRIA** *G. Lombardo (VR)*	
15.00-15.20	Osteonecrosi da Bifosfonati e Ossigeno Iperbarico *R. Moroni (BS)*	
	MEDICINA SUBACQUEA **Le immersioni ricreative e tecniche con ARA** *Moderatori:* M. Brauzzi (GR), P. Pelaia (AN)	
15.30-15.45	Proposte farmacologiche nella terapia della PDD *P. Castaldi (CA)*	
15.45-16.00	Fluidoterapia e valutazione dell'outcome nella Patologia da decompressione. *M. Brauzzi (GR)*	Pag. 83
16.00-16.15	Nuovi Algoritmi decompressivi nelle tabelle US NAVY *F. Faralli (SP)*	
16.15-16-30	Discussione	
14.30-16.30	>>> Sala Londra	
	WORKSHOP OTOLOGIA IPERBARICA **OTI nell'Ipoacusia Improvvisa** *Moderatori:* P. Marcolin (NA), F. Barbieri (VR), D. Cuda (PC)	
14.30-14.50	Il Razionale: L'ossigeno e l'orecchio interno *G. Cadoni (Roma)*	
14.50-15.10	Gli studi: L'evidenza in letteratura *E. Nasole (VR)*	Pag. 90
15.10-15.30	Novità e Recenti lavori *B. Zennaro (VE)*	
15.30-15.50	Il protocollo del Cost Action B14 *M. Rocco (Roma)*	
15.50-16.10	OTI e sordità improvvisa: ipotesi per uno studio clinico controllato multicentrico *D. Cuda (PC)*	
16.10-16-30	Discussione	
14.30-16.30	>>> Sala Parigi	
	TAVOLA ROTONDA **Immersione in apnea** *Moderatori:* L. Ditri (VI), R.M. Infascelli (NA)	
14.30-15.00	Gravi rischi della respirazione glosso-faringea inspiratoria ed espiratoria *F. Chiesa (LI)*	Pag. 94
15.00-15.30	Modificazioni cardiovascolari durante immersione in apnea *C. Marabotti (PI)*	
15.30-16.00	Effetti fisiopatologici sul polmone in corso di apnea *R. Prediletto (PI), E. Garbella (PI)*	Pag. 98
16.00-16.30	Discussione	
16.30-17.00	**Coffee Break**	

sab 20/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

VI Sessione in sale parallele

17.00-19.00	**>>> Sala Roma**
	MEDICINA SUBACQUEA **Le immersioni ricreative e tecniche con ARA** *Moderatori:* G. Garetto (PD), R.M. Infascelli (NA)
17.00-17.15	Algoritmi decompressivi nella subacquea ricreativa *C. Costanzo (Roma)*
17.15-17.30	Decompressione e preossigenazione *G. Bosco (CH)*
17.30-17.45	PDD e immersione in acque dolci o confinate *R. Moroni (BS)*
17.45-18.00	Autorespiratori a riciclo (Rebreather): aspetti medici *P. Longobardi (RA)*
18.00-18-15	Epidemiologia della PDD in Italia: i dati SIMSI *P. Della Torre (Roma)*
18.15-18.30	Nuovi Indirizzi di Ricerca in Medicina Subacquea *A. Marroni (TE)*
18.30-19.00	Discussione
17.00-19.00	**>>> Sala Londra**
	MEDICINA IPERBARICA **OTI e Infezioni dell'Osso** *in collaborazione con ANIO* *Moderatori:* S. Vasta (TP), C. Salfi (BL)
17.00-17.15	Infezioni dell'osso in Italia. Dimensioni del problema. *G. Calsabianca (PA)*
17.15-17.30	Fratture a rischio infettivo: ruolo dell'ossigenoterapia iperbarica *A. Favalli (BG)*
17.30-17.45	Osteomielite cronica: inquadramento clinico e risvolti terapeutici *F. Da Rin (BL)*
17.45-18.00	Antibioticoterapia nell'osteomielite cronica *G. Riccio (SV)*
18.00-18.15	Trattamento dell'osteomielite cronica refrattaria con ossigenoterapia iperbarica: revisione della letteratura *D. Garbo (PA)*
18.15-1830	OTI nella OMC-R: Revisione della casistica personale *G. Gualdrini (BO)*
18.30-19.00	Discussione
17.00-19.00	**>>> Sala Parigi**
	Comunicazioni Libere *Moderatori:* F. Pascarella (BN), F. Di Donato (BO)
19.00	**>>> Sala Roma**
	CONSEGNA QUESTIONARI
	CHIUSURA CONGRESSO

Pag. 102

sab 20/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

SIMSI 2010

09.00-10.30	>>> Sala Roma
	WORKSHOP **Focus sulla sicurezza e la ricerca nelle attività subacquee** *In collaborazione con Dan Europe* *Moderatori:* E. Nasole (VR), M. Brauzzi (GR), A. Marroni (TE)
9.00-9.30	Nuove acquisizioni nella ricerca scientifica in medicina subacquea *A. Marroni (TE)*
9.30-10.00	Assistenza sanitaria nell'incidente subacqueo *M. Brauzzi (GR)*
10.00-10.30	Patologia neurologica correlata agli incidenti nell'immersione in apnea *M. Malpieri (Rep. San Marino)*
11.00	E' prevista per i subacquei prenotati l'immersione al lago di Garda
11.00-14.00	WORKSHOP **Sicurezza, norme e legislazione nell'attività subacquea industriale e scientifica** *Presidente:* On. A. Di Biagio, (Commissione Lavoro della Camera dei Deputati, relatore della proposta di legge 344) *Moderatori:* A. Magrin (AISI), M. Brauzzi (SIMSI)
	L'assetto giuridico
11.00-11.15	La normativa UNI 11366 *G. Esentato (Segretario Associazione Imprese Subacquee Italiane AISI)*
11.15-11.30	La formazione *A. Bosco (Centro Formazione Offshore, RA)*
11.30-11.45	Aspetti sanitari - armonizzazione europea (EDTC) e internazionale (DMAC-IMCA) *P. Longobardi* (RA)
	Esperienze di applicazione della norma
11.45-12.30	Gli standard internazionali nelle attività subacquee *Maurizio Chines (Responsabile attività subacquee offshore SAIPEM)*
	Le esigenze degli utenti e il parere degli esperti
12.30-12.45	Esigenze della sicurezza e contratti di lavoro *F. Maurizio (Segretario UIL Sub)*
12.45-13.00	Immersione scientifica italiana: lo stato dell'arte delle procedure operative *M. Ponti (Presidente Associazione Italiana Operatori scientifici Subacquei AIOSS)*
13.00-13.15	Archeologia: norme e regole fra attività subacquea scientifica e attività subacquea operativa *C. Beltrame (Archeologia Subacquea, Università degli Studi di Venezia)*
13.15-13.30	Attività subacquea in ambito scientifico: la formazione degli operatori *F. Cinelli (Accademia delle Scienze e Tecniche subacquee)*
	Lo stato dell'arte e prospettive
13.30-13.50	Proposta di legge 344 On. A. Di Biagio (Commissione lavoro della Camera dei Deputati)
13.50	Discussione e Conclusioni *On. A. Di Biagio, A. Magrin, M. Brauzzi*

dom 21/11/2010 - Centro Congressi Hotel Expo

MEDICINA IPERBARICA
Ipossia e osso. Algodistrofia e Osteonecrosi. Differenze e Affinità

Osteonecrosi asettica e sindrome algodistrofica riflessa: clinica e diagnosi differenziale

C. Scialabba
U.O.A di Ortopedia e Traumatologia - Ospedale Montecchio Maggiore (VI)

L'osteonecrosi asettica (OA) e la sindrome algodistrofica riflessa (CRPS) sono ampiamente descritte in letteratura come entità ben distinte, in realtà molto spesso il quadro clinico-sintomatologico e radiografico di entrambe è poco chiaro e talora sovrapponibile rendendo difficoltosa la diagnosi differenziale.
L'osteonecrosi asettica è la morte cellulare del tessuto osseo in conseguenza della quale l'area scheletrica interessata non è più soggetta ai fenomeni di rinnovamento e con il tempo va incontro ad alterazioni strutturali con distruzione della struttura trasecolare, collasso e riassorbimento del tessuto osseo. Riconosciuta come un fenomeno circoscritto a patogenesi prevalentemente vascolare, può avere differenti localizzazioni anatomiche: alla testa femorale ha una incidenza di 1/1000, più frequente nei maschi rispetto alle femmine e caratteristica della quinta decade di vita, nel 50% dei casi può essere bilaterale; la parte prossimale dell'omero è la seconda sede di osteonecrosi asettica percentualmente, spesso è bilaterale ed associata ad altre sedi focali. A seguire, in quanto ad incidenza, si riscontrano localizzazioni a livello dei condili femorali, spesso a focolai multipli, l'astragalo, il gomito, le vertebre (in particolare nella drepanocitosi in età giovanile), il carpo (la malattia di Kiembock e la necrosi dello scafoide carpale). L'osteonecrosi asettica ha un esordio e progressivo, spesso è indolore o poco dolente, solo nel suo stadio conclamato presenta viva ed intensa sintomatologia algica con grave limitazione funzionale e crollo strutturale.
L'algodistrofia è una complessa sindrome dolorosa regionale caratterizzata da anomalie neuro vascolari, più spesso confinata ad un arto, un segmento di arto o ad una zona più limitata, in particolare a livello delle estremità. Gli eventi predisponenti sono i più svariati dal trauma (anche i microtraumi ripetuti), all'immobilizzazione, all'ischemia cerebrale, agli interventi neurochirurgici, all'infarto miocardico, alle neoplasie, ai farmaci (anticonvulsivanti, antitubercolari), alle manovre chirurgiche intra-articolari (interventi artoscropici), ai prelievi. La CRPS è quindi un complesso sindromico clinicamente molto variabile con patogenesi multipla, neurovegetativa e/o vascolare.
L'Associazione Internazionale Studio del Dolore (IASP) nel 1994 distinse la CRPS di tipo I nella quale si individua un evento lesivo non neurologico dalla CRPS di tipo II o causalgia nella quale si individua una lesione neurologica. Nel 1999 vennero inoltre fissati dei criteri diagnostici associati ad alcuni segni e sintomi della sindrome algodistrofica – CRPS.
Essa si caratterizza per un corteo di sintomi che vanno dalle alterazioni cutanee fino a quelle neurologiche. Nell'ambito cutaneo si possono riscontrare: edema, distrofia (con cute sottile, lucente, secca o squamosa; unghie a crescita rapida e fragili), atrofia, ulcerazioni con rischio di infezioni ricorrenti, distermie (diversa temperatura nei distretti corporei opposti), discromie, rush, iperidrosi, ipertricosi, orripilazione.
I disordini motori sono correlati ad un'alterata attività dei neuroni di moto variabilmente si possono rivelare: rigi-

dità articolare, atrofia da non uso, tremore, contratture muscolari, distonie a livello del segmento osteo-articolare coinvolto.
I disordini sensitivi conseguono ad una iperattività del Sistema Nervoso Autonomo in sede di lesione con vasospasmo, edema, dolore, in particolare allodii (per uno stimolo cutaneo lieve il paziente riferisce un dolore acuto), iperalgesia e disestesia parossistica (dopo una stimolazione tattile anche lieve il paziente accusa un dolore che perdura anche alla cessazione dello stimolo). Il dolore viene descritto dai pazienti come severo, continuo, profondo, urente e in particolare sproporzionato rispetto all'entità dell'evento lesivo iniziale.
La stessa durata della malattia presenta una grande variabilità, con possibile risoluzione spontanea dopo alcuni mesi dall'insorgenza o con cronicizzazione fino a quadri di remissione alternati a riacutizzazioni.
Nella diagnosi differenziale di osteonecrosi asettica e CRPS innanzitutto è necessario distinguere la trombosi venosa profonda, la neoplasia della mammella con metastasi linfonodali, i disturbi psicogeni, l'artrite reumatoide e quella psoriasica, tutte queste patologie solo in minima parte sovrappongono il loro quadro sindromico con l'algodistrofia e l'osteonecrosi. Altre entità patologiche quali l'osteoporosi transitoria dell'anca, l'osteoporosi regionale migrante, l'edema transitorio midollare possono identificarsi e reciprocamente intercambiarsi mutualmente.
L'osteoporosi transitoria dell'anca ha una eziologia sconosciuta, spesso colpisce i giovani adulti, in particolare di sesso maschile, ha un esordio improvviso, con dolore articolare acuto, limitazione articolare e zoppia. Pur essendo una patologia autolimitante con regressione pressoché completa in 2-6 mesi, la condizione espone al rischio di fratture in particolare in gravidanza e puerperio. Il quadro radiografico si caratterizza per la marcata osteoporosi mono-bilaterale periarticolare dell'anca in assenza di riduzione dell'interspazio articolare, le immagini alla RMN evidenziano l'edema midollare osseo.
L'osteoporosi regionale migrante anch'essa ad eziologia sconosciuta, colpisce più frequentemente gli uomini rispetto alle donne, in particolare gli adulti, ha la caratteristica di essere migrante ad esordio acuto a livello degli arti inferiori con possibili regressioni dei sintomi per mesi e nuove recidive in altri segmenti articolari anche a distanza di anni. La localizzazione della patologia può essere monopoliarticolare o zonale, la sede colpita non presenta sintomi specifici ma dimostra un aspetto di osteoporosi "maculata", alle radiografie associata al più comune ed aspecifico edema alla RMN.
L'edema transitorio del midollo osseo sempre ad eziologia sconosciuta, colpisce in genere tra i 40 e i 50 anni, preferenzialmente all'anca, regredisce in alcuni mesi e non è da sottovalutare per l'alto rischio fratturativo associato all'indebolimento del segmento osseo interessato.
Algodistrofia ed osteonecrosi asettica, in conclusione, per il quadro clinico-radiografico e per sede, in particolare la bilateralità, l'età d'insorgenza, la prevalenza maschile o femminile, oltre all'ausilio della diagnostica per immagini devono aiutare a chiarire casi clinici spesso sovrapponibili e a migliorarne infine la prognosi grazie ad una precoce e mirata terapia.

Bibliografia

1) Hatashi U Sudeck's bone atrophy (reflex sympathetic dystrophy) Clin Calcium 2008 Jul; 18 (7): 1006-13
2) Brunner F. et al. Biphosphonates for the therapy of complex regional pain syndrome I – systematic review. Eur J. Plain 2009 Jan; 13 (1): 17-21
3) Doed GS et al. Complex regional pain syndrome with special emphasis on the keene. JBJS Br. 2007 Mar; 89 (3): 285-90
4) Hsu Es. Pratical management of complex regional pain syndrome. Am J Ther. 2009 Mar-Apr; 16 (2): 147-54.
5) A. Massara et al. Le osteoporosi transitorie regionali Reumatismo, 2005; 57 (1): 5-15
6) Lafforgue P. Osteonecrosis of the femoral head. Rev. prat. 2006 Apr 20; 56 (8): 817-25
7) M. Varenna et al. La syndrome algodistrofica: patogenesi, diagnosi e trattamento. Bifosfonati – GIBIS – 2005 Vol. VI n° 11-25
8) Tran de QH et al. Treatment of complex regionale pain syndrome: a rewiew of the evidence. Can J Anaesth. 2010 Feb; 57 (2): 149-66
9) Schiavone Panni A. et al. Stiffness in total knee arthroplasty. J. Orthop Traumatol. 2009 Sep; 10 (3): 111-8. Epub 2009 Jul 7
10) Schinkel C. et al. Status of immune mediators in complex regional pain syndrome type I. Curr Pain Headache Rep. 2009 Jun; 12 (3): 182-5
11) Harden RN, Bruehl SP Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new ampirically derived diagnostic criteria. Clin J Pain. 2006 Jun; 22 (5): 415-9
12) Doro C. et al. Complex regional pain syndrome type I in the upper extremity. Clin Occup Environ Med. 2006; 5 (2): 445-54, x
13) Paice E. Reflex sympathetic dystrophy. BMJ 1995 Jun 24; 310 (6995): 1645-8
14) Stern Pj, Derr RG. Non-osseus complications following distal radius fractures. Iowa Orthop J. 199, 13: 63-9

Ossigenoterapia Iperbarica: razionale e risultati clinici

G. Vezzani
U.O. Anestesia-Rianimazione, Terapia Iperbarica e Antalgica -
AUSL Parma - P.O. Vaio Fidenza (PR)

Introduction

In 2002, we completed a prospective. randomized study on a cohort of 19 patients with femoral head necrosis (FHN). The study was six weeks in duration and encompassed 30 treatments of either hyperbaric oxygen (HBO_2) (2.4 ATA for 82 minutes) or hyperbaric air. All patients selected were classified as Ficat II at the time of the initial enrollment. A significant improvement in pain and increased range of motion was demonstrated by blinded obser^{v}ers after 20 HBOe treatments (nonparametric Mann-Whitney U-Test). All patients after HBA were later crossed over to the HBO group and showed similar statistically significant symptomatic and range-of-motion improvements: these original data were published as a 2004 UHMS abstract.

Materials and methods

After completing the randomized assignments, all patients received additional HBO_2 treatments. completing between 84 to 104 HBO_2 treatments in the subsequent eight to 11 months. No additional therapy was received. Approximately seven years after the original enrollment we were able to reestablish contact with 17 of the 19 patients. We completed a structured interview in all 17 and repeated radiographie MRI imaging in all nine patients still in possession of the original imaging.

Results

All 17 patients remain substantially pain-free after seven-plus years: all are functioning well and independently in then daily living. None required hip replacement. none developed contralateral symptoms and none were treated with high-dose analgesics. Substantial radiographic healing of the femoral head osteonecrosis was observed in seven of nine hips with existing MRI documentation. The two patients who had continuing large MRI defects in the femoral head after seven years also continue to be asymptomatic.

Summary and conclusions

We conclude that this large initial series of HBO_2 treatments appears to be viable as a long-term treatment modality in patients with Ficat II FHN after our seven-to eight year follow-up.

MEDICINA SUBACQUEA
Iperbarismo e ipobarismo nello sport: opportunità e limiti

OTI e ipobarismo nello sport: opportunità e limiti

L. Ricciardi
Specialista in Medicina dello Sport -
Consulente della Marina Militare per la fisiologia

L'uomo vive sulla terra da alcuni milioni di anni; la natura che lo circonda è sempre stata costituita da terre e acque, diversamente rilevate o profonde. L'uomo è riuscito a raggiungere tanto il punto più elevato (8850 m) quanto quello più profondo conosciuto (10902 m), con vari mezzi e artifici. Si è anche spinto a volare a quote ancora più alte. È però soltanto dal XIX secolo che egli comincia a capire quali siano gli effetti dell'alta quota e dell'ambiente subacqueo sulla pressione parziale dei gas respiratori. Questo fatto porta a una sviluppo della ricerca fisiologica degli ambienti straordinari, che, ancora oggi, produce interessanti osservazioni. In particolare l'ossigeno, senza cui l'uomo non sopravvive, è stato oggetto di ricerca dapprima per evitarne la carenza (alta quota), poi per evitarne l'eccesso (subacquea) e infine per ottenere miglioramenti nella prestazione fisica simulando l'una o l'altra di queste due situazioni.
All'epoca in cui l'autorespiratore a ossigeno o ad aria erano ancora nella testa dei loro inventori, esistevano già i respiratori a ossigeno realizzati per i minatori e per gli aviatori; la sperimentazione sul campo più famosa fu però quella delle spedizioni inglesi alla conquista dell'Everest, nel 1922 e 1924. E, fin d'allora, si crearono i partiti pro e contro tale sostegno; vi fu, già in quegli anni, chi arrivò a 28000 ft (8537 m) senza ossigeno e chi, come Mallory e Irvine nel tentativo terminato con la loro morte, utilizzò i respiratori (Figura 1). Questi erano di derivazione aeronautica, difettosi e molto pesanti. Il tempo ci ha detto che, a fronte di una sparuta minoranza di scalatori che arrivano agli "8000" senza ossigeno, la grande maggioranza, che oggi è fatta di persone anche non particolarmente allenate, lo utilizza, almeno alle quote più elevate.
Dal bagaglio di conoscenze derivate da anni di studi fisiologici in alta quota sono scaturite informazioni che hanno attratto l'interesse di atleti e preparatori atletici di svariate discipline, per ciò che riguarda l'allenamento in quota, come fonte di miglioramento della prestazione a livello del mare. In breve, allo stress fisico dell'allenamento, che di per sé è alla lunga un ottimo fattore di condizionamento muscolare, cardiocircolatorio, respiratorio ed ematico, si aggiungerebbero alcune di quelle modificazioni conseguenti ai processi di acclimatazione alla quota, che, secondo alcuni, sarebbero utili per incrementare di qualche punto percentuale gli effetti della preparazione atletica sulla capacità aerobica. In particolare si è fatto riferimento alla policitemia d'altitudine, dipendente dalla concomitanza di riduzione del volume plasmatico e stimolazione

Fig. 1 - Mallory e Irvine, 1924 (© RGS Noel Collection).

dell'eritropoiesi, come a un fenomeno importante per la prestazione a livello del mare. Anche qui, i partiti pro e contro sono molti, arrivando alcuni a bollare la tecnica come "doping".
Sono state dunque sviluppate diverse tecniche per fornire agli atleti i benefici dell'altitudine, senza diminuire la loro capacità di allenamento. Queste sono state chiamate 'Live High – Train High' (vivi in alto, allenati in alto), 'Live Low – Train High' (vivi in basso, allenati in alto) e 'Live High – Train Low' (vivi in alto, allenati in basso). Le altitudini tipiche usate sono tra i 2000 e i 2500 metri.
Live High – Train High L'esposizione all'altitudine è cronica. Ai suoi esordi questa teoria ha avuto più "vittime" che soddisfazioni. Prove di un effetto positivo a livello del mare sono contraddittorie e questo metodo non è raccomandabile.
Live Low – Train High L'idea dietro a questo regime è che l'atleta si alleni in un ambiente con poco ossigeno e riposi a quote normali. Ci sono stati indizi che questa tecnica potesse funzionare, ma non ci sono studi convincenti che possa fare differenza sulla prestazione dell'atleta a livello del mare. Inoltre l'intensità dell'allenamento può essere per forza di cose inferiore e alcuni atleti possono perdere forma usando questo regime. Si sono dati negli anni vari casi di mal di montagna acuto con necessità di sospendere gli allenamenti, anche per lungo tempo.
Live High – Train Low La teoria dietro questo regime è che il corpo si acclimati all'altitudine vivendo in quota, mentre il volume e l'intensità dell'allenamento possono essere elevati, per il fatto di allenarsi più o meno a livello del mare. Quindi i benefici dell'altitudine sarebbero assicurati e alcuni degli svantaggi verrebbero evitati. La permanenza in quota, comunque, deve essere almeno di 12 ore al giorno per almeno 3 settimane. Con questa tecnica sono stati riscontrati miglioramenti nella prestazione a livello del mare per eventi compresi tra gli 8 e i 20 minuti. Da notare che i benefici si notano in atleti a qualsiasi livello. Questo è perciò l'unico regime che possa assicurare qualche beneficio, seppur la variabilità interindividuale non permetta di generalizzarlo. Lo studio che ne ha inizialmente decretato il successo è "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance, di B.D. Levine e J. Stray-Gundersen del 1997.
Una volta che la tecnologia e l'industria di settore hanno captato questo indirizzo, non ci è voluto molto prima che comparissero dei surrogati della quota sotto forma di apparecchi che permettono la respirazione di miscele ipossiche a casa propria nella vita di tutti i giorni o, volendo "train high", durante l'allenamento: sono nati così simulatori di altitudine, tende ipossiche portatili, copie delle camere ipobariche in uso presso le Aviazioni, le Compagnie Aeree e gli Istituti di Medicina Aeronautica, dette camere ipossiche, addirittura camere da letto "di montagna" per dormire in ipossia, fino alla casa d'alta quota (altitude house, 1993), del finlandese Heikki Russko, dove la percentuale di ossigeno è mantenuta costantemente al 15.3 %, l'equivalente di quei 2500 m consigliati dalla teoria live high - train low.
Qualcuno ha battezzato questi aggeggi col nome poco rassicurante di "hypoxicator".
In rete si trovano comunque esempi di protocolli, in cui è previsto l'allenamento in quota simulata, come quello visibile nella Tabella I. Già questo sembrerebbe contravvenire all'opinione più diffusa, che ci si debba allenare a bassa quota, se non sul livello del mare.
La facilità di reperimento di tali informazioni, unita all'impossibilità di garantire l'attendibilità della fonte, rendono questo esempio uno dei tanti trabocchetti che gravitano nel mondo sportivo "fai-da-te". Questo, in particolare, è presente sul sito di una ditta che produce simulatori di altitudine.
Cosa succede quando si respira ossigeno a percentuali più basse mentre si compie attività fisica? Presso il Raggrup-

Tabella I

Week	Altitude (m)	Oxygen Concentrate	Hours per day	Training Schedule	Training Phase
1	1000	18.6%	6 - 8	Normal Intensity	Acclimatization
2	1500	17.6%	6 - 8	Normal Intensity	Acclimatization
3	2100	16.3%	6 - 8	Normal Intensity	Acclimatization
4	2400	15.7%	6 - 8	Increased Intensity	Acclimatization
5	2700	15.2%	6 - 8	Increased Intensity	Build-up
6	3000	14.6%	6 - 8	Increased Intensity	Build-up
7	3000	14.6%	6 - 8	Increased Intensity	Build-up
8	3000	14.6%	6 - 8	Increased Intensity	Build-up
9	Sea level	20.9%	0	Taper	Taper
9/10	Sea level	20.9%	0	Race	Race

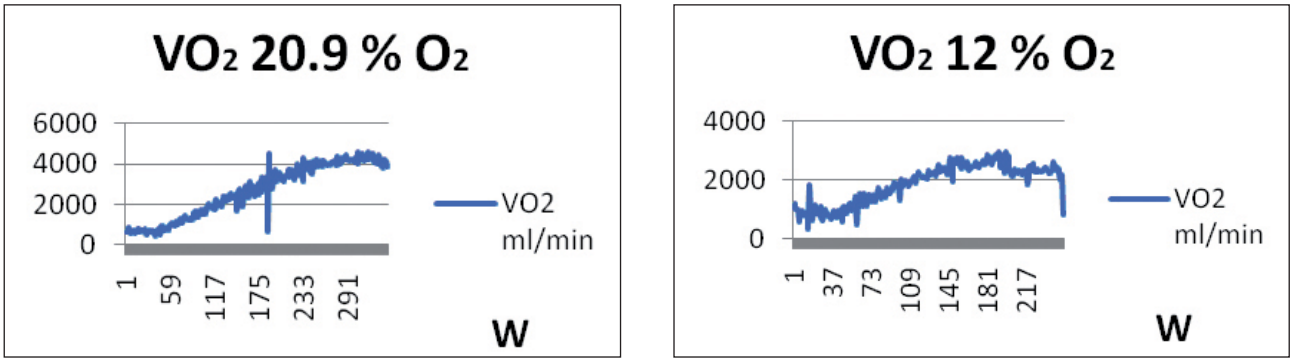


Fig. 2 - V'O_2 al cicloergometro a due diverse percentuali di O_2 inspirato

pamento Subacquei e Incursori della Marina Militare è in atto uno studio sulla respirazione di miscele ipossiche in esercizio: uno sforzo scalare a carico crescente al cicloergometro respirando in aria ambientale (O_2 20.9 %) e successive prove analoghe respirando miscele rispettivamente con O_2 18 %, 15 % e 12 %. I risultati preliminari dicono che, fatta salva la variabilità di risposta dei singoli soggetti, non è tanto il consumo di ossigeno massimale (V'O_2 max) ad essere influenzato, quanto la saturazione del sangue arterioso in ossigeno, il che mette in luce la capacità periferica dei muscoli di desaturare maggiormente l'emoglobina. In un soggetto la caduta di V'O_2max fra lo sforzo in aria ambientale e in aria con ossigeno al 12 % è del 30 % circa, a fronte di un wattaggio massimale che cade di un'ugual percentuale (Figura 2). In un altro soggetto il V'O_2 max cade del 14 % fra lo sforzo con ossigeno al 18 % e quello a 12 %, mentre il wattaggio cade del 15 %. Le saturazioni scendono invece a valori anche inferiori al 70 %.

I risultati di uno studio dell'Aviazione Navale della US Navy hanno messo in luce che, durante respirazione di una miscela ipossica al 10 % circa di O_2 corrispondente a una quota di circa 5400 m, a fronte di una caduta significativa di saturazione arteriosa del gas, si riscontravano un aumento di frequenza e di gittata cardiaca e una diminuzione delle resistenze periferiche. Questa osservazione può servire anche per spiegare quanto detto sopra, dove le variazioni di VO_2 max sembrano dipendere in larga misura dal carico di lavoro.

Sul versante opposto stanno quelle pratiche volte a utilizzare l'ossigeno puro o l'ossigeno iperbarico: ad esempio, 1) l'attività subacquea degli Incursori della Marina Militare è svolta quasi esclusivamente con autorespiratori ad ossigeno (ARO) a circuito chiuso; 2) la respirazione di O_2 prima di un immersione in apnea permette di raggiungere pressioni arteriose di anidride carbonica di fine apnea più elevate, aiutando a prevenire la risposta ventilatoria ipossica e allungando i tempi di apnea. A questo proposito vale la pena di ricordare, solo a titolo esemplificativo, che qualche ciclo respiratorio in ossigeno puro, precedente un'immersione statica in apnea, eseguita da un noto campione italiano di apnea, gli ha consentito di trattenere il respiro per 18 min 3 sec, per quello che può valere. Naturalmente anche questi accorgimenti, se utilizzati a fini fraudolenti ad esempio in competizioni di apnea o di pesca subacquea in apnea, fanno decisamente parte del capitolo "doping".

L'attività subacquea in ossigeno o in aria è collegata a una caratteristica dell'ossigeno spesso dimenticata: la sua tossicità. Essa può manifestarsi quando l'ossigeno viene inspirato a pressioni superiori a 2.2 ATA (equivalenti a 12 m acqua di mare). Questo è il motivo per cui le immersioni profonde vengono oggi effettuate con autorespiratori a miscela, in cui la percentuale di ossigeno viene predeterminata in modo che risulti non tossica alla profondità a cui verrà respirata: il tenore del gas è quindi più basso a 1 ATA per diventare normale alla quota prevista. I rischi collegati all'ossigeno in attività subacquea sono l'ipossia e l'iperossia, nonché i problemi connessi al suo uso durante la decompressione. L'ipossia può dare perdita di coscienza improvvisa quando la pressione inspiratoria dell'ossigeno è inferiore a 0.1 ATA (76 mm Hg), per cui il limite di sicurezza è di 0.16 ATA (121 mm Hg). L'iperossia mette in luce, come si è detto, la tossicità del gas, che si manifesta con due effetti; l'effetto Paul Bert: tossicità neurologica; l'effetto Lorrain Smith: tossicità polmonare.

Il primo si può avere nelle seguenti situazioni:

- impiego di apparecchi ad ossigeno a circuito chiuso
- impiego di miscele iperossigenate
- fasi decompressive con impiego di ossigeno
- respirazione di ossigeno in camera iperbarica.

Va ricordato che esiste una variabilità della tolleranza individuale e nel tempo, che lo sforzo fisico, l'ambiente, l'ipo- e l'iperventilazione, il gas inerte, il sesso e l'età, le esposizioni ripetute, le influenze ormonali e la temperatura, tutti hanno importanza nel determinismo dell'effetto Paul Bert. È utile elencare qui i principali fattori che influenzano in un senso o nell'altro, la tossicità dell'ossigeno.

Fattori che aumentano la tossicità dell'ossigeno	Fattori che riducono la tossicità dell'ossigeno
ipercapnia freddo immersione apprensione fatica ipertiroidismo ipercorticosurrenalismo febbre sferocitosi congenita aspirina	esposizione intermittente all'ossigeno iperbarico vitamina E vitamina C selenio magnesio barbiturici ipotiroidismo ipocorticosurrenalismo

Le teorie patogenetiche dell'effetto Paul Bert sono:

- deficit di mediatori gabaergici
- azione ossidante dei radicali liberi
- azione dell'anidride carbonica.

Poiché gli Incursori della Marina utilizzano l'ARO e sono più esposti di chiunque altro a questo rischio si sono messe in atto alcune misure di prevenzione:

- test di tolleranza all'ossigeno
- uso di agenti protettivi
- evitare l'uso di farmaci non necessari
- riduzione intermittente della pressione parziale di ossigeno.

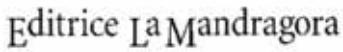
L'effetto Lorrain Smith si verifica a seguito di esposizioni prolungate come:

- immersioni in saturazione
- lunghe fasi decompressive a ossigeno
- immersioni ripetute e prolungate
- trattamenti di ossigeno-terapia iperbarica.

Esso trova la sua "terapia" nella riduzione della pressione parziale di ossigeno al di sotto di 0.5 ATA.

Bibliografia

1) Belloni A. Cinquant'anni di mare. Mursia Milano, 2008
2) Boussuges A. et alii Operation Everest III (Comex '97): Modifications of Cardiac Function Secondary to Altitude-induced Hypoxia. An Echocardiographic and Doppler Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161: 264-270
3) Clavario P., Panico S. Comunicazione personale, 2010
4) Donald K. Oxygen and the diver. The SPA Hanley Swan, 1992
5) Faralli F. Impiego in sicurezza dell'ossigeno. Comunicazione al Convegno "Adeguamento delle Tecniche di Decompressione nell'Attività Subacquea Industriale" Ravenna, 20 Ottobre 2002
6) Firstbrook P. Scomparsi sull'Everest. Il Saggiatore Milano, 2003
7) Holzel T, Salkeld A Il mistero della conquista dell'Everest. Sperling & Kupfer Milano, 1999
8) Levine B.D., Stray-Gundersen J "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. Journal of Applied Physiology 1997; 83: 102-112
9) Muza S.R. et alii Ventilation after supplemental oxygen administration at high altitude. Wilderness Environ Med. 2004; 15: 18-24.
10) Sausen K.P. et alii A closed-loop reduced oxygen breathing device for inducing hypoxia in humans.Aviat Space Environ Med. 2003; 74: 1190-1197.
11) Younghusband F. The epic of Mount Everest. PAN Books London, 2000



A.N.C.I.P Associazione Nazionale Centri Iperbarici Privati
ASPATI Associazione Pazienti Trattati con Iperbarica
INNOVA RES
Molnlycke Health Care
Vea Filme Hulka

MEDICINA IPERBARICA
HBO e Wound Healing

HBO e Wound Healing
La ricerca

G. Bosco
Dip. Scienze mediche di base ed applicate -
Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università G. D'Annunzio - Chieti

La patologia da decompressione (DCS) è causata dalla formazione di bolle nei tessuti supersaturi; è inoltre accettato che le bolle da decompressione crescono da micronuclei pre-esistenti nei tessuti.
Un nuovo meccanismo suggerito da Arieli et al. esamina il ruolo del pretrattamento in ossigeno per rimuovere il gas residente nel micronucleo, prima di una esposizione iperbarica in aria e conseguente decompressione.
Il razionale dell'utilizzo teorico di ossigeno iper/normobarico come pretrattamento è stato dimostrato in animali e uomini. Con un maggiore incremento della pressione di ossigeno, la microbolla è compressa e la sua area di superficie diviene più piccola. Il rate dello scambio gassoso tra microbolla e tessuto è linearmente correlato al prodotto dell'area di superficie ed il gradiente di pressione del gas. Come la pressione di pretrattamento in ossigeno aumenta, ci sarà una più veloce eliminazione del gas residente dalla microbolla. Così, durante la decompressione, questi ipotetici micronuclei (sebbene probabilmente non tutti, dovuto alla loro variabilità) potrebbero essere sotto la soglia per la crescita della bolla, come dimostrato dall'analisi di Tikuisis. Perciò meno sono le bolle che potrebbero venire fuori da una decompressione, maggiore è la riduzione del rischio di DCS.
La compressione/decompressione induce anche conseguenze infiammatorie dovute al link fisiologico tra globuli bianchi, piastrine e radicali liberi dell'ossigeno. È stato dimostrato come l'aggregazione piastrinica è anche dipendente dallo stato ossidativo. Infatti l'aggregazione indotta H_2O_2 provoca un incremento di calcio intracellulare. Così una riduzione di H_2O_2 nel linfocita potrebbe essere uno dei meccanismi intacellulari capaci di contrastare l'aggregazione piastrinica.
I risultati di questa review indicano come il pretrattamento con HBO riduce il numero di bolle, riduce l'attivazione/aggregazione piastrinica ed è capace inoltre di modificare le difese antiossidanti nei linfociti.

HBO e Terapia Medica
Sinergie d'azione

P. Tanasi
Ambulatorio per la cura delle lesioni difficili -
U.O. Medicina Iperbarica e Subacquea - Asl 9 Grosseto

I criteri diagnostici di Ischemia Critica cronica dell'arto inferiore prevedono soggetti: con ulcera o gangrena o dolore a riposo,con P alla caviglia < 50-70 mmHg o all'alluce < 30-50 mmHg o OTC< 30-50 mmHg. I pazienti ai quali non è possibile attuare una PTA o un Bypass possono essere trattati con infusione di prostanoidi e sottoposti a simpaticectomia. Il nostro intento è stato quello di innalzare il valore dell'OTC al livello più alto possibile, ritardando la caduta nella zona critica(<40mmHg); la maggiore probabilità di amputazione, limitandola, se necessario alle sedi minori; diminuire l'entità del dolore, laddove presente; facilitare la guarigione di eventuali lesioni presenti; contrastarel'insorgenza di processi infettivi.
I pazienti, con ischemia al limite della criticità, su cui non era possibile la rivascolarizzazione, sono stati trattati assommando una terapia "fisica" con una farmacologica, cioè la Ossigeno terapia iperbarica con la somministrazione di prostanoide.
Il valore OTC di 50 mmHg è stato valutato il minimo ottenibile, mentre la fascia tra i 40 e i 50 mmHg quella su cui intervenire "più drasticamente" possibile per evitare una discesa in zona "più critica".

Perché l'OTI?

Un gas, a contatto con una superficie liquida, se sottoposto a pressione, tende a sciogliersi nel liquido e a tornare in fase gassosa, quando torna a pressione ambientale. Respirare ossigeno iperbarico consente a questi di sciogliersi nel plasma. In questo modo il trasporto verso la periferia è quantitativamente aumentato e facilitato e il suo utilizzo può avvenire anche quando il flusso tramite i globuli rossi è bloccato o ridotto.
Tra le caratteristiche fondamentali della respirazione di ossigeno iperbarico sono:

a) Ossigenazione diretta dei tessuti;
b) Attività battericida e batteriostatica;
c) Mediazione dei processi infiammatori.

Perché la pompa elastomerica?

È una metodica di infusione ben tollerata e ben accettata dai pazienti che hanno potuto effettuare la terapia continuando la loro vita sociale e lavorativa.

In caso di infusione continua con pompa elastomerica, si assicura una concentrazione stabile di farmaco ed inalterata per tutto il tempo del trattamento.
Il razionale della sospensione dell'infusione sistemica dell'iloprost dopo 6-8 h di trattamento, come raccomandato nei protocolli, è giustificato dalla necessità di desaturare i recettori per la prostaciclina e renderli nuovamente disponibili al legame con il farmaco nelle infusioni successive.
Infatti la infusione classica di Iloprost espone il paziente ad una quantità di farmaco che occupa la quasi totalità dei siti recettoriali.
L'infusione con pompa consente l'immissione costante di piccole dosi che non saturano i recettori e permette contemporaneamente l'altrettanto rapida desaturazione con nuova disponibilità di siti.

Fase 1

Il ciclo terapeutico, della durata di 15gg, prevedeva un ciclo quotidiano di OTI (60' a 2,5 ATA) e l'infusione continua di prostanoide con pompa elastomerica da 2ml/h(6gg); nel restante periodo l'infusione continuava con 2 fl di prostanoide in pompa da 0,5 ml/h (10gg). In tempi prestabiliti (**gg. 0- 7- 15- 30)** sono state rilevate le variazioni con misurazione dell'OTC. Sono state annotati i tempi di guarigione delle lesioni, la diminuzione e/o la scomparsa del dolore. Esame ecocolordoppler arterioso ogni 3 mesi. Controllo della Pressione Arteriosa almeno una volta al dì Cicli associati di terapia erano programmati ogni mese, previa valutazione clinica e strumentale.

Fase 2

Sono stati cooptati 11 pazienti; età compresa tra **52** e **75aa**, **con patologia diabetica insorta tra 12 e 39aa** e sono stati sottoposti a terapia combinata per 21 mesi.
Dei pazienti, **7** presentavano lesioni (5 sulle dita, 3 sul dorso o sulla pianta); **3** pazienti mostravano segni di alterazioni distrofiche di cute e annessi, ma senza lesioni; **1** paziente non mostrava alcun segno particolare.
4 pazienti avevano già subito pregressa amputazione minore. Il valore **minimo** di OTC è stato di **14**; il **massimo 38mmHg**. Il dolore, con scala VNS, era compreso tra 5 e 8 per i 5 paz. che presentavano sensibilità al dolore.
Tutti i pazienti e i loro familiari e/o gli assistenti sono stati

scrupolosamente istruiti sia con brevi lezioni pratiche che con materiale didattico sull'igiene e la cura del piede, così come sul tipo di calzature da indossare o sul cosa fare in caso di piccole lesioni. Tutti i pazienti eseguivano e annotavano 3 stick glicemici/die in orarii diversi della giornata; i risultati venivano esaminati ogni 15gg dal Diabetologo che correggeva eventuali alterazioni.
Un numero di telefono attivo H24 è stato fornito ai pazienti per ogni eventualità o urgenza.

Primi risultati dal 1° al 6° mese

Al termine dei sei mesi, un paziente è deceduto per ictus; altri due pazienti subiscono l'amputazione del 5° dito per aver indossato calzature non idonee (stivali indossati per cercare funghi– scarponi per andare a caccia).
Tutti gli altri pazienti erano guariti e non mostravano segni diretti di ischemia.
Non si era manifestata alcuna nuova lesione.
L'esame Doppler permetteva di ascoltare i "soffi" in più punti del piede, ma senza maggiori evidenze

Fase 3: dal 7° al 9° mese

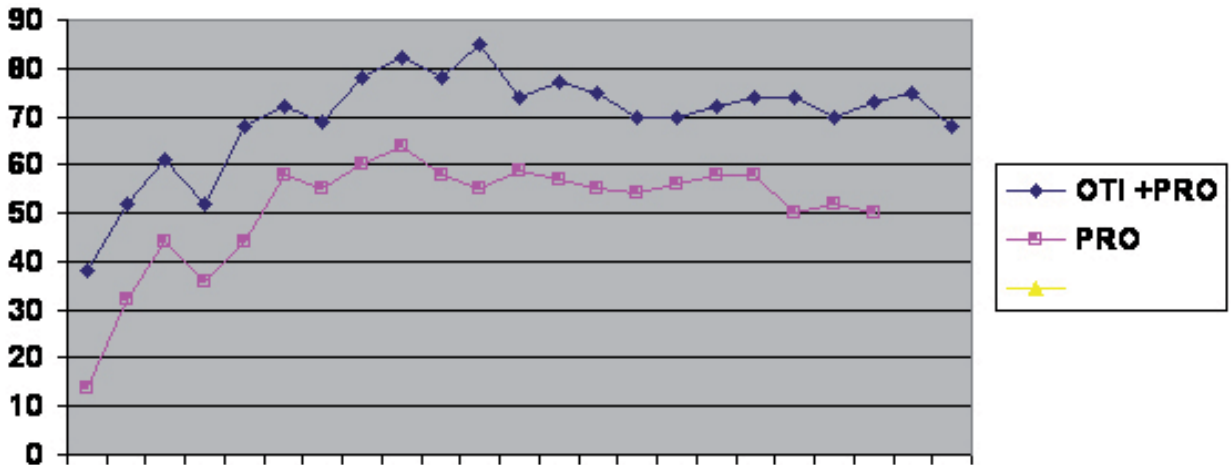
In funzione dei parametri registrati, della loro stabilità e della mancanza di effetti collaterali, decidiamo di ridurre i tempi della terapia da 15 a 10gg per l'OTI e a 9gg per l'infusione di prostanoide(2f in pompa da 2ml/h x 2; 2f in pompa da 0,5 ml/h).

Fase 4: dal 10° al 12° mese

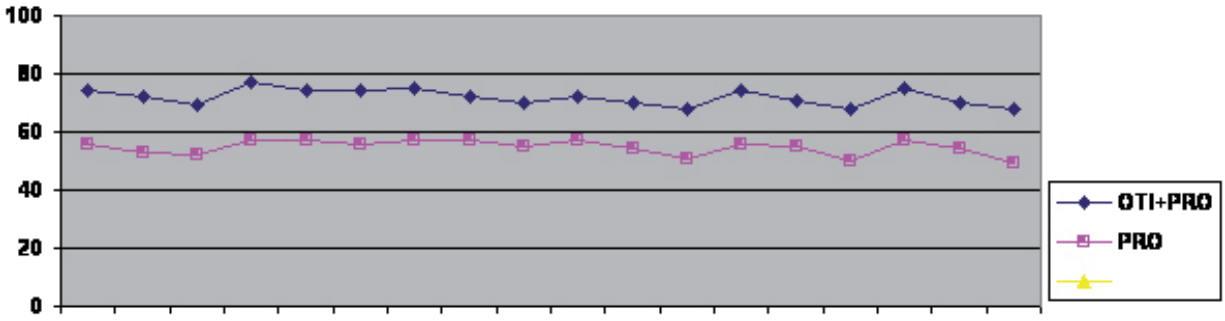
La stabilità dei valori OTC, pur con la diminuzione dei tempi e delle quantità di O_2 e prostanoide somministrato,ci spingono ad "osare" un'altra variazione: riduzione dei giorni di terapia da 10 a 7gg di Oti quotidiana e a 2 somministrazioni in pompa (2f in pompa da 2ml/h per 2gg; 2f in pompa da 0,5 ml/h per 5gg).

Non sono state apprezzate variazioni di rilievo all'esame Doppler.
Le ferite dei pazienti, precedentemente amputati, sono guarite.

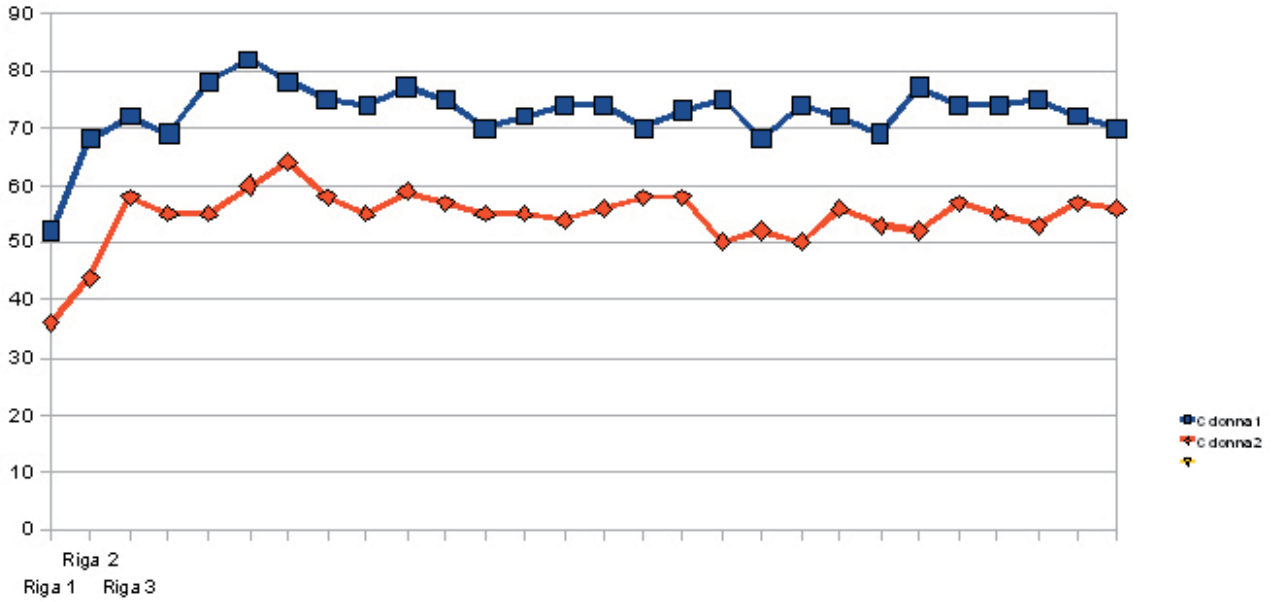
Valori OTC dal 1° al 6° mese



Valori OTC dal 7° al 12° mese



Valori OTC nei primi 12 mesi

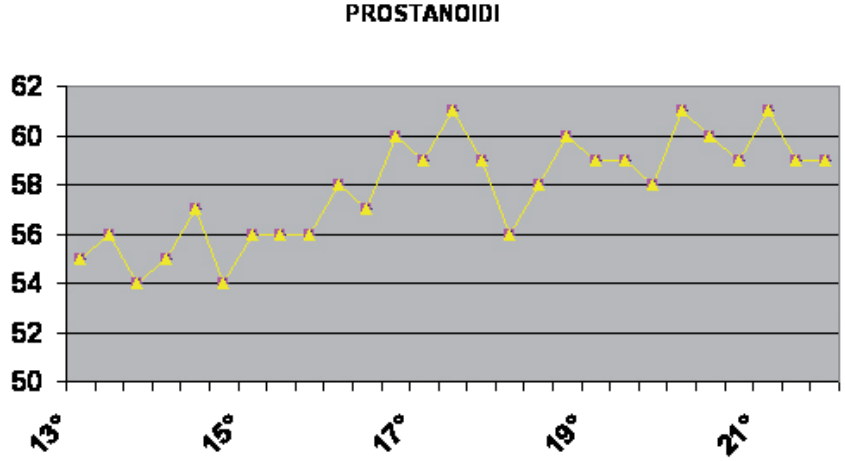


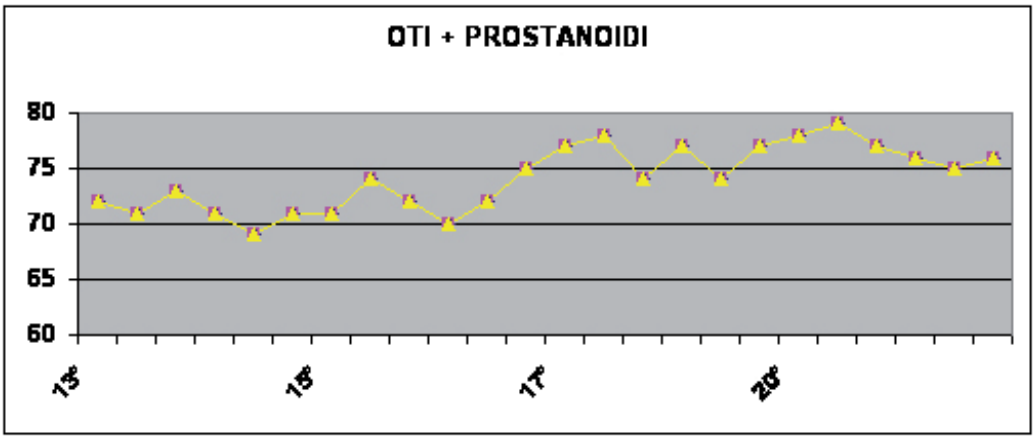
Nessun paziente presenta dolore invalidante o che non riesca a controllare con analgesico minore.
La maggior parte dei pazienti è tornata alle proprie attività, anche lavorative, e ha ripreso la propria vita sociale.
Al termine del 12° mese, non abbiamo rilevato particolari cambiamenti rispetti ai precedenti controlli. Due pazienti hanno subito l'amputazione del 5° dito per l'uso improprio di calzature, ma anche in questo caso la ferita chirurgica si è risolta abbastanza rapidamente senza sequele.
Uno dei pazienti ha subito l'amputazione traumatica di due dita, ma della mano sin. a causa di una sega circolare.
Non abbiamo rilevato segni di ischemia.
Sono stati effettuati brevi periodi di terapia antibiotica (10gg) solo nei paz. sottoposti ad amputazione.
L'esame Doppler non ha mostrato cambiamenti rilevanti.
Non ci sono stati effetti collaterali da prostanoide, ma quasi tutti hanno lamentato una irritazione in sede di inoculazione.

Abbiamo notato che nei pazienti "poco attivi", la curva dell'Ossimetria tende a declinare più rapidamente, specie negli ultimi 10gg del periodo.
Il dolore non è più stato un elemento invalidante, ma, se presente, viene controllato con analgesici "minori".

Fase 5: dal 13° al 21° mese

Tutti i pazienti hanno continuato la terapia con OTI e Prostanoidi o solo con i prostanoidi, in base al gruppo di appartenenza.
Abbiamo ritenuto opportuno proporre ai pazienti un "ri-





chiamo" sulla igiene, sulle calzature ed in genere su tutti quegli argomenti di prevenzione atti ad evitare l'insorgenza di lesioni.
In particolar modo ci siamo rivolti ai familiari e a coloro che li assistono, considerandoli i nostri migliori alleati nella prevenzione.
Nell'arco temporale considerato, solo uno dei dieci pazienti, a causa dell'errato taglio di unghia e di una conseguente lesione, ha seguito terapia antibiotica e una piccola toilette chirurgica per asportazione di piccola escara periungueale, ma senza altri effetti.
La ripresa totale delle attività lavorative e sociali dei pazienti, supportati dai familiari, ha fatto sì che aumentasse la loro attenzione nei confronti dei loro arti, sicchè sono gradualmente aumentate le richieste di tutti quei supporti (creme, saponi, scarpe ecc) che potessero aiutarli a mantenere la situazione di benessere.
Le scarpe idonee, sicuramente non eleganti o adatte al ballo specie per le signore, non hanno costituito più un motivo di difficoltà a una corretta prevenzione.
I giorni destinati alla terapia sono diventati un momento di confronto tra i pazienti e soprattutto di scambi di consigli tra gli stessi.

P.A. – Tutti pazienti hanno controllato la P.A. mediamente tre volte la settimana nell'arco di 18 mesi. I valori riscontrati nel tempo si sono discostati del valore massimo del 5% rispetto ai valori di partenza.

I livelli di OTC si sono mantenuti nelle stesse fasce dei mesi precedenti, con miglioramenti dei valori dell'OTC nei due gruppi a partire dal 16° mese, rispetto ai mesi precedenti, pur mantenendo gli stessi standard terapeutici.

HBO e Ricostruzione Tissutale Protocolli di gestione

A. Scalise
Clinica di Chirurgia Plastica e Ricostruttiva - Università di Ancona

Con il termine "ingegneria dei tessuti" si indica la ricostruzione di tessuti a partire da cellule umane coltivate su materiali biocompatibili. Questi biomateriali costituiscono il supporto di cui le cellule hanno necessità per crescere, organizzarsi in modo spaziale e diventare un vero e proprio tessuto, in modo del tutto paragonabile a quanto avviene in vivo durante lo sviluppo del feto o durante il processo di riparazione di tessuti lesionati.
Con questo tipo di tecnica è possibile costruire in vitro sostituti cutanei da utilizzare per il trattamento "ricostruttivo" di ulcere cutanee profonde, con scarsa tendenza alla guarigione spontanea.
Le cellule della cute che vengono utilizzate sono i fibroblasti del derma e i cheratinociti dell'epidermide: se le cellule utilizzate sono autologhe, ovvero provenienti dal paziente che deve essere trattato, queste non solo sono in grado di produrre i fattori di crescita caratteristici di tali tipi di cellule (ad esempio: PDGF, FGF, EGF), ma hanno anche la massima potenzialità di attecchire ed integrarsi, ricostruendo integralmente il tessuto lesionato. Esistono anche sostituti cutanei costituiti da cellule allologhe o allogeniche, cioè prelevate da donatori selezionati e sottoposti ai vari screening sierologici necessari per garantirne la sicurezza. Questi sostituti cutanei allologhi hanno pre-

valentemente la funzione di veicolare i fattori trofici che possono accelerare il processo di riparazione tissutale.
Noi abbiamo utilizzato sostituti cutanei autologhi che impiegano, come biomateriale, un derivato dell'acido ialuronico, che è uno dei fondamentali componenti della matrice extracellulare del tessuto dermale.
Per la ricostruzione completa del tessuto cutaneo è necessario un approccio in 2 fasi:

- applicazione del sostituto dermale (Hyalograft® 3D – realizzato con fibroblasti autologhi), che viene lasciato attecchire sul fondo della ferita per circa 1 settimana (nel caso di ulcere molto profonde, può essere necessario ripetere l'applicazione almeno una seconda volta, a distanza di 1 settimana).
- applicazione del sostituto epidermale (Laserskin® *autograft* – realizzato con cheratinociti autologhi), che facilita la riepitelizzazione sia dai margini sia dal centro della ferita.

Rimane assolutamente improcrastinabile l'utilizzo delle linee guida validate nel trattamento delle ul cere croniche che prevedono:
- la diagnosi differenziale attraverso la determinazione con metodiche non invasive (esame clinico, doppler CW, $TcPO_2$) e invasive (angiografia)
- la eventuale determinazione dello score di Wagner
- la valutazione e trattamento della componente infettiva con individuazione e trattamento degli eventuali focolai osteomielitici
- lo scarico delle pressioni plantari patologiche
- l' idoneo debridement della lesione
- l' utilizzo di idonee medicazioni che non determinino di per sé un ritardo del processo di wound healing.

Controindicazione assoluta all'utilizzo di tali presidi è la presenza di malattia neoplastica o di condizione patologica a prognosi infausta. Sono inoltre da considerare controindicazioni minori l'utilizzo di farmaci immunosoppressori e steroidi.
Il trattamento delle ulcere cutanee croniche rappresenta comunque una problematica clinica di difficile soluzione soppratutto quando vi sono ampie zone peri-lesionali distrofiche che possono aggravare ed estendere a loro volta la lesione iniziale magari con esposizioni ossee o tendinee.
L'aiuto rappresentato dalla Ossigeno terapia Iperbarica (OTI) e dalla Vacuum Assisted Closure Therapy (VAC), secondo precisi protocolli di preparazione del fondo delle lesioni mirati all'intervento chirurgico ricostruttivo, rappresenta una delle più efficaci misure atte alla soluzione delle problematiche sovra esposte.
L'utilizzo di questi protocolli nei tempi stabiliti e corretti ha permesso in molti casi di trattare con successo ulcerazioni no-healing permettendo una soddisfacente risposta morfo-funzionale, una riduzione dell'ospedalizzazione e buoni risultati di entrambe le zone, donatrice e ricevente.

Monitoraggio strumentale e iperbarismo

F. Micalella
NIKE - Centro di Ossigenoterapia Iperbarica - Lecce

Introduzione

Numerosi sono gli studi già effettuati relativi all'utilizzo di metodiche che consentano il monitoraggio strumentale delle lesioni cutanee. Gli strumenti sono vari. Il loro utilizzo alternativo e/o concomitante è relativo alle finalità da raggiungere. La *LDF* (laser doppler flussimetria) (1,2) unitamente alla *ossimetria percutanea* (3) sono dirimenti nel dare indicazioni sull'utilità della camera iperbarica nel trattamento delle ulcere e corrette indicazioni sull'evoluzione prognostica delle stesse.

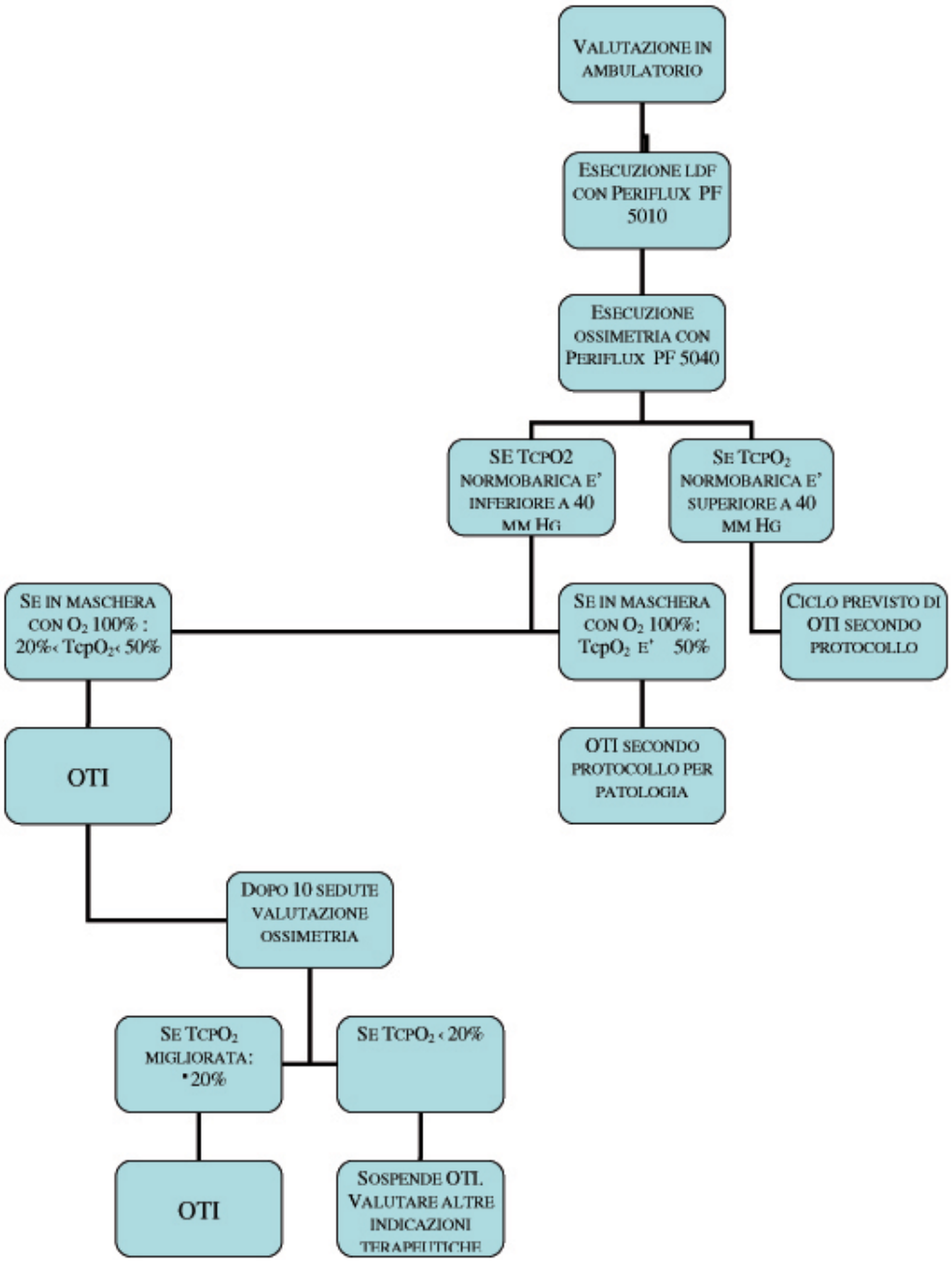
Finalità dello studio

La finalità di questo studio è illustrare un protocollo operativo che consenta di valutare l'importanza del monitoraggio strumentale ai fini dell'indicazione terapeutica al trattamento di lesioni cutanee con sedute di OTI, alla definizione della loro eziopatogenesi, al loro eventuale indirizzo verso altre forme terapeutiche alternative o propedeutiche, alla loro valutazione durante il periodo di trattamento, basandosi sui valori di $TcpO_2$, integrati dai risultati della LDF.

Materiale e metodi

La popolazione studiata è costituita dagli afferenti al nostro Centro di ossigenoterapia iperbarica. In particolare pazienti diabetici e vasculopatici. All'ammissione del soggetto si effettua una prima valutazione che comprende, oltre naturalmente ad anamnesi, esame obiettivo e disamina della documentazione sanitaria, l'effettuazione dell'ossimetria e della LDF in aria ambiente. L'indicazione all'OTI viene data dall'esame delle due metodiche.

$TcpO_2$: sono considerati normali valori superiori a 40 mm Hg. Valori tra 20 e 40 mm Hg sono considerati indice di moderata ipossia, mentre valori inferiori a 20 mm Hg, decisamente ipossici.
LDF: la perfusione locale di un tessuto è considerata normale con un incremento percentuale superiore a 500% PU. Valori compresi tra 150 e 500 sono stati considerati indice di moderata ischemia, mentre valori inferiori a 150, gravemente ischemici.
In ambulatorio utilizziamo un'apparecchiatura multifunzione della Perimed, il Periflux System 5000 (4), nella sua versione PF 5001, costituito da una unità base, con tre moduli applicati, che permettono di indagare: la perfusione tissutale, tramite laser doppler, misurata in Unità di Perfusione (PU), la temperatura e, grazie ad un ossimetro, la pressione transcutanea di ossigeno, $TcpO_2$ (mm Hg). Il microcircolo è esaminato con una sonda a fibre ottiche applicata sulla superficie cutanea in due distinti momenti: a valori basali di temperatura e dopo riscaldamento a 44 °C. Ugualmente a 44 °C e a 159 mm Hg di pressione di ossigeno deve essere calibrato il modulo per l'esecuzione dell'ossimetria transcutanea.
Il piano di studio quindi prevede la misura di $TcpO_2$ e LDF. Valori considerati normali di $TcpO_2$ (> 40 mm Hg) comportano il trattamento con sedute di OTI. Lo stesso trattamento sarebbe stato prescritto in quei soggetti nei quali fossero stati riscontrati valori di $TcpO_2$, inferiori a 40 mm Hg ma aumentati del 50% a seguito di somministrazione nor-



mobarica di O_2 in maschera. Per valori di $TcPO_2$ inferiori a 40 mm Hg nei quali non si fosse riscontrato il 50% di aumento di $TcpO_2$ dopo somministrazione normobarica di O_2, si sarebbe proceduto ad un trattamento di prova con 10 sedute di OTI (5). Al termine, i soggetti che non avessero avuto miglioramento, assumendo come indice prognostico positivo un aumento di $TcpO_2 > 20\%$, rispetto a questi ultimi valori riscontrati, avrebbero sospeso il trattamento in camera iperbarica e sarebbero stati indirizzati verso altre soluzioni terapeutiche (vedi diagramma).

Risultati

Dalla visualizzazione dei risultati (vedi tabella) emerge l'impossibilità di procedere ad un'accurata analisi statistica. Ci limitiamo a prendere in considerazione alcuni casi più significativi.

Discussione

A titolo di esempio, in particolare per evidenziare le difficoltà incontrate nell'affidarsi esclusivamente al monitoraggio strumentale, esaminiamo alcuni casi, tenendo conto, sulla base del diagramma sviluppato nel progetto dello studio, dei valori di $TcpO_2$ basali:
Caso 1: Diabetico insulinodipendente, con amputazione dell'avampiede destro, esitata in una importante ferita chirurgica da lasciar chiudere, per seconda intenzione. Presenta *Buoni valori di $TcpO_2$ basali (80 mm Hg) e una LDF con un'ottima risposta al test ipertermico (aumento del 648% PU).* Un ecocolordoppler che non evidenzia patologie arteriose e venose, ad eccezione di un ispessimento aterosclerotico delle pareti. È sottoposto a OTI. Nel corso del trattamento si riscontrano alterati valori della glicemia (valori medi > 250 mg/dl): Si sottopone ad adeguamento della terapia su indicazione specialistica diabetologica. L'esame colturale della lesione appare positivo per stafilococco aureo, debellato con antibioticoterapia locale. Persiste lungamente lesione torpida con formazione di scarso tessuto cicatriziale ipercheratosico e spugnoso. Indicazione a trattamento di chirurgia plastica.
Caso 2: recente diagnosi di diabete insulinodipendente a seguito di flemmone del piede destro ad esordio improvviso. Ecocolordoppler negativo per danno arterovenoso. Tampone negativo. *Insufficienti valori di $TcpO_2$ (12 mm Hg) senza alcuna variazione dopo somministrazione di O_2 in maschera. LDF con aumento minimo al test ipertermico (107% PU).* Effettua OTI e medicazioni avanzate. Rapida risoluzione della lesione.
Caso 3: Diabetico insulinodipendente con amputazione dell'avampiede sinistro. Vasta ulcerazione del moncone chirurgico. Nel corso degli anni è sottoposto a vari interventi di disostruzione arteriosa, bilateralmente. *Scarsi valori di $TcpO_2$ basali (7 mm Hg) con assenza di risposta dopo somministrazione di O_2 in maschera. Assente la risposta al LDF.* Si prova con medicazioni avanzate che non sortiscono alcun effetto. Comparsa immediata di algie e secre-

Casi	Patologia	Sede	$TcpO_2$ basale	$TcpO_2$ maschera	$TcpO_2$ %	LDF %	OTI	Note
1	Diabete	Piede	80	80	Invariato	648	Sì	Scompenso glicemico
2	Diabete	Gamba	59	68	15	638	Sì	Ritardo
3	Diabete	Calcagno	171	198	16	272	Sì	Miglioramento
4	Diabete	Alluce	55	56	Invariato	---	Sì	Miglioramento
5	Diabete	Piede	102	130	27	527	Sì	Scompenso glicemico
6	Vascul	Piedi	20	16	Invariato	819	Sì	Rivascolarizzazione
7	Diabete	Piede	65	118	81	---	No Resp	Miglioramento
8	Diabete	Piede	41	108	165	265	Sì	Ritardo
9	Vascul	Gambe	28	81	184	45	Sì >50%	Guarito
10	Vascul	Gambe	44	111	155	586	No Resp	Miglioramento
11	Diabete	Piede	12	10	Invariato	107	Sì	Guarito
12	Diabete	Piede	55	225	311	460	Sì	Interrompe per neopl.
13	Diabete	Piede	7	6	Invariato	Invariato	NO	Rivascolarizzazione
14	Diabete	Piede	31	175	467	334	Sì >50%	Guarito
15	Diabete	Piede	13	15	Invariato	561	Sì	Miglioramento
16	Diabete	Piede	41	48	18	266	Sì	Miglioramento

zioni maleodoranti in area lesionale. Iniziale osteonecrosi del moncone. Tampone positivo per stafilococco aureo. Effettua ecocolordoppler con indicazione a ulteriore intervento di rivascolarizzazione per ostruzione di graft arterioso. Miglioramento dei valori di $TcpO_2$ e LDF. Si sottopone a OTI con evoluzione verso la guarigione dell'ulcera, obiettivata dalla comparsa di gemme di granulazione e formazione di tessuto cicatriziale.

Conclusioni

Come indicazione prognostica, utilizzare solo valori di $TcpO_2$ è limitante. Utile il supporto dei valori riscontrati al LDF. Nonostante questo, numerose sono le variabili alteranti i risultati: assetto glicemico, complicanze vascolari, igiene della lesione, rimaneggiamenti osteostrutturali, sovrinfezioni, sede della lesione, modalità di respirazione in maschera, attività fisica condizionante un'aumentata pressione nell'area della lesione. A favore della prognosi resta un approccio medico basato su medicazioni tradizionali e avanzate.
I risultati di $TcpO_2$ possono essere alterati da fenomeni, legati al paziente, come edema dei tessuti, e/o dipendenti dall'azione dell'operatore: pulizia della cute, area di posizionamento degli elettrodi, tempi di monitoraggio inadeguati (6). Alterazioni come uno stato infiammatorio perilesionale producono alterazioni della LDF.
È chiara la difficoltà di arrivare a delle conclusioni convalidate.
Solo in provincia di Lecce si contano 30.000 diabetici, su una popolazione di circa 800.000 abitanti. L'ambito di interesse del nostro studio potrebbe pertanto portare a confrontarci con almeno 10.000 casi selezionati. Potrebbe così acquisire importanza la realizzazione di un protocollo in grado di orientare la prognosi, prendendo in considerazione, se le finalità di questo studio possono essere condivise, la possibilità di procedere ad uno studio multicentrico, che consenta di valutare un campione significativo. Da questi risultati si potrebbe arrivare a definire tra i vasculopatici quali sottoporre a OTI, con possibilità di risoluzione delle lesioni, escludendo dal trattamento quelli da indirizzare all'intervento, mentre più chiare sarebbero le indicazioni prognostiche in merito all'evoluzione delle lesioni nei pazienti diabetici.

Bibliografia

1) Laser Doppler Flowmetry: a multiplace experience. J. Chimiak. Hyperbaric Medicine. Advanced Symposium. Richland memorial Hospital. Columbia. South Carolina. 14-16 marzo 1996.
2) Laser Doppler Flowmetry: a monoplace experience. D. Clarke. Hyperbaric Medicine. Advanced Symposium. Richland memorial Hospital. Columbia. South Carolina. 14-16 marzo 1996.
3) Transcutaneous oximetry: interpretation eand reporting. D. Clarke. Hyperbaric Medicine. Advanced Symposium. Richland memorial Hospital. Columbia. South Carolina. 14-16 marzo 1996.
4) Perisoft for Windows. Version 2.50. User manual. Perimed AB. Järfälla (Stockholm). Sweden. 2004.
5) Wound oxygen levels during hyperbaric oxygen treatment in healing wounds. M.D. Rollins. J.J. Gibson. T.K. Hunt. UHM 2006. Vol. 33. No 1.
6) Determination of ideal $PtcO_2$ measurement time in evaluation of Hypoxic wound patients. J.B. Shah, D.M. Ram, E. Fredrick. UHM 2008. Vol. 35. No 1.

BSN medical

MEDICINA SUBACQUEA
Ipobarismo e iperbaria: sinergie operative, addestrative e di ricerca

Il cuore tra la microgravità e l'attività iperbarica

A. Pisano
Aeronautica Militare Italiana -
Comando Logistico Servizio Sanitario - Infermeria Principale di Villafranca (VR)

La lunga storia dell'evoluzione dell'uomo ha comportato l'adattamento di tutti i suoi apparati e organi alla posizione eretta, alle condizioni ambientali della zona fisiologica dell'atmosfera terrestre fino a 10000 piedi (3,5 Km) e alla forza gravitazionale (1g). Anche l'apparato cardiovascolare ha subito adattamenti in questo senso.
Il cuore, organo indipendente dal punto di vista funzionale per la capacità intrinseca di provocare potenziali eccitatori contrattili, per la presenza di un sistema di conduzione proprio e per la capacità di secernere sostanze come il fattore natriuretico atriale (ANF), si adatta alla attività psicomotoria del corpo umano tramite il sistema nervoso autonomo, attraverso la modulazione di impulsi afferenti ed efferenti tra la periferia e i centri nervosi corticali e bulbari, i quali controllano a loro volta la gittata cardiaca, la contrattilità e, in sede periferica, le reazioni vascolari che influiscono sulla funzionalità cardiaca.
Il controllo nervoso dell'attività cardiaca è quindi organizzato su base riflessa.
L'esposizione in iperbarismo o alla microgravità/ipobarismo determina modificazioni cardiovascolari e respiratorie innescando meccanismi di adattamento dell'omeostasi dell'organismo alle variate condizioni ambientali.

L'obiettivo di questa trattazione è di fornire un insieme di conoscenze di fisiologia e fisiopatologia dell'uomo esposto ad ambienti estremi.
Le modifiche adattative cardiovascolari che intervengono ci aiutano a comprendere i limiti ed i divieti alla pratica di attività in ambiente estremo imposti ai portatori di cardiopatie, congenite e non, ed in quali condizioni la adeguata correzione di esse permetta l'accesso ad attività prima precluse.

Variazioni fisiologiche in iperbarismo

L'immersione del corpo in acqua comporta l'esposizione a pressioni superiori rispetto a quella normalmente esistente sulla superficie del mare (1 atm pari a 760 mmHg). La risposta riflessa alle variazioni fisiologiche che si verificano durante attività subacquea è proporzionale alla profondità raggiunta ed è influenzata dalla temperatura, dalla apnea e dal tempo di apnea, dalla respirazione di aria o miscele particolari di gas. Essa si manifesta principalmente attraverso una modulazione riflessa della frequenza cardiaca e della contrattilità miocardica. Quando un soggetto si immerge in apnea la maggiore pressione esercitata dalla colonna d'acqua sugli arti e sulla gabbia toracica innesca il complesso fenomeno del blood shift: richiamo di sangue dagli arti superiori e inferiori verso il centro dell'organismo; compressione degli spazi aerei polmonari, soprattutto alveolari (assente se il soggetto inala aria compressa o miscele); ipertensione polmonare (aumento della PAPS anche fino a 40-50 mmHg) che si mantiene costante per alcuni minuti anche dopo la riemersione; redistribuzione di circolo polmonare verso gli apici; riduzione del flusso arterioso polmonare; aumento del volume ematico mediastinico e aumento vo-

lumetrico dei vasi epiaortici; sretching delle camere cardiache destre con conseguente increzione di fattore natriuretico atriale; aumento della gittata sistolica. Il volume ventricolare sinistro non si modifica.
Tale fenomeno, favorito anche da una concomitante vasocostrizione periferica, indotta dal simpatico, soprattutto a carico dell'apparato gastrointestinale e dei muscoli, consente di mantenere una gittata cardiaca adeguata alla perfusione degli organi nobili (cervello, cuore, reni).
Durante la risalita avverrà l'opposto.
L'aumentata pressione agisce inoltre sui pressocettori a livello carotideo con conseguente stimolazione del centro cardioinibitore bulbare che, tramite il nervo vago, determina bradicardia riflessa. Altri stimoli bradicardizzanti sono determinati dalla stimolazione fredda del viso (via trigeminale), dalla cessazione dell'attività respiratoria (riduzione dei riflessi da stiramento polmonare) e dall'ipossia (riduzione PO_2 e aumento della PCO_2), dovuta all'apnea prolungata, sui chemorecettori aortici e carotidei[1,2], favorita anche dal consumo di ossigeno da parte del lavoro muscolare. Questi stimoli bradicardizzanti annullano e superano il riflesso di Bainbridge (tachicardizzante) innescato dalla distensione volemica delle camere atriali con stimolazione dei recettori B.
Sollecitazioni soggettive come il lavoro muscolare eventualmente effettuato durante l'immersione e sollecitazioni specifiche dell'ambiente estremo circostante come quella iperbarica ed ipotermica da termo dispersione incidono sul costo energetico della prestazione e agiscono, qualora presenti substrati predisponenti, alterando in senso patologico la funzione cardiaca, l'eccito-conduzione e favorendo la genesi di aritmie.

Controindicazioni cardiologiche in ambiente iperbarico
Quanto precedentemente detto unito ad alcune riflessioni sulle patologie più frequenti (sincope ipossica e malattia da decompressione) che espongono a rischio gli apneisti da una parte e i sommozzatori dall'altra, ci aiutano a comprendere le limitazioni cardiologiche che si impongono alla pratica di dette attività.
Le controindicazioni assolute allo svolgimento di attività in ambiente iperbarico possono pertanto essere suddivise in base all'aumentato rischio aritmologico (displasia aritmogena del ventricolo destro, sindrome di Brugada, malattia del nodo del seno, BAV completo e di II grado Mobitz 2, BBsin completo, sindrome di WPW), all'alterata tolleranza al carico emodinamico determinato dalla permanenza in ambiente iperbarico (scompenso cardiaco, cardiopatia ischemica acuta, cardiomiopatie, valvulaopatie severe, ipertensione arteriosa sistemica e polmonare) e al rischio di embolie paradosse (pervietà del forame ovale, del setto interatriale, del setto interventricolare, del dotto arterioso di Botallo). Quest'ultima evenienza, più comune nelle immersioni con autorespiratori, è scarsamente probabile nella apnea per il ridotto tempo di immersione ad elevate profondità.

Tra le patologie sopra elencate meritano particolare attenzione la pervietà del forame ovale, dei setti atriale e del dotto arterioso di Botallo, le vie accessorie di conduzione e la cardiopatia ischemica non infartuale per la possibilità concrete di correzione definitiva chirurgica, elettrofisiologica ed interventistica che esse presentano. Le tecniche utili alla completa correzione dei difetti sopra elencati permettono la concessione dell'idoneità alla pratica di sport in ambiente iperbarico previa valutazione ecocardiografica, elettrofisiologica (elettrocardiografia dinamica secondo holter, studio elettrofisiologico trans esofageo ed endocavitario), ed ergometrica accurata. Tale valutazione andrà integrata con considerazioni in merito al rischio intrinseco dell'attività praticata e dei fattori contingenti ambientali che possono ostacolare la prestazione atletica.
Controindicazioni relative sono rappresentate dal prolasso valvolare mitralico e dalla valvola aortica bicuspide per la loro elevata frequenza di presentazione.
Meritano trattazione separata i difetti del setto interatriale e la pervietà del forame ovale.

Difetti interatriali (DIA) e pervietà del forame ovale (PFO)
Costituiscono circa il 30% di tutte le cardiopatie congenite dell'adulto, 2/3 dei quali sono di tipo ostium secundum, sono solitamente isolati, ma possono associarsi ad altre anomalie (prolasso mitralico, ritorno venoso polmonare anomalo). Il difetto tipo ostium secundum è correggibile non solo cardochirurgicamente ma anche con tecniche interventistiche (posizionamento di dispositivo Amplatzer/Cardioseal). L'indicazione alla riparazione del setto, oltre che per ottenere l'idoneità alla pratica di attività in ambiente iperbarico e a prevenire l'embolia paradossa, è costituita dalla evidenza di un difetto con rapporto tra portata polmonare e sistemica (Qp/Qs) > 1,5:1, in assenza di ipertensione polmonare. L'opzione interventistica è possibile se il diametro del difetto non supera i 25mm (con diametro stretched < 38mm) e se è presente attorno al difetto una banda di tessuto atriale sufficiente (almeno 5 mm) a non determinare interazioni negative tra il dispositivo impiantato e le strutture cardiache circostanti (ritorni venosi e valvole atrioventricolari).
L'idoneità viene concessa in assenza di shunt residuo, normale dimensione e funzione delle camere cardiache, assenza di ipertensione polmonare, normale tolleranza allo sforzo, assenza di aritmie significative al test ergometrico e all'elettrocardiografia dinamica.

Variazioni fisiologiche nel volo aeronautico

Il volo aeronautico rappresenta una notevole sfida per le capacità psico-fisiche dell'uomo ed in particolare per l'apparato cardiovascolare. Questo per la contemporanea esposizione a ipobarismo, accelerazioni e microgravità che si realizza a vari livelli.

Ipobarismo

Con il passaggio ad una pressione ambientale inferiore, la pressione parziale dei gas inspiratori diminuisce e si verifica una condizione di sovrasaturazione tissutale dell'azoto che verrà rilasciato con cinetica variabile in relazione a volume, perfusione ematica e solubilità del gas nel sangue e nei tessuti. In tal modo, il pilota di aviogetto o l'astronauta quando esposti ad una pressione inferiore a quella presente a 18 000 piedi (5488 m, quota di dimezzamento della pressione barometrica a livello del mare) può manifestare una malattia da decompressione (MDD) ipobarica. I fattori predisponenti sono l'altitudine raggiunta, la durata dell'esposizione in quota (maggiore incidenza per permanenze tra 20 e 40 min), rapida decompressione, precedenti esposizioni in iperbarismo e/o ipobarismo, breve durata dell'eventuale preossigenazione (più è lunga, maggiore sarà la denitrogenazione), l'esercizio in quota (produzione di micronuclei gassosi) e le basse temperature. La sintomatologia di questa sindrome è simile a quella della MDD; si segnala la netta prevalenza delle forme lievi. Nella tabella sottostante si evidenziano alcune differenze nella presentazione clinica delle due patologie[2].

MDD da altitudine

- La miscela gassosa respiratoria è costituita da ossigeno al 100%
- Il tempo di esposizione in quota è generalmente breve
- La preossigenazione è in grado di ridurre il rischio di MDD
- La sintomatologia compare in genere in ipobarismo e, quindi, in piena attività operativa
- Segni e sintomi sono in genere lievi
- La ricompressione al "ground level" rappresenta di per sé una terapia
- Non sono note sequele disbariche

MDD da immersione

- La miscela gassosa respiratoria è costituita da ridotte concentrazioni di ossigeno e presenta gas inerti
- Il tempo di esposizione dopo emersione non è limitato
- La preossigenazione è in fase di studio
- Il rischio di MDD è molto maggiore dopo l'emersione
- Le forme cliniche gravi sono le più frequenti
- Sono documentate sequele croniche

Accelerazioni

La nuova classe di veicoli attualmente in uso, appartenenti alla cosiddetta quarta generazione, ha ulteriormente ridotto il margine di tolleranza fisiologica per le ingenti accelerazioni cui il corpo umano è esposto.

La tollerabilità delle accelerazioni dipende dalla direzione e dal verso di queste. Una variazione di velocità comporta una variazione concomitante del peso sulla base della seconda legge di Newton (F = m x a). La variazione del peso riguarda l'intero organismo, ivi compreso il sangue che, essendo libero di muoversi, si distribuisce seguendo il vettore inerziale descritto nella terza legge di Newton, cioè stessa direzione ma verso opposto. Si parla per esempio di accelerazioni Gz+ (accelerazioni dirette dai piedi verso la testa) con spostamento del sangue dalla testa ai piedi. Nella valutazione delle conseguenze di questo spostamento di sangue, dobbiamo calcolare la distanza cuore-cervello, in media 32 cm. Già in presenza di 1 G (forza di gravità terrestre) in ortostatismo il cervello viene perfuso ad una pressione media di 78 mmHg. È chiaro che, se si raddoppia il vettore, si raddoppia anche la caduta pressoria. Già a 4.5 G la caduta è tale (4.5 x 22 = 99) che la pressione prodotta dal ventricolo sinistro viene annullata con azzeramento della perfusione cerebrale.

La tolleranza alle accelerazioni Gz+ è altissima nei primi 3-4 s grazie alla presenza della riserva di energiada ATP endocellulare. Altri meccanismi di compenso, non completamente efficaci, dati da vasocostrizione periferica, aumento dell'inotropismo e frequenza cardiaca, trovano il loro limite dopo circa 10 s. Il riflesso barorecettoriale non è in genere in grado di determinare un guadagno superiore ad 1 G. Se il carico dinamico supera il valore di tolleranza, il rischio è quello di andare incontro alla perdita di coscienza indotta da G. I velivoli ad alta dinamica, raggiungendo elevati valori di G, impongono al pilota di effettuare particolari manovre per aumentare la tolleranza alle accelerazioni (manovra anti-G corrispondente da un punto di vista fisiologico all'effettuazione di una manovra di Valsalva).

In caso di PFO, si può realizzare uno shunt destro sinistro al momento del rilascio della manovra anti-G e/o al termine della respirazione a pressione positiva, realizzandosi così embolia paradossa.

Non sono riportati eventi di MDD in Aeronautica Militare Italiana, bassa è l'incidenza riportata dalla RAF mentre lievemente più alta è l'incidenza dell'USAF (US Air Force), dovuta al possesso di velivoli capaci di volare quote molto spinte per esposizioni prolungate nel tempo.

Alcuni studi hanno evidenziato che la respirazione di ossigeno al 100% prima dell'esposizione in quota (preossigenazione) e durante attività di volo può ridurre sostanzialmente il rischio di MDD, esercitando un'importante azione preventiva.

Microgravità

Durante la vita di tutti i giorni la gravità costantemente incide sul sistema cardiovascolare determinando, nei soggetti in stazione eretta, una riduzione del ritorno venoso e innescando vasocostrizione sistemica e tachicardia riflessa per prevenire il calo pressorio. Sia i sistemi regolatori meccanici (pompa muscolare e diaframmatica) sia neuro ormonali (attivazione ortosimpatica) sono critici nel mantenere una adeguata pressione di perfusione cerebrale al fine di evitare la sincope con l'assunzione della stazione eretta.

Esponendo il corpo umano a un ambiente microgravitazionale, reale (spazio) o simulato (head down tilt bed rest,

volo parabolico), si verifica una centralizzazione dei fluidi provenienti dagli arti inferiori (1-2 litri), con conseguente dilatazione delle camere cardiache[3] ed incremento della gittata sistolica del 20%-46%. Per prevenire un eccessivo incremento pressorio si realizza una vasodilatazione compensatoria baroriflessa, con riduzione delle resistenze vascolari sistemiche[4]. L'incremento della gittata sistolica è inoltre garantita dall'espansione dei polmoni e della gabbia toracica che creano una pressione negativa intorno al cuore e ai vasi centrali con conseguente aumento del riempimento cardiaco. Inaspettatamente non si verifica un incremento della pressione venosa centrale dovuta, si ritiene, alla più negativa pressione extracardiaca o ad un rapido incremento della compliance miocardica[5].
La risposta autonomica alla stimolazione dei recettori cardiopolmonari dovuta allo spostamento della massa ematica e l'interazione tra recettori cardiopolmonari e arteriosi in ambiente microgravitazionale è ancora non chiara. È stato per lo più osservato che la pressione arteriosa media e la frequenza cardiaca non subiscono variazioni significative, anche se nelle primissime fasi di esposizione alla microgravità sembra prevalere il tono inibitorio vagale e il baroriflesso arterioso in risposta alla centralizzazione ematica (bradicardia)[6]. Con il proseguo della permanenza in ambiente microgravitazionale si assiste a un ritorno alle condizioni prevolo dei valori di frequenza cardiaca complice un probabile decondizionamento autonomico cardiaco e la perdita di liquidi extracellulari.
La prolungata esposizione alla microgravità determina quindi un riadattamento cardiovascolare responsabile della ridotta tolleranza all'ortostatismo (osservazione di eccessiva tachicardia e ipotensione postvolo negli astronauti), causa di questa condizione sono: la riduzione del riflesso barorecettoriale arterioso[6,7]; la perdita di fluidi extracellulari; la riduzione della massa cardiaca non dovuta sembrerebbe ad atrofia reale come ritenuto in precedenza ma alla riduzione dello spazio interstiziale cardiaco[8] (la già citata perdita di liquidi extracellulari); la alterazione della muscolatura scheletrica (atrofia a carico dei muscoli posturali e degli arti inferiori) testimoniata dal potenziamento del metaboriflesso muscolare[9].
La gravità costituisce quindi uno stress per il sistema cardiovascolare che diventa più incisivo nel caso di concomitante scompenso cardiaco. Il più favorevole profilo emodinamico che si evidenzia durante le prime fasi di esposizione a microgravità (aumento dello stroke volume e riduzione delle resistenze periferiche) così come nell'immersione in acqua termoregolata (34.5 °C) apre scenari futuri su ricerche atte ad alleviare lo stress gravitazionale sui cuori scompensati[4].

Riassunto

L'esposizione in iperbarismo o alla microgravità e/o all'ipobarismo determina modificazioni cardiovascolari e respiratorie innescando meccanismi di adattamento dell'omeostasi dell'organismo alle variate condizioni ambientali. La conoscenza della fisiologia e fisiopatologia dell'uomo esposto ad ambienti estremi e delle modifiche adattative cardiovascolari che intervengono, ci aiuta a comprendere i limiti ed i divieti alla pratica di attività in ambiente estremo imposti ai portatori di cardiopatie, congenite e non, ed in quali condizioni la adeguata correzione di esse permetta l'accesso ad attività prima precluse. Il più favorevole profilo emodinamico che si evidenzia durante le prime fasi di esposizione a microgravità apre scenari futuri su ricerche atte ad alleviare lo stress gravitazionale sui cuori scompensati.

Bibliografia

Berrettini U. Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambienti straordinari. Milano: ArtCom Edizioni, 2004.

Umberto Berrettini, Angelo Landolfi, Giovanna Patteri. *Il cuore nello sport estremo: attività iperbarica e microgravità.* G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl 1-10): 94S-98S

E.G. Caiani, L. Sugeng, L. Weinert, A. Capderou, R. M. Lang, and P. Vaïda. *Objective evaluation of changes in left ventricular and atrial volumes during parabolic flight using real-time three-dimensional echocardiography*. J Appl Physiol 101: 460-468, 2006.

Peter Norsk, Morten Damgaard, Lonnie Petersen, Mikkel Gybel, Bettina Pump, Anders Gabrielsen and Niels Juel Christensen. Vasorelaxation in Space. *Hypertension 2006;47;69-73.*

Buckey JC, Gaffney FA, Lane LD, Levine BD, Watenpaugh DE, Wright SJ, Yancy CW Jr, Meyer DM, Blomqvist CG. *Central venous pressure in space*. J Appl Physiol 81: 19–25, 1996.

M. Di Rienzo, P. Castiglioni, F. Iellamo, M. Volterrani, M. Pagani, G. Mancia, J. M. Karemaker, and G. Parati. *Dynamic adaptation of cardiac baroreflex sensitivity to prolonged exposure to microgravity: data from a 16-day spaceflight.* J Appl Physiol 105: 1569-1575, 2008.

Fritsch-Yelle JM, Charles JB, Jones MM, Beightol LA, and Eckberg DL. Spaceflight alters autonomic regulation of arterial pressure in humans. J Appl Physiol 77: 1776–1783, 1994.

Summers RL, Martin DS, Meck JV, Coleman TG. Mechanism of spaceflight-induced changes in left ventricular mass. Am J Cardiol. 2005; 95:1128 –1130.

Ferdinando Iellamo, MarcoDi Rienzo, Daniela Lucini, Jacopo M. Legramante, Paolo Pizzinelli,Paolo Castiglioni, Fabio Pigozzi, Massimo Pagani and Gianfranco Parati. *Muscle metaboreflex contribution to cardiovascular regulation during dynamic exercise in microgravity:insights from mission STS-107 of the space shuttle Columbia.* J Physiol 572.3 (2006) pp 829–838.

Strategie decompressive in ipobarismo

A. Landolfi
Rep. Med. Aeronautica e Spaziale - Centro Sperimentale Volo dell'Aeronautica Militare - Aeroporto di Pratica di Mare - Pomezia (RM)

L'uomo è naturalmente adattato alle condizioni ambientali dell'atmosfera terrestre che si estendono fino ad un'altitudine di circa 10,000 piedi: i problemi fisiologici dovuti al volo si verificano, infatti, al di sopra di questa quota. È necessario, pertanto, adottare alcune precauzioni per gli occupanti di un velivolo e/o navicella spaziale, in termini di protezione dalle conseguenze dell'ipobarismo. In generale, la protezione nei confronti della malattia da decompressione in alta quota si basa sul controllo del rapporto esistente tra la pressione parziale del gas inerte e la pressione ambiente di esposizione (PpN_2/P_{amb}). I primi dati sull'insorgenza della malattia da decompressione in ipobarismo risalgono ai primi anni del 1906, quando Schroetter descrisse una sintomatologia dolorosa localizzata alle articolazioni a seguito di esposizione in camera ipobarica ad un'altitudine di circa 9.000 metri, senza però correlare tale manifestazione clinica agli effetti della decompressione. Sono diverse le caratteristiche che differenziano la malattia da decompressione in ipobarismo da quella in iperbarismo, sebbene siano entrambe simili per fisiologia, fisiopatologia e trattamento terapeutico. In microgravità, inoltre, l'apparato cardio-respiratorio subisce adattamenti fisiologici che possono avere influenza sulla sensibilità individuale alla patologia da decompressione. La protezione di piloti e/o astronauti nei confronti di questa sindrome può essere ottenuta mediante la pressurizzazione della cabina e la pratica della pre-ossigenazione. La riduzione della pressione ambiente cui viene esposto, invece, l'astronauta nel passaggio dalla Stazione Spaziale Internazionale alla pressione operativa della "space-suite" espone il corpo umano al rischio di "hypobaric DCS" durante attività extraveicolare. Strategia perseguita per la prevenzione di tale rischio decompressivo è rappresentata da quelle metodiche in grado di ridurre il grado di saturazione di gas inerte tissutale prima di una decompressione: la denitrogenazione, anche detta, pre-ossigenazione. La respirazione di ossigeno puro, prima di una depressurizzazione viene condotta, secondo differenti protocolli, al fine di allontanare dai tessuti dell'organismo una quota parte di gas inerte, l'azoto, evitando l'insorgenza della malattia da decompressione da ipobarismo.

La camera ipobarica quale strumento di addestramento e ricerca scientifica

A. Autore
Rep. Med. Aeronautica e Spaziale - Centro Sperimentale Volo dell'Aeronautica Militare - Aeroporto di Pratica di Mare - Pomezia (RM)

Presso il Reparto di Medicina Aeronautica e Spaziale del Centro Sperimentale Volo dell'aeroporto di Pratica di Mare, è presente una moderna camera ipobarica utilizzata sia per l'addestramento aerofisiologico, che per la ricerca scientifica. La camera ipobarica è uno strumento ampiamente utilizzato in campo aeronautico per l'addestramento del personale di volo all'ipossia e all'ipobarismo. Lo scopo dell'addestramento in camera ipobarica è quello di acquisire esperienza circa gli effetti dell'ambiente dell'alta quota, quali ipossia, barotrauma, malattia da decompressione, ed addestrarsi all'utilizzo dei sistemi di erogazione di ossigeno e alle procedure di emergenza. In circa 6 anni di attività sono stati addestrati circa 1300 allievi. Durante l'addestramento gli allievi sono seguiti da istruttori qualificati e sono sottoposti ad uno screening medico prima dell'ascesa in quota, al fine di escludere persone che presentino controindicazioni temporanee al volo. Durante il profilo vengono costantemente monitorati i parametri fisiologici quali l'attività cardiaca e la saturimetria, per la prevenzione di eventuali complicanze. Nella relazione vengono illustrate le procedure, i profili utilizzati per l'addestramento e vengono discusse le principali problematiche emerse quali gli eventi avversi.

MEDICINA IPERBARICA
HBO e Wound Healing

HBO nei protocolli terapeutici di wound care

E. Nasole
Istituto Iperbarico Spa - Villafranca di Verona (VR)

L'ossigenoterapia iperbarica (OTI) è la respirazione intermittente di ossigeno al 100% in camere terapeutiche definite iperbariche dove la pressione ambiente viene innalzata a livelli superiori a quella esistente a livello del mare. Lo stato attuale dell'arte prevede che la pressione sia sempre maggiore di 1,4 atmosfere assolute (ATA). Si intendono come ferite o ulcere difficili quelle lesioni che hanno una assente o diminuita risposta alla terapia medica o chirurgica per fattori locali (dimensioni, infezione locale, ipossia) o sistemici (anemia, insufficienza vascolare, malattie reumatiche) che ne impediscono la risoluzione. L'uso dell'OTI provoca un significativo aumento della ossigenazione tissutale nelle ferite infette e ipoperfuse. Questo aumento della pressione parziale di ossigeno provoca alterazioni significative verso il processo di riparazione delle ferite. L'OTI stimola la guarigione delle ferite agendo direttamente sulla proliferazione dei fibroblasti con la conseguente produzione di collagene e di glicosaminoglicani, sulla neoangiogenesi e stimolando il killing batterico ossidativo dei neutrofili. Numerosi studi dimostrano che una elevata tensione di ossigeno nella ferita contribuisce all'eliminazione dei batteri e diminuisce la percentuale di infezione. Come risultato indiretto l'OTI inibisce l'adesione dei leucociti neutrofili all'endotelio, interrompendo il danno ossidativo endoteliale, stimola la produzione di mRNA per la sintesi del recettore del platelet-derived growth factor e sinergizza l'azione di alcuni antibiotici. Più recentemente è stato dimostrato il ruolo dell'OTI nella produzione di fattori di crescita (VEGF), nella modulazione delle metalloproteinasi tissutali e nella mobilizzazione di cellule staminali indirizzate verso la differenziazione endoteliale. Il razionale d'uso dell'OTI dimostrato sperimentalmente è alla base di studi clinici di evidenza nell'uso delle ulcere cutanee croniche, base per la redazione delle linee guida SIAARTI-SIMSI che rappresentano linee di indirizzo condivise sulla base di criteri operativi già esistenti nei vari centri iperbarici italiani. Sono in definitiva uno strumento operativo che inserisce di fatto l'OTI nei *protocolli diagnostico-terapeutici delle ulcere cutanee*.

Le ulcere cutanee croniche sono trattate con grande impegno di risorse economiche e umane e, indipendentemente dalla causa principale (traumatica, vascolare, metabolica), è imprescindibile la necessità del lavoro in rete con il chirurgo generale e vascolare, l'ortopedico, il diabetologo, il dermatologo, l'infettivologo, il laboratorio di batteriologia. Per tale ragione si impone un protocollo di studio dell'ulcera cutanea che preveda la valutazione delle condizioni metaboliche del paziente, della situazione di compenso cardio-vascolare, del flusso ematico periferico e dell'ipossia tissutale. Il flusso ematico periferico è valutato dapprima con il Doppler C.W. e con la misurazione degli I.W. poi, in caso di sospetta patologia stenosante o ostruttiva, con EcoColorDoppler arterioso; quest'ultimo indirizza all'angiografia solo quando la valutazione chirurgico-vascolare offre spazio all'intervento di rivascolarizzazione. L'ipossia tissutale è valutata con la $pTcO_2$.

Nel trattamento dell'ulcera cutanea con OTI diventa quindi importante fare riferimento ad una griglia decisio-

nale in cui si intersecano i valori della pressione arteriosa rilevata alla caviglia dell'arto leso e della $pTcO_2$ registrata in sede perilesionale, valutati nel corso dell'iter diagnostico. Valori alterati della $pTcO_2$ eventualmente associati a scarso ma presente flusso ematico loco-regionale rendono ragione della cronicità dell'ulcera e del possibile ruolo dell'OTI. L'ossigenoterapia iperbarica è inefficace quando il flusso ematico è insufficiente.
Ulcere cutanee in pazienti diabetici. Tra gli studi analizzati, il lavoro di Faglia (ancora valido anche se del 1996) dimostra una significativa riduzione delle amputazioni maggiori nel paziente diabetico arteriopatico sottoposto a OTI. Importanza è data alla rivascolarizzazione periferica che rende ragione dei migliori risultati clinici.

Ulcere cutanee in pazienti non diabetici. Secondo i revisori del Gruppo Cochrane non vi sono buone evidenze che possano giustificare l'uso di routine dell'OTI in tali ulcere. È presente un unico RCT per il trattamento con OTI delle ulcere venose per le quali il gold standard è l'elastocompressione. La Consensus Conference ECHM di Ravenna, 2006, conclude che, prima di avviare il paziente all'OTI, è necessario risolvere le cause locali e sistemiche responsabili della ritardata guarigione dell'ulcera; bisogna considerare la rivascolarizzazione del paziente, quando indicato e possibile; che le 2 condizioni necessarie per poter utilizzare l'OTI come terapia adiuvante sono l'infezione dell'ulcera e l'ipossia e che la correzione di quest'ultima deve essere misurata con metodi obiettivabili in condizioni iperbariche, come per la misurazione dell'ossimetria transcutanea.

Innesti e lembi a rischio e compromessi. In letteratura è presente un unico RCT del 1967 e una recente review. Nelle situazioni a rischio l'OTI è utile per i lembi cutanei ad esclusione del lembo libero entro 36 ore dall'evento ischemico. Il fattore timing rende difficile, quasi impossibile, la realizzazione di RCT di buona qualità metodologica; pertanto l'OTI continua a essere utilizzata quasi soltanto nei lembi e innesti compromessi dove (a danno ormai fatto) si applica il protocollo delle ulcere cutanee a lenta risoluzione.

Ulcere post-traumatiche. Lo studio di Bouachour del 1996, RCT, condotto su pazienti con crush injuries dimostra che l'L'OTI assume ruolo adiuvante riducendo i tempi di guarigione e la necessità di ulteriori interventi ricostruttivi con un NNT=2. In tali pazienti le lesioni "croniche" vanno assimilate alle ulcere diabetiche o non diabetiche (ischemiche o venose) che richiedono pertanto lo studio vascolare e metabolico del paziente.

Ulcere radionecrotiche. Sono difficilmente risolte dalle terapie comunemente in uso. La 5ª Consensus Conference sull'OTI, Lisbona 2001 conclude sull'uso adiuvante dell'OTI per la risoluzione delle radioulcere in stadio 2 o in preparazione di un eventuale innesto o lembo delle radioulcere allo stadio 3. Secondo i revisori del Gruppo Cochrane vi sono buone evidenze che possano giustificare l'uso di routine dell'OTI nelle ulcere della testa e del collo irradiate con almeno 6000 cGy da almeno 6 mesi e non più di 15 anni, riportando un NNT=5 a favore dei pazienti trattati con OTI.

Gestione del paziente con sepsi grave/shock settico in trattamento iperbarico

L. Caberti
U.O. Anestesia Rianimazione e terapia iperbarica -
Ospedale di Vaio - Fidenza (PR)

La sepsi si manifesta prevalentemente in pazienti anziani, immuocompromessi o colpiti da gravi malattie. Si parla di sepsi quando in un paziente è presente una sindrome da risposta infiammatoria sistemica con associato un processo infettivo certo o fortemente sospetto. Se a questa condizione si associa una insufficienza d'organo da inadeguata perfusione, si parla si sepsi grave. Quando alla sepsi grave si aggiunge una insufficienza cardiovascolare, che permane nonostante una adeguata terapia idratante, con eventualmente la necessità di infondere inotropi per il sostegno pressorio, si parla allora di shock settico (1).

Dopo che è stata posta diagnosi di sepsi grave o shock settico, occorre allertare il "Team Sepsi" se presente nella Struttura. In ogni caso vi è necessità di un approccio intensivo al paziente, volto alla ricerca ed eventuale rimozione delle cause. Occorre eseguire esami colturali ed iniziare precocemente una terapia antibiotica ad ampio spettro. L'assistenza al paziente ha come obiettivo poi il mantenimento di una adeguata ossigenazione eventualmente anche tramite intubazione tracheale. Monitoraggio cruento della pressione arteriosa che deve essere mantenuta al di sopra dei 90 mmHg di sistolica o 60 mmHg di

pressione arteriosa media, se occorre tramite l'infusione di inotropi. La diuresi dovrebbe essere superiore a 0,5 ml/Kg/ora. Dopo questi obiettivi rianimatori primari, occore attento monitoraggio e riequilibrio del metabolismo. Può essere necessario l'utilizzo di una tecnica dialitica, in caso di insufficienza renale (2). Il razionale dell'utilizzo dell'ossigenoterapia iperbarica in questi pazienti consiste nell'attività di tale terapia sui batteri, l'interazione con i farmaci antimicrobici e l'azione sul tessuto infetto (3) (4) (5).

Bibliografia

1) Bone RC: Sepsis, the septic syndrome, multi-organ failure. Ann Intern Med 114:332-333, 1991
2) Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001 Nov 8; 345 (19): 1368-77
3) Park MK: Oxygen tensions and infections: Modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses. Clinical infectious diseases 1992, 14:720-740
4) Vezzani G: Effect of hyperbaric oxygen on activity of antibacterial agents. In G. Oriani, A. Marroni, F. Wattel eds: Handbook of hyperbaric medicine. Springer Verlag, Milan, 1996, 1 vol. p. 699-713
5) Thom S.R.: Effects of hyperoxia on neutrophil adhesion. Undersea Hyperbaric Med. 2004, 31: 123-131

Gestione della ferita infetta nel paziente trattato in camera iperbarica

C. Diliberto

Servizio di Medicina Iperbarica - Casa di Cura Habilita - Zingonia (BG)

Introduzione

Presso il nostro Servizio di Medicina Iperbarica accedono pazienti affetti da varie patologie tra cui lesioni cutanee acute e croniche spesso complicate da processi necrotici e infettivi.
Il farmaco ossigeno iperbarico, per le sue peculiarità, viene indicato per la risoluzione dei quadri infiammatori perilesionali, per stimolare la riparazione tissutale e per l'azione sinergica con alcuni farmaci antibatterici.
Nel presente lavoro riportiamo la nostra esperienza nella gestione della ferita infetta nel paziente trattato con OTI e medicazioni avanzate.

Materiali e metodi

Dal 01.10.2009 al 31.08.2010 abbiamo trattato con cicli di OTI e medicazioni avanzate 70 pazienti portatori di lesioni cutanee agli arti inferiori di varia eziologia ma accomunate dalla presenza di infezione clinicamente rilevabile o da "colonizzazione critica", su un totale di 270 accessi per cicli OTI associati a medicazioni avanzate.
Dei 70 pazienti 46 erano maschi (pari al 65,7%) e 24 femmine (pari al 34,3%) con un'età media di 53 anni (min. 17; max 89).
Tipologia lesione:

- Ulcere distrofiche da arteriopatia ostruttiva cronica arti inferiori 5 (7,1%)
- Ulcere distrofiche da insufficienza venosa cronica 17 (24,4%)
- Lesioni cutanee in pazienti diabetici 22 (31,5%)
- Ulcere da decubito 2 (2,8%)
- Complicanze post-chirurgiche 14 (20%)
- Traumi da schiacciamento 2 (2,8%)
- Ulcere in osteomielite acuta e cronica 8 (11,4%)

Questi pazienti sono stati trattati con cicli di OTI secondo i nostri protocolli che fanno riferimento alle linee guida SIMSI e a cicli di medicazioni avanzate sia durante i trattamenti con OTI che tra un ciclo OTI e il successivo.
I prodotti a nostra disposizione per il trattamento di lesioni infette tra tutti quelli presenti sul mercato sono:

- medicazioni a captazione batterica impregnate di DACC
- alginati e idrofibre con Ag
- medicazioni a base di poliestere a bassa aderenza rivestito di argento nanocristallino
- medicazioni antisettiche hydrobalance
- garze impregnate di iodopovidone

Il prodotto viene scelto in base alla quantità di essudato, alla cute perilesionale, alla tolleranza del paziente e indipendentemente dal germe isolato dall'esame colturale dell'essudato, quando eseguito.
Dalla nostra casistica si è evidenziato che da quando è stata introdotta nel nostro prontuario la medicazione a captazione batterica impregnata di DACC, e cioè dal 2007,

i sanitari hanno indirizzato la propria scelta nel trattamento di lesioni infette o criticamente colonizzate sempre più verso l'impiego di tale prodotto.
Per valutare l'obiettività della risposta terapeutica all'utilizzo di garze a captazione batterica, abbiamo impostato la seguente procedura in vigore dal 01.10.2009 al 31.08.2010:

1. individuare le lesioni infette (diagnosi clinica) o criticamente colonizzate (arresto processo di guarigione), ove quindi sia indicata l'applicazione della garza a captazione batterica;
2. documentazione delle caratteristiche della lesione all'inizio del trattamento mediante acquisizione di immagine fotografica;
3. documentazione dell'estensione della lesione e della flogosi perilesionale all'inizio del trattamento mediante misuratore di lesioni computerizzato;
4. i punti 2 e 3 vengono ripetuti ogni qualvolta si osservino miglioramenti documentabili del letto di ferita e della cute perilesionale, e a risoluzione clinica dell'infezione, oppure quando non si osservino i risultati previsti;
5. sostituire la medicazione in base alla quantità di essudato e alla medicazione secondaria utilizzata;
6. registrare nome e cognome, data, n° cartella clinica sull'apposita scheda raccolta dati.

Risultati

Nei pazienti osservati dal 01.10.2009 al 31.08.2010 e trattati con OTI e medicazioni a captazione batterica, sia durante il trattamento OTI che tra un ciclo e il successivo, i tempi di risoluzione dei segni clinici di infezione e la ripresa dei processi di guarigione della ferita sono riportati nella tabella seguente.

Tempo risoluzione segni clinici di infez	N° Pz	%	Terapia AB
2 settimane	17	24.3	5
3 settimane	26	37.1	6
4 settimane	15	21.4	7
> 4 settimane	6	8.6	1
N.R.	6	8.6	2
Totale	70	100	21

Abbiamo ritenuto di considerare come tempo limite per poter valutare l'efficacia della medicazione un periodo di circa 4 settimane. In 43 pazienti (61.4%) il tempo di risoluzione dei segni clinici di infezione è stato inferiore a 4 settimane. In 21 casi (30%) è stata impiegata l'associazione di garza a captazione batterica con un'altra medicazione avanzata, in particolare alginato o idrogel.
Un tampone dell'essudato della lesione è stato eseguito in 30 casi (42.8%) quando le condizioni indicavano un sospetto di infezione nonostante il trattamento topico e l'OTI.
I germi più frequentemente isolati sono stati: Pseudomonas aeruginosa (con ceppi multi resistenti), Staphylococcus aureus, Corynebacterium species, Morganella morganii.
In 21 di questi casi si è associata terapia antibiotica sistemica, sempre sulla base dell'antibiogramma, per la presenza di sintomi sistemici (febbre) o locali importanti (edema, cellulite, infiltrato).
In nessun caso abbiamo osservato reazioni avverse o intolleranze al prodotto anche dopo un uso prolungato.

Discussione e conclusioni

Possiamo affermare, sulla base del lavoro sopra esposto, che nei pazienti trattati con ossigeno terapia iperbarica per ulcere vascolari, diabetiche, post-traumatiche, infette o criticamente colonizzate, e nei quali il trattamento sistemico ha migliorato le condizioni peri-lesionali, la medicazione a captazione batterica ha potuto meglio esprimere le proprie peculiarità nei confronti dell'infezione accelerando i tempi di risoluzione dei segni clinici di infezione e ripristinando le condizioni locali ideali per la ripresa dei processi di guarigione della ferita.
È una medicazione efficace e sicura in quanto non abbiamo osservato reazioni avverse o intolleranze al prodotto.
Nei casi in cui non si è osservata alcuna risposta, questo è stato messo in relazione alla non risoluzione dei sintomi della patologia di base che ha indotto a reimpostare un'adeguata terapia sistemica, topica o chirurgica e a una rivalutazione nel tempo.

Bibliografia

European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifyng criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005
European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Management of wound infection. London: MEP Ltd, 2006

Ossigeno iperbarico e medicazioni bioattive nelle ulcere vasculitiche

P. Baroni
Centro Cura Ferite Difficili - Centro iperbarica SRL - Ravenna

Le lesioni cutanee risultano essere una delle patologie più diffuse con notevoli risvolti di ordine economico e sociale. È richiesta quindi una strategia terapeutica che deve sempre rivolgersi alle condizioni generali del paziente e alla lesione cutanea.
Poiché la cura delle ferite è una questione costosa e complessa, appare opportuna una buona conoscenza dei prodotti a nostra disposizione per un corretto utilizzo.
Con gli avanzamenti della ricerca scientifica, l'atto del medicare si evoluto da medicazioni talvolta istotossiche (H_2O_2, Amuchina, alcool ecc.) a medicazioni avanzate e/o interattive (Idrogel, alginati, schiume di poliuretano, acido ialuronico ecc.)
La classificazione delle ferite, la raccolta di dati oggettivi e le fasi della loro guarigione sono strumenti importanti per la ricerca e la scelta di una terapia topica adeguata.

Presso il Centro Cura Ferite Difficili AUSL Ravenna è stato condiviso questo percorso:

- ABI inferiore a 0.8. con una $TcpO_2$ inferiore a 20 mmHg = Consulenza Chirurgo vascolare
- Compliance psicologica e sociale del cliente: potenzialità di intervento sanitario inferiore a 3 = Consulenza Psichiatrica
- Necessità di calzature idonee, plantari, ausili antidecubito = Consulenza Fisiatrica
- Posizionamento di drenaggi (p. es. piede diabetico), valutazione muscolo scheletrica = Consulenza Ortopedica
- In presenza di glicemia non controllata = Consulenza diabetologia
- In presenza di malnutrizione o deficit nutrizionale = Consulenza dietologica
- In presenza di dolore = Consulenza Antalgica

Obiettivo dello studio è quello di valutare l'efficacia dell'ossigeno iperbarico in associazione a medicazioni bioattive (collagenasi + acido ialuronico Bionect-satart Fidia) nelle ulcere vasculitiche, in termini di riduzione delle dimensioni delle lesioni e riduzione del dolore.
Lo studio è stato condotto per quattro settimane in trenta pazienti (età dai 40 ai 80 anni) affetti da ulcere vasculitiche con l'intento di verificare la praticità di utilizzo, la compliance con il paziente e familiari e gli effetti sulla cute perilesionale.
Le lesioni erano presenti, in media, da sei mesi, grado Falanga C2, area media 15 cm^2, dolore: VAS 10.

I risultati del presente studio, indicano che l'ossigenoterapia iperbarica in associazione alla medicazione con Bionect-start costituisce una valida procedura nel trattamento delle ulcere vasculitiche Bionect-start si è rivelata efficace nel ridurre significativamente l'area della lesione, ben tollerata dal paziente,con buona praticità di utilizzo e senza effetti negativi sulla cute perilesionale, dopo quattro settimane di trattamento le ulcere erano tutte migliorate in grado Falanga A1, presentavano una area media 5 cm^2, con riduzione del dolore.

Piede diabetico, ipossia e infezione

M. Caminiti
Centro per lo studio e la cura del piede diabetico -
IRCCS Policnico Multimedia - Sesto San Giovanni (MI)

Il "piede diabetico" è definito come un quadro clinico che caratterizza pazienti affetti da diabete mellito, conseguente a due complicanze della malattia: la neuropatia sensitivo-motoria e l'arteriopatia obliterante degli arti inferiori.
L'infezione è una complicazione frequente e pericolosa che si instaura nella maggior parte dei casi su un'ulcera aperta da molto tempo e non adeguatamente curata.
La sola presenza di uno stato infettivo locale può portare, attraverso una serie di meccanismi biochimici come la liberazione di tossine con successiva trombosi settica, la liberazione di enzimi lisosomiali e il conseguente edema compressivo, all'instaurarsi di una necrosi dei tessuti fino alla gangrena.
La presenza di una concomitante ischemia critica aumenta drammaticamente la quota di pazienti che potranno andare incontro ad un' amputazione.

È oramai appurato come la sinergia tra terapia locale della lesione (chirurgica, HBO, medicativa) associata alla terapia antibiotica sistemica e alla rivascolarizzazione, se necessaria, sia la strategia terapeutica più efficace per abbattere l'ancora elevato numero di amputazioni nei pazienti diabetici.
Una discriminante importante per il successo clinico risulta il "timing" con il quale le strategie terapeutiche verranno effettuate; inoltre, il trattamento e la risoluzione di uno stato ipossico viciniore alla lesione, indipendentemente dalla presenza di un'ischemia critica, stà sempre prendendo più importanza nel trattamento della "nonhealing ulcer".

Terapia a pressione negativa: sinergie con OTI

C. Nicoletti
Servizio Piede Diabetico e Vulnologia - C.d.C. "dr. Pederzoli" SpA -
Presidio Ospedaliero ASL 22 - Peschiera del Garda (VR)

La terapia a pressione negativa (NPT) rappresenta oggi un efficace e consolidato presidio nella cura delle lesioni cutanee, essendo in grado di creare un ambiente che ne promuove la guarigione definitiva attraverso la corretta gestione dell'essudato, la riduzione della carica batterica, lo stimolo alla proliferazione del tessuto di granulazione e della neoangiogenesi, la promozione della riepitelizzazione e la riduzione volumetrica delle lesioni.
È noto che la NPT è indicata per ulcere croniche, acute, post-traumatiche, subacute, ferite deiscenti, ulcere diabetiche, ulcere da pressione, lembi ed innesti cutanei; tra le controindicazioni vanno ricordate le lesioni di natura maligna, le osteomieliti, fistole non enteriche o inesplorate, la presenza di escara o di tessuto ischemico.
I trials che in letteratura si sono occupati di valutare l'efficacia della NPT vs le comuni medicazioni avanzate sono risultati concordi nell'evidenziare la superiorità della prima in termini di numero di ulcere guarite, velocità di guarigione e velocità di formazione del tessuto di granulazione, la sicurezza e gli eventi avversi sono risultati paragonabili nei due gruppi, i costi economici superiori della NPT sono risultati "ammortizzabili" da tempi di degenza ospedaliera significativamente più brevi [1,2].
L'ossigenoterapia iperbarica (OTI) è indicata nel trattamento delle infezioni acute e croniche dei tessuti molli a varia eziologia, nelle gangrene e ulcere cutanee nel diabetico, negli innesti cutanei e lembi a rischio, nell'osteomielite cronica refrattaria, nelle ulcere cutanee da insufficienza arteriosa, venosa, post-traumatica e nelle lesioni tissutali post attiniche.
Facendo riferimento alla classificazione delle lesioni secondo la Texas University Classification[3](TUC), possiamo pertanto ritenere la NPT indicata nelle lesioni superficiali o coinvolgenti i tessuti profondi fino alla capsula articolare, con infezione o meno e con infezione abbinata ad ischemia non critica (TUC I A, II A, I B, II B, I D, II D), mentre la OTI è indicata nelle le lesioni ischemiche ed infette di ogni grado di profondità e nelle lesioni superficiali non ischemiche né infette come promotrice dell'attecchimento di innesti cutanei (TUC IA, 0-I-II-III B-C-D). Pertanto la terapia a pressione negativa e la terapia iperbarica sembrerebbero avere un'azione sinergica che amplificherebbe i processi di guarigione a carico di ulcere superficiali o coinvolgenti il tessuto sottocutaneo complicate da infezione/ischemia (TUC IB-IIB-ID-IID) riducendo il numero di amputazioni maggiori; si potrebbe inoltre ipotizzare un'azione sinergica nella preparazione della lesione alle procedure ricostruttive (TUC IA).
Sono comunque necessarie (e attese) evidenze e conferme da futuri studi randomizzati controllati.

Bibliografia

1) Armstrong et al, **The Lancet 2005**;366:1704-10
2) Blume et al, **Diabetes Care 2008**;31:631-6
3) Texas University Classification (vedi tabella)

	GRADO			
	0	**I**	**II**	**III**
Stadio A	Lesione pre o post-ulcerativa completamente epitelizzata	Ulcera superficiale che non coinvolge tendini, capsula articolare, ossa	Ulcera profonda che interessa i tendini o la capsula articolare	Ulcera profonda che interessa l'osso o l'articolazione
B	Con infezione	Con infezione	Con infezione	Con infezione
C	Con ischemia	Con ischemia	Con ischemia	Con ischemia
D	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia

Systagenix
WOUND MANAGEMENT

Cosa dovrebbe lasciarsi dietro la tua medicazione antisettica all'argento?

Medicazione all'argento qualsiasi

SILVERCEL® Non-Adherent

Finalmente una medicazione antisettica non-aderente in idroalginato con argento!

Vi presentiamo la medicazione antimicrobica risolutiva contro le infezioni con il vantaggio di uno strato non-aderente **per cambi medicazione completamente atraumatici.**
SILVERCEL Non-Adherent Dressing può essere rimosso con un solo gesto senza la minima aderenza al letto della ferita.
Adatto per ferite infette, croniche ed acute.[1]

SILVERCEL* NON-ADHERENT Hydro-Alginate

Per maggiori informazioni visitate il sito: **www.systagenix.com**

SYS/IT/052/0210

1. Data on file. Systagenix Wound Management.
*Trademark of Systagenix Wound Management IP Co. B.V. © Systagenix Wound Management 2010

WORKSHOP OTOLOGIA SUBACQUEA
L'orecchio e le cavità paranasali nell'immersione subacquea

Barotrauma dell'orecchio interno e PDD. Diagnosi differenziale e indicazioni all'ossigenoterapia iperbarica.

M. Ignatescu
MRCP, BSc (Hons) Underwater Medicine -
Diving Diseases Research Centre - Plymouth

Le correlazioni tra variazioni della pressione atmosferica e alterazioni patologiche a carico dell'orecchio interno sono state oggetto di lavori scientifici fin dal giorno in cui A.H. SMITH (1873), nella sua descrizione della "Malattia dei cassoni" segnalò una grave sordità e sintomi vestibolari, associati ad altri gravi sintomi, a carico di vari organi ed apparati negli addetti alla lavorazione nei cassoni ad aria compressa (cassonisti).
Alt (1897) e Heller (1895) osservarono anche, sugli animali, gli eventi patologici a carico dell'orecchio interno, conseguenti a decompressioni rapide e formularono l'ipotesi che le lesioni a carico dell'orecchio, nel corso della attività subacquea o comunque durante l'esposizione a pressioni più alte di quella atmosferica, potessero verificarsi anche durante la compressione, come conseguenza di una non corretta compensazione della pressione nella cavità dell'orecchio medio o durante la decompressione, come conseguenza di una riduzione o interruzione del flusso ematico all'orecchio interno, indotta dalla formazione di bolle.
Negli anni '60 e '70 si assistette ad un aumento della frequenza delle immersioni con miscele heliox e vennero quindi descritte delle forme di malattia da decompressione con sola sintomatologia vestibolare. Così venne accettata la diagnosi di malattia da decompressione oto-vestibolare.

– I subacquei, di solito, avvertono, dopo breve tempo dall'immersione vertigine, nausea e vomito, come sintomi più importanti.
– I subacquei avvertono ipoacusia / acufeni e altri sintomi PDD

Terapia di PDD dell'orecchio interno

In casi dove una PDD non possa essere esclusa, i pazienti devono sempre essere trattati con OTI. In caso di dubbio dopo una miringotomia bilaterale.
Le benzodiazepine a dosaggi normali sono state usate con successo per contrastare la vertigine, la nausea ed il vomito nella MDD vestibolare, così come indicato da McCABE nei barotraumi. Questi farmaci possono sopprimere il nistagmo derivante dalle lesioni e così mascherare l'evoluzione della terapia, ma in molti casi, i sintomi sono così gravi che si rende indispensabile una blanda sedazione del paziente.
È stato dimostrato che a seguito di una immersione, i tessuti dell'orecchio interno rimangono sovrassaturi per tempi più lunghi rispetto al tessuto cerebrale e che il periodo, in cui è possibile che piccole bolle vascolari, nel territorio di distribuzione dell'arteria labirintica, aumentino il loro volume, è più lungo. In tal modo, le bolle che

sono passate attraverso uno shunt dx - sx, potrebbero aumentare di volume in un tessuto già sovrassaturo di inerte, spiegando, così, la comparsa di sintomi isolati di IEDCS nelle immersioni con aria[1].
Nelle immersioni con miscele invece si ipotizza una formazione locale di bolle nell'orecchio interno e negli spazi adiacenti durante decompressione.
Si instaura una controdiffusione entro gli spazi vascolari, endo- e peri-linfatici, dopo sostituzione del gas, a profondità costante, con Azoto, che entra nello spazio endo- e peri-linfatico, nello scambio con l'Elio.

Barotrauma dell'orecchio interno

Disfunzione della tuba di Eustachio, durante l'immersione, con dolore localizzato oppure sensazione di "orecchio pieno". Ipoacusia / acufeni, vertigini e segni patologici all'esame otoscopico (segni di barotrauma dell'orecchio medio)
Terapia del barotrauma dell'orecchio interno:

- Decongestionanti per migliorare la ventilazione dell'orecchio medio
- No cambiamenti di pressione (no manovra di Valsalva, no immersione, no volo)
- Cortisonici (non c'è evidenza)
- Terapia reologica (non c'è evidenza)
- Timpanoscopia e chiusura della finestra rotonda se c'è ipoacusia superiore a 40 dB oppure vertigine severa (non c'è evidenza)

Studio retrospettivo in Inghilterra

In questo studio vengono riportati i casi di 24 pazienti trattati per IEDCS in due centri iperbarici in Inghilterra tra il 2005 e il 2010. Essi sono stati selezionati da un totale di 573 subacquei trattati per PDD nei due centri nello stesso periodo.
La IEDCS viene diagnosticata in subacquei che presentano sintomi di disfunzione vestibolo-cocleare (vertigine, nausea e vomito, atassia, ipoacusia), che esordisce entro le 2 ore dalla decompressione e in assenza di una storia di barotrauma dell'orecchio.
Sono stati trattati 23 uomini e una donna. L'età era di 31-60 anni con una media di 44 anni. L'esperienza variava da 20 a 4000 immersioni (media 614). La disidratazione e le immersioni fuori curva sono stati i fattori di rischio piu comuni.

- 11 pazienti avevano sintomi isolati di IEDCS, 12 pazienti avevano sintomi associati, che variavano da senso di pesantezza delle articolazioni a formicolii e intorpidimento. Un paziente aveva una MDD cutanea.
- 13 pazienti hanno fatto un test audiometrico: 9 (69%) avevano una ipoacusia per le alte frequenze.

15 subacquei hanno usato aria (62.5%), 5 subacquei nitrox (21%), 3 subacquei trimix (12.5%), e 1 respiratore a ricircolo (con trimix)
La profondità dell'immersione variava da 21m a 78m (media 39m). Tutte sono state immersioni singole oppure ripetitive, però, nello stesso giorno.
Il ritardo dell'inizio della terapia è stato da 1 a 36 ore (media 5 ore). Non è stata segnalata nessuna differenza nel tempo di recupero, se il trattamento è cominciato presto o meno.
pazienti sono stati trattati con una tabella USN 6 come primo trattamento e 7 pazienti con una Comex 30. Non sono state rilevate differenze tra le due tabelle utilizzate, nei tempi di remissione, nè nel numero di sedute necessarie per raggiungere la fase di plateau.
Solo 6 pazienti (25%) erano ricoverati al momento della fine della terapia, 16 pazienti (67%) erano ricoverati al

	Barotrauma	MDD
Momento insorgenza sintomatologia	**Durante la compressione**	**Durante o subito dopo la decompressione**
Caratteristiche immersione	• Immersione che non prevedeva decompressione • Insorgenza durante la fase di compressione di una immersione profonda • Immersione con discesa veloce	• Immersione con decompressione • Omissione di tappe decompressive • Più frequente nelle immersioni in heliox
Sintomi associati	Difficoltà di compensazione e/o dolore, con fuoriuscita di secrezioni, possibili preesistenti patologie ORL	Nessuno o altri sintomi PDD
Reperti obiettivi	Segni barotrauma orecchio medio	Nessuno o altri segni riferibili a PDD

follow up di 1 mese. Tutti pazienti (eccetto uno) sono stati sottoposti al test per FOP. Il test è stato positivo in 20 pazienti (87%). Un paziente aveva un DSA.
Il nostro studio retrospettivo conferma la correlazione tra IEDCS e la presenza di un significativo FOP (87% dei pazienti). Nella casistica il 46% dei pazienti mostrava sintomi di IEDCS isolata.
Pensiamo che il recupero sia dovuto principalmente a un processo di compensazione centrale.

Bibliografia

1) Simon J.Mitchell and David J. Doolette; Selective vulnerability of the inner ear to decompression sickness in divers with right-to-left shunt: the role of tissue gas supersaturation: J Appl. Physiol; 2009; 106: 298-301

Barotraumi: prevenzione, clinica, terapia

A. Bolognini
Centro Iperbarico Sassarese srl - Sassari

Il termine barotrauma deriva dal greco: *baros* = pressione e *trauma* = aggressione, e per esso si intende un danneggiamento dei tessuti corporei provocati, da una variazione della pressione interna. Tutte le cavità corporee contenti aria sono pertanto a rischio di baro trauma quando il nostro organismo viene sottoposto a cambiamenti di pressione.
I barotraumi dell'orecchio in particolare sono la diretta conseguenza di un problema di compensazione che può comparire sia nelle immersioni con ara che in quelle in apnea.
Il baro trauma dell'orecchio esterno è considerato raro in quanto in condizioni normali il calibro del condotto uditivo è tale da compensare la pressione ambientale istantaneamente. Esistono però alcune possibilità come il tappo di cerume ostruente il condotto; il cappuccio della muta troppo aderente; l'utilizzo improprio di tappi per le orecchie; l'otite esterna e il cinghiolo della maschera stretto intorno alle orecchie che possono creare un'occlusione del canale uditivo esterno.
In queste condizioni la pressione nell'orecchio esterno non può equilibrare la pressione ambiente. Durante la discesa quindi, un vuoto relativo si sviluppa sia nell'orecchio esterno, a valle dell'occlusione, che in quello medio. Se questa ipopressione persiste per più minuti, possono comparire edema ed emorragie petecchiali a livello della porzione di condotto interessata e a carico della membrana del timpano e dell'orecchio medio. Occasionalmente si possono formare delle bolle ematiche che possono scoppiare e produrre un'emorragia notevole del condotto uditivo (otorragia). La perforazione della membrana timpanica è rara.
In alcuni casi la mancata compensazione delle cavità aeree può comportare un barotrauma dell'orecchio medio, tipicamente caratterizzato da dolore persistente e da macroscopiche lesioni che si verificano nella membrana timpanica e orecchio medio: otite media acuta, emotimpano, rottura della MT. Esistono per tale motivo due scale di valutazione dell'entità del baro trauma che sono la scala di Teed e quella di Riu oggi meno utilizzata.
L'orecchio interno è formato da un sistema membranoso contenete liquidi (coclea) che è circondato da osso. Per definizione i liquidi non subiscono variazioni di volume al variare della pressione (legge di Boyle) quindi l'orecchio interno in teoria dovrebbe essere protetto dalle variazioni di pressione. L'orecchio medio con la catena degli ossicini trasmette il segnale sonoro all'orecchio interno tramite una via di comunicazione chiusa dalla platina della staffa (finestra ovale), l'energia sonora viene così trasmessa ai liquidi labirintici con generazione di un movimento da parte delle cellule ciliate che trasformano quest'onda in energia elettrica che può essere inviata a distanza dai nervi acustici. La corrente pressoria dei liquidi endolinfatici viene compensata da un'altra apertura nell'orecchio medio che si chiama finestra rotonda ed è chiusa dalla membrana secondaria del timpano o membrana dello Scarpa. La staffa si introflette nella finestra ovale, comprime l'endolinfa e la membrana secondaria si estroflette nell'orecchio medio compensando l'aumento di pressione. Viceversa quando la staffa si retrae. Ecco che proprio per questi rapporti con l'orecchio medio le variazioni del volume di gas in quest'ultimo possono trasmettersi all'orecchio interno provocando la rottura meccanica delle finestre con fuoriuscita di perilinfa (fistola endolabirintica), la rottura delle membrane cocleari (di Reissner) o emorragie endococleari.
Il meccanismo patogenetico in discesa è possibile con un meccanismo cosi detto "esplosivo" da rapido aumento della pressione dell'OM capace di provocare rottura delle finestre nel corso di manovre di Valsalva condotte con notevole forza, o in caso di pressione negativa dell'orecchio medio (durante la discesa in caso di difficoltosa apertura della tromba di Eustachio) con estroflessione e rottura della fi-

nestra rotonda o lussazione della platina della staffa con fuoriuscita di perilinfa (fistola della finestra ovale).
In risalita il meccanismo d'azione "implosivo" presuppone una sovrappressione dell'orecchio medio a tromba di Eustachio ostruita con acuta sollecitazione meccanica del sistema vestibolo-cocleare che causa vertigine transitoria nelle forme lievi e vertigine grave con ipoacusia ad insorgenza improvvisa e acufeni in caso di fistola o rottura della membrana di Reissner.
Per prevenire l'insorgenza dei baro traumi è necessario attenersi a semplici regole:

1) Evitare di immergersi con naso chiuso per esiti di processi infettivi o allergici.
2) Al primo dolore alle orecchie, risalire di qualche metro e riprovare con calma. Interrompere l'immersione ed uscire dall'acqua.
3) Immergesi sempre con un compagno di immersione attento e affiatato.
4) Non usare decongestionanti o farmaci senza il controllo medico prima dell'immersione, l'effetto "termale" dell'acqua di mare con risciacqui delle cavità nasali prima dell'immersione è il miglior decongestionante e mucolitico per il subacqueo.
5) Non bere alcolici la sera prima dell'immersione perché hanno un effetto congestionante le mucose nasali.
6) Imparare ed utilizzare preferibilmente la Marcante-Odaglia al posto della manovra di Valsalva per compensare le orecchie.
7) Le immersioni banali in pochi metri d'acqua, magari per disincagliare l'ancora o per recuperare oggetti caduti fuori bordo sono le più pericolose in quanto eseguite automaticamente senza la concentrazione necessaria.
8) Scegliere e controllare adeguatamente la propria attrezzatura evitando cappucci e cinghioli della maschera troppo stretti.
9) Eseguire tutti gli anni la visita di idoneità all'immersione.

SESSIONE INTERNAZIONALE

Il dosaggio ideale dell'ossigeno iperbarico

E. Camporesi
Professor of Surgery / Anesthesiology and of Molecular Pharmacology & Physiology - University of South Florida College of Medicine - Florida Gulf-to-Bay Anesthesia Associates - Tampa General Hospital

Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) consists of the exposure of patients to breathing 100% O_2 at pressure higher than 1.5 ATA: the exposure limits are often dictated by safety concerns and by an attempt to limit the risks of oxygen toxicity. The individual parameters for oxygen exposure duration, total pressure, air breaks and frequency of treatments for different diseases are codified both in the US and in Europe, and they are described through the recommendations of appropriate Hyperbaric Committees; the specific limits are often enforced locally by insurance regulations and practice use. However the choices of the parameters are often empirical and reflect hystorical reasons and traditions. In recent years we are capable to document the biological responses associated with the the exposure parameters and the clinical improvements in our patients. This presentation will discuss some of these variables.

At the 2010 Annual UHMS Meeting in St. Petersburg, Florida, dr Sheffield narrated how the Jeff Davis 2.36 ATA Wound Healing Treatment Table was established (1, 2) as intermittent oxygen administered by mask at 2.36 ATA (45 fsw) for 90 min. The 90-min duration was chosen based on the original work by Boerema, who used 90 min HBO_2 at 3 ATA for treating gas gangrene (3). However the 3 ATA exposure was ruled out for wound treatment because of the risk of CNS oxygen toxicity at such high pressure. Dr Davis opted for administration of at least 2 ATA, as supported by indirect biological data, but decided to increase the O_2 concentration to 2.5 ATA because of fear of O_2 leaks from around the mask especially in patients with facial deformities, even after improving mask fit with dental plaster. Finally 2.5 ATA (49.5 fsw) was difficult for the chamber operator to maintain on the pressure gauge. So the pressure was reduced to 45 fsw (2.36 ATA), a mark easy to read on the gauge, and a slightly reduced value, which would also reduce the risk of decompression for the inside tender. Intermittent air breaks were also inserted every 20 min of O_2, to reduce the risk of pulmonary O_2 toxicity: the original breaks were 5 min in duration when individual masks were used, but were extended to 10 min when the Duke Hood Oxygen Assembly was introduced in 1976 (30 min O_2, 10 min air). Thus was one of the most popular hyperbaric treatment protocol created, out of practical necessities and operational compromises. The Davis Wound Healing Protocol has become the standard for multiplace facilities and is most often administered 6 (or 5) times per week, usually for 30 to 40 treatments. The advent of transcutaneous tissue O_2 measurements subsequently did demonstrate the tissue oxygenation improvements recorded after 20 to 30 treatments, heralding the growth of capillaries in previously ischemic tissue, and the poor prognostic sign of a low tissue $tcPO_2$ in those diabetic wounds which would not respond to HBO_2.

More recently (4) we published a 7-yr follow-up in 17 of 20 patients suffering of Femoral Head Necrosis (FHN)

who had received at least 90 HBO treatments in the first 12 mo at 2.5 ATA O_2 for 82 min (no air-brakes). Most patiens were still completely asymptomatic and most MRI demonstrated persistent signs of bone recovery in the original lesion imaged long ago. This study was completed in Europe, where the hyperbaric chamber gauge was calibrated in ATA, and the 82 min of continuous mask breathing was created by adding the O_2 exposure times from the Davis protocol. Clinical experience and empiricism suggested to continue the treatments up to approximately 100 in the first yr of treatment.

Finally I want to discuss a very recent result (5) of HBO administered pre cardiac revascularization surgery, as a preconditioning agent, for a single 65 min exposure (two 30 min periods separated by a 5 min air interval), at 2.4 ATA. The protocol was also entirely empyrical, but reflect previous clinical experience in this area. The biological consequences are large and the clinical utility well demonstrated.

Bibliografia

1) Sheffield PJ. How the Davis 2.36 ATA wound healing enhancement treatment table was established. Undersea Hyperb Med 2004: 31(2):193-4.
2) Davis JC, Sheffield, PJ. Hyperbaric Oxygen Therapy. Medical Service Digest, 1976; 27(5):5-11.
3) Brummelkamp WH, Hogendijk L, Boererna I. Treatment of anaerobic infections (clostridial rnyositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. Surgery, 1961; 49:299-302.
4) Camporesi E M, Vezzani G, Bosco G, Mangar D and Bernasek T: Hyperbaric Oxygen Therapy in Femoral Head Necrosis, J of Arthroplasy, 2010, In press.
5) Yogaratnam JZ, Laden G, Guvendik L, Cowen M, Cale A, Griffin S.: Hyperbaric oxygen preconditioning improves myocardial function, reduces length of intensive care stay, and limits complications post coronary artery bypass graft surgery. Cardiovasc Revasc Med. 2010 Jan-Mar;11(1):8-19.

Suprasorb® CNP

Il sistema L&R per la Terapia a Pressione Negativa

- Sistema semplice e di sicuro utilizzo
- Notevole sicurezza terapeutica
- Efficace gestione dell'essudato
- Minimo tempo di preparazione

Lohmann & Rauscher s.r.l.
Società Unipersonale
del gruppo
Lohmann & Rauscher
International GmbH & Co. KG
Via Enrico Fermi 4
35030 Sarmeola di Rubano
(PD)
Telefono: 049 897 62 44
Fax: 049 897 73 96
info@it.LRmed.com

MEDICINA IPERBARICA
OTI e Intossicazione da Monossido di Carbonio

Emoproteine e CO: l'interazione con l'ossigeno

C. Viappiani
Dipartimento di Fisica - Università degli Studi di Parma -
NEST - Istituto Nanoscienze-CNR

Abstract

L'elevata barriera energetica che il monossido di carbonio (CO), una volta complessato ad emoproteine, deve superare per potersi dissociare dall'atomo di Fe, rende il legame particolarmente stabile. La stabilità del legame rappresenta il limite maggiore ad una efficace e veloce dissociazione del CO, anche in presenza di elevate concentrazioni di ossigeno. Questa proprietà sembra comune a gran parte, se non tutte, le emoglobine umane. Effetti più complessi sembrano esercitarsi su altre famiglie di emoproteine quali i citocromi P450 e la guanilato ciclasi solubile.

In questo lavoro proponiamo una rassegna delle proprietà di legame dell'ossigeno e del monossido di carbonio alle emoglobine umane e ad altre emoproteine, alla luce della fotosensibilità dei complessi ossi-emoglobina e carbossi-emoglobina. Mediante esposizione a luce visibile di carbossi- od ossi-emoglobine è possibile ottenere le loro forme deossi-, superando così l'elevata barriera energetica che normalmente sfavorisce la dissociazione delle forme legate. Tuttavia, mentre il legame dell'ossigeno molecolare con deossi-emoglobina è caratterizzato da una costante di equilibrio più bassa di quella del monossido di carbonio, la costante di velocità di legame dell'ossigeno è più elevata. Questo suggerisce che, a parità di concentrazione, l'ossigeno prevarrà dal punto di vista cinetico nel legame alla deossi-emoglobina. L'uso di illuminazione in presenza di ossigeno potrebbe in prospettiva consentire lo sviluppo di una metodologia per il trattamento di pazienti intossicati da monossido di carbonio. La penetrazione della luce visibile nei tessuti è limitata ai primi strati superficiali e si ritiene che tale trattamento si rivelerà efficace soprattutto sui tessuti esterni. Tuttavia, ci si attende che il gradiente indotto dall'illuminazione nella concentrazione di carbossi-emoglobine induca un più veloce rilascio del CO anche da parte degli strati più interni.

Aggiornamento epidemiologico della intossicazione da CO e linee guida SIAARTI/SIMSI

D. Manelli
U.O. Anestesia-Rianimazione, Terapia Iperbarica e Antalgica -
AUSL Parma - P.O. Vaio Fidenza (PR)

Summary

If you evaluate the trend of the distribution of the cases of CO intoxications treated with oxygen-therapy in the Hyperbaric room in 1999, 2004, 2005 and 2006, in various Italian regions, you notice an unexplainable trend, with great discrepancy between regions.
If you subdivide the number of intoxicated patients and you compare them with three obvious Italian "climatic areas" (North, Center and South), you notice how the percentage is higher in the North region (approximately 83% in 2005).The number of CO intoxicated patients treated at the Hyperbaric Center of P.O. Vaio-Fidenza from 1991 to 2006 has been of 2656. Accurate information has been the first criteria used to address the A&E (ER) medical staff and general practitioners towards a correct diagnosis.
In Italy there could be approximately 6000 people intoxicated from CO every year; since a number of patients remain " untreated", it is important to encourage the centralization towards Hyperbaric Centers equipped to treat these patients.

Se si valuta l'andamento e la distribuzione dei casi di intossicazione da CO trattati con HBO negli anni 1999, 2004, 2005 e 2006, nelle varie regioni italiane, si notano andamenti non facilmente spiegabili, con discrepanze notevoli da una regione all'altra.
Dalla tabella n 1 si evidenzia una drastica riduzione dei casi trattati nella regione Lombardia con una riduzione del 59% dal 1999 al 2005.
Rimane costante il numero dei casi trattati per la regione Emilia-Romagna, mentre per la regione veneto vi è una riduzione del 17%, costante il dato della regione toscana e della regione Liguria, pur con un netto calo nel 2004, mentre la regione Calabria ha avuto un calo del 41%. Costante il dato della regione Lazio, anche se si può obiettare che sia un dato piuttosto basso, vista la popolazione, l'estensione e il profilo orografico della regione e questo può valere anche per la regione toscana.
Del tutto incomprensibile il dato della regione campana, dove sembra che nell'anno 2005 non sia stato trattato neppure un paziente intossicato da CO. La regione campana è una delle più vaste d'Italia, la provincia di Salerno è in assoluto la provincia più vasta d'Italia, il retroterra montuoso è enorme. Il dato rimane del tutto inspiegabile. Vi è un calo notevole anche nei trattamenti compiuti nella regione sarda con un decremento del 73%, così come rimane incomprensibile il dato della regione pugliese che pare non abbia trattato pazienti intossicati negli anni 2004 e 2005. Trentino A.A. e Sicilia hanno avuto un buon incremento, pur su numeri modesti di pazienti. La regione molisana non ha trattato pazienti negli anni 2004 e 2005, mentre nelle Marche il numero di pazienti trattati è pressoché costante negli anno 2004 e 2005. Nel Friuli l'attivazione di una camera iperbarica ha portato al trattamento di 17 pazienti nel 2005 senza raffronto con gli anni precedenti.
Nella tabella è riportato in grassetto il dato del Piemonte, regione vasta, popolosa e dal clima non sicuramente troppo mite. Eppure nel 1999 furono trattati solo 32 pazienti che nel 2004 e nel 2005 sono diventati 154 e 174. Il caso è paradigmatico: i pazienti c'erano ma per vari motivi, legati ai centri iperbarici, ai Pronto Soccorso, a mancate convenzioni, etc., non venivano trattati, finchè l'organizzazione è stata messa in grado di lavorare.
Nel corso del 2006 (Tab. 1) il numero di pazienti trattati in camera iperbarica è rimasto pressochè costante, si segnala quasi il raddoppio del numero dei pazienti trattati in Lombardìa, mentre in Piemonte, regione vastamente montuosa e dove obiettivamente esiste una situazione per ciò che riguarda la terapia iperbarica che andrebbe sanata una volta per tutte, si segnala un calo dei pazienti trattati, così come una diminuzione si è vista nella regione Emilia-Romagna, pur rimanendo al primo posto come numero assoluto di pazienti trattati. Forte incremento pur su numeri piccoli si è avuto anche nel Friuli. Stupisce il dato della regione Puglia, che pur dotata di un buon numero di impianti iperbarici, da tre anni non tratta un solo caso di intossicazione da CO, mentre la Campania segnala 7 casi dopo un anno di mancanza di trattamenti. Al momento non risulta attivo alcun impianto iperbarico né in Val d'Aosta, né in Basilicata, né in Abruzzo, né in Umbria. Pertanto se plausibilmente gli intossicati in Val d'Aosta possono affluire a Torino, nulla è noto sul destino degli intossicati delle altre regioni sprovviste di impianto iperbarico. È possibile che i casi gravi (paziente intubato) siano trasferiti presso centri iperbarici extraregionali, mentre rimane sconosciuto il destino probabilmente di decine di pazienti con intossicazioni di media gravità che non sono sottoposti a trattamento.
Nella fig 1 il numero dei pazienti intossicati è suddiviso

Tab. 1 - N. intossicati trattati con (Hbo)

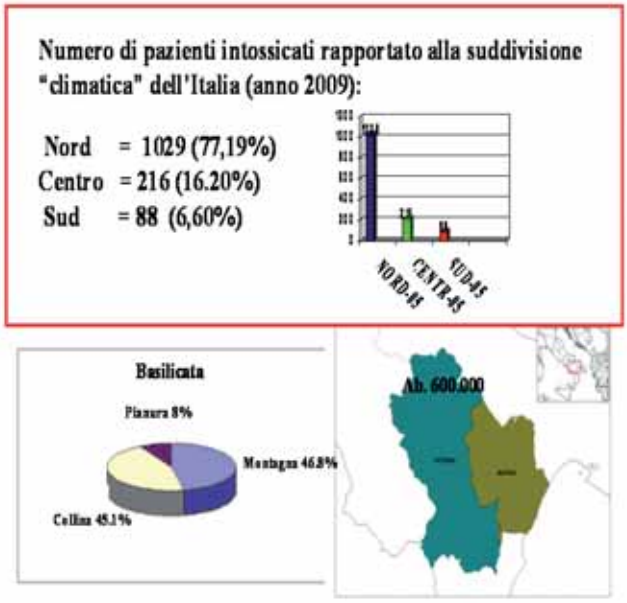
	1999	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Lombardia	314	251	130	248	188	239	226
Emilia- Romagna	293	292	313	255	354	295	333
Veneto	198	173	165	201	131	185	177
Toscana	55	35	64	48	54	59	84
Liguria	49	20	61	56	42	40	28
Calabria	47	03	28	12	06	03	18
Lazio	39	35	48	29	13	28	83
Campania	37	22	0	07	12	11	12
Sardegna	36	07	10	08	01	11	15
Piemonte	32	154	174	135	167	192	211
Puglia	20	0	0	0	13	14	4
Trentino Alto Adige	18	45	38	38	12	45	28
Sicilia	13	12	23	07	01	05	39
Molise	08	0	0	16	13	04	2
Marche	04	09	10	14	28	12	47
Umbria	01	///	///	//	//	//	
Friuli	///	10	17	29	14	21	26
Totale	1164	1068	1098	1103	1049	1164	1333

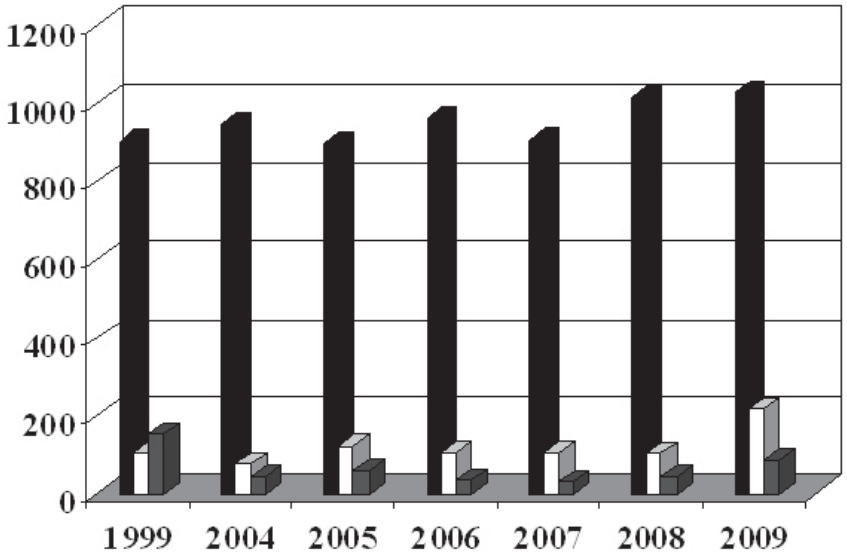
V. d'Aosta, Abruzzo, Basilicata e Umbria non hanno trattato casi

in tre apparenti "zone climatiche" dell'Italia e si fa riferimento alla situazione della regione Basilicata, dove a fronte di un territorio in forte percentuale montuoso, con 600.000 abitanti, e il cui capoluogo di regione, Potenza, è situato all'altezza di 800 metri, sostanzialmente nulla è dato a sapere circa il destino di eventuali intossicati che sicuramente non possono afferire alle regioni confinanti, Puglia, Calabria e Campania, visto il numero esiguo dei pazienti trattati nelle ultime due.
È indubbio che il criterio primo per cercare di indirizzare i medici di pronto soccorso e di famiglia verso una corretta diagnosi, sia la puntigliosa e precisa informazione. Non è inutile sottolineare come tuttora siano posti in commercio apparecchi per emogasanalisi sprovvisti di CO-ossimetro e pertanto la diagnosi può tuttora sfuggire, e come siano invece in commercio apparecchi di modeste dimensioni, poco costosi, in grado di valutare la CoHb in modo semplice e incruento già sulla scena dell'intossicazione.

Conclusione

Si ritiene, molto empiricamente, che annualmente in Italia vi siano almeno 6000 intossicati per anno, mentre mortalità e morbilità non sono valutabili. Un dato recente (1) documenta 50.000 visite all'anno negli U.S. nei Dipartimenti di Emergenza-Urgenza, relative a intossicazione da CO. Dalla tab. 1 si vede che i casi trattati sono poco più di mille, pur ammettendo che il 10% dei pazienti possa giovare del trattamento con ossigeno normobarico, riman-





Nord Italia = colonne nere
Centro Italia = colonne grigio-chiare
Sud Italia = colonne grigio-scure

gono "non-trattati" almeno 4400 pazienti all'anno, sul cui destino nulla è noto. Pertanto, per quanto possibile, è doveroso lavorare per favorire il trattamento e la centralizzazione verso i centri iperbarici in grado di trattare pazienti, indipendentemente dalle condizioni cliniche, 365 giorni all'anno H/24.
La centralizzazione, ovverosia l'avvio del paziente intossicato presso un centro iperbarico attrezzato, sarà favorita da:

1. Adozione di chiare e semplici linee guida da parte dei medici del centro, al fine di fornire informazioni univoche ai medici di Pronto Soccorso o comunque ai colleghi che necessitano di consulenza.
2. Informazione specifica: necessità assoluta per i medici di Pronto Soccorso di eseguire emogasanalisi (anche solo venosa) al minimo sospetto di intossicazione da CO.
3. Informazione più generale (convegni mirati, dati epidemiologici etc.) sulla efficacia della HBO, sul timing di somministrazione della HBO, sul numero di somministrazioni.

Bibliografia

Hampson, L.K. Weaver: carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. UHM 2007. Vol 34, No 3.

Si ringrazia per la preziosa collaborazione la signora Marisa Belletti dell'ASsociazione PAzienti Trattati in Iperbarismo (AS.PA.T. I.).

Linee guida SIMSI/SIAARTI/ANCIP per il trattamento con ossigeno iperbarico (OTI) della intossicazione acuta da CO

Summary

S.I.M.S.I., S.I.A.A.R.T.I. and A.N.C.I.P. guidelines published in March 2007 are reported here. Hospital care and HBO treatment procedures for the poisoned patient are here studied in depth. We propose an easy-to-use severity classification scale having 4 stages.

La intossicazione acuta è l'esposizione al Monossido di Carbonio con inalazione, che comporta il manifestarsi di una sintomatologia variabile (in funzione del tempo di esposizione e della concentrazione del gas nella miscela respiratoria) che parte da nausea e vomito e arriva a sintomi neurologici importanti quali perdita di coscienza, coma e morte.

Criteri di inclusione

- Pz. in coma
- Pz. con momentanea perdita di coscienza
- Pz. con sintomi neuropsichiatrici (cefalea, nausea, vomito, vertigini, modificazioni caratteriali, etc.)
- Pz. con acidosi metabolica scompensata
- Pz. con dolore toracico e segni ecg di ischemia miocardica
- Aritmie
- Pz. in gravidanza
- Bambini in età < 6 mesi per la presenza di HBF

Fermo restando che il valore di COHb è indicativo solo

per la diagnosi di intossicazione da monossido di carbonio e, non è di per sé indice di gravità dell'intossicazione, si consiglia, in attesa di ulteriori approfondimenti scientifici e in via transitoria, il trattamento dei:

- Pz. asintomatici con COHB > 25%
- Bambini asintomatici con età <12 anni con: COHB > 10%
- Pz. asintomatici con pregressa ischemia miocardica con COHB > 15%

Posologia

I tempi terapeutici sono variabili ma la pressione deve essere compresa tra 1.9 e 2.8 ATA (massima nelle prime sedute). Non si ritiene utile continuare la terapia oltre la 5a seduta.

Epidemiologia locale della intossicazione acuta da CO nella provincia bresciana

S. Carasi, G. Maifredi
Servizio Igiene e Sanità Pubblica - Dipartimento di Prevenzione Medico - ASL Brescia

L'Ordinanza del Presidente della Regione Lombardia n. 3815 del 9 ottobre 1995 (BURL del 31 ottobre 1995 – suppl. str. al n. 44) "finalizzata alla conoscenza dei fenomeni di intossicazione da monossido di carbonio (CO) e degli incidenti derivanti da impianti e apparecchi di combustione installati negli edifici", prevede che le notifiche dei casi di intossicazione da CO pervengano al Dipartimento di Prevenzione Medico dell'Azienda Sanitaria Locale competente per territorio, che ha l'obbligo di ricevere le segnalazioni, disporre le verifiche e i controlli del caso (laddove ritenuto necessario e in base alla propria programmazione) e adottare i conseguenti provvedimenti di competenza.
Il "Rapporto sugli eventi incidentali e le intossicazioni da monossido di carbonio in Regione Lombardia 2008-2009", che riporta i dati delle notifiche pervenute ai Dipartimenti di Prevenzione delle ASL, mostra come in Regione Lombardia il numero complessivo di eventi nell'ultimo quadriennio appaia stabile, con 580 ricoveri nel 2005/06 e 565 nel 2008/2009. Anche il numero di eventi nell'ASL di Brescia nell'ultimo quadriennio è rimasto sostanzialmente stabile, con 49 eventi e 79 ricoveri nel 2005/06, 28 eventi e 31 ricoveri nel 2006/07, 39 eventi e 84 ricoveri nel 2007/08 e 34 eventi e 61 ricoveri nel 2008/09.
Tali dati non permettono tuttavia di avere ulteriori informazioni sulle caratteristiche demografiche e socioeconomiche dei soggetti colpiti. La stessa ordinanza 3815/95 ravvisa l'esigenza di approfondire le conoscenze di tale fenomeno anche per la predisposizione di specifiche iniziative informative e di educazione sanitaria.
In attuazione del provvedimento sopraccitato è stata condotta nell'ASL di Brescia un'indagine descrittiva della casistica dei pazienti sottoposti a terapie urgenti per intossicazione da CO presso il Servizio di ossigenoterapia iperbarica dell'Istituto Clinico Città di Brescia, nel quadriennio 2006-2009, con particolare attenzione alla numerosità degli eventi ascrivibili alla popolazione straniera. Si tratta di un'analisi descrittiva in cui i risultati vengono presentati sia sulla base del numero di eventi incorsi, sia sulla base del numero effettivo dei soggetti trattati. Per ogni evento di intossicazione da CO è, infatti, molto frequente il coinvolgimento di più persone, se non dell'intero nucleo famigliare.
In **Figura 1** è rappresentata la numerosità degli eventi nei diversi mesi dell'anno. Come mostrato dal grafico, le intossicazioni da CO avvengono prevalentemente nei mesi invernali, seppure si osservi qualche caso anche in primavera ed estate.
In totale si sono registrati, nel quadriennio 2006-2009, 86 eventi di intossicazione da CO che hanno portato al trattamento di 133 pazienti. Gli eventi di intossicazione hanno coinvolto in 48 casi (55.8%) soggetti stranieri, per un totale di 83 pazienti trattati (62.4%) e in 38 casi (44.2%) soggetti italiani, per un totale di 50 pazienti trattati (37.6%), come mostrato nelle **Tabelle 1 e 2**.
I fumi di braciere sono stati la principale fonte di esposizione dei pazienti stranieri, essendo la causa di intossicazione in 28 casi su 48 (58.3%), ovvero in 50 pazienti stranieri sul totale degli 83 trattati (60.2%), come mostrato nelle **Tabella 4** e **5**. Nella popolazione italiana le principali cause sono state la caldaia, con 8 eventi (21.1%) e 13 pazienti (26.0%) e i fumi da braciere con 10 eventi (26.3%) su 38 e 12 pazienti (24.0%) sul totale dei 50 trattati (**Tabelle 4 e 5**).
Altre fonti di intossicazione sono state la stufa a gas, lo scaldabagno a gas, lo scarico di gas auto e la stufa a legna. In un caso non è stato possibile risalire alla fonte dell' esposizione.

I risultati di questa indagine mostrano che più del 50% dei pazienti trattati è straniero e che la maggior parte delle intossicazioni da CO, in questa fascia della popolazione servita dall'ASL di Brescia, è dovuta all'incongruo utilizzo di bracieri per il riscaldamento domestico o a stufe e caldaie mal funzionanti.
Sulla base di questi risultati è necessario prevedere la raccolta di ulteriori dati sui singoli pazienti trattati. Variabili come l'età, le condizioni del luogo di vita, la scolarità e le situazioni di disagio sociale potrebbero essere fattori determinati nel favorire o prevenire una intossicazione da CO tra i soggetti immigrati, ma anche nella popolazione italiana, in particolare tra gli anziani.
L'ASL della Provincia di Brescia ritiene inoltre fondamentale predisporre una campagna informativa sulla prevenzione delle intossicazioni da CO nella popolazione residente nel territorio di competenza, con particolare riferimento alla popolazione straniera e alle fasce di popolazione che vivono in condizioni di disagio, in collaborazione con l'Amministrazione Provinciale, area Energia ed Impianti Termici, il Comune di Brescia, servizio integrazione e cittadinanza, l'Istituto Clinico Città di Brescia e il Comando Provinciale Vigili del Fuoco. La campagna informativa sarà effettuata attraverso la distribuzione di un opuscolo multilingue predisposto ad hoc, al fine di aumentare la percezione del rischio delle più comuni fonti di esposizione a CO, raggiungendo il maggior numero di soggetti italiani e stranieri a rischio, e diminuire di conseguenza gli eventi e i casi di intossicazione.
Figura 1. Numerosità dei casi trattati, per mese, nel quadriennio 2006-2009.

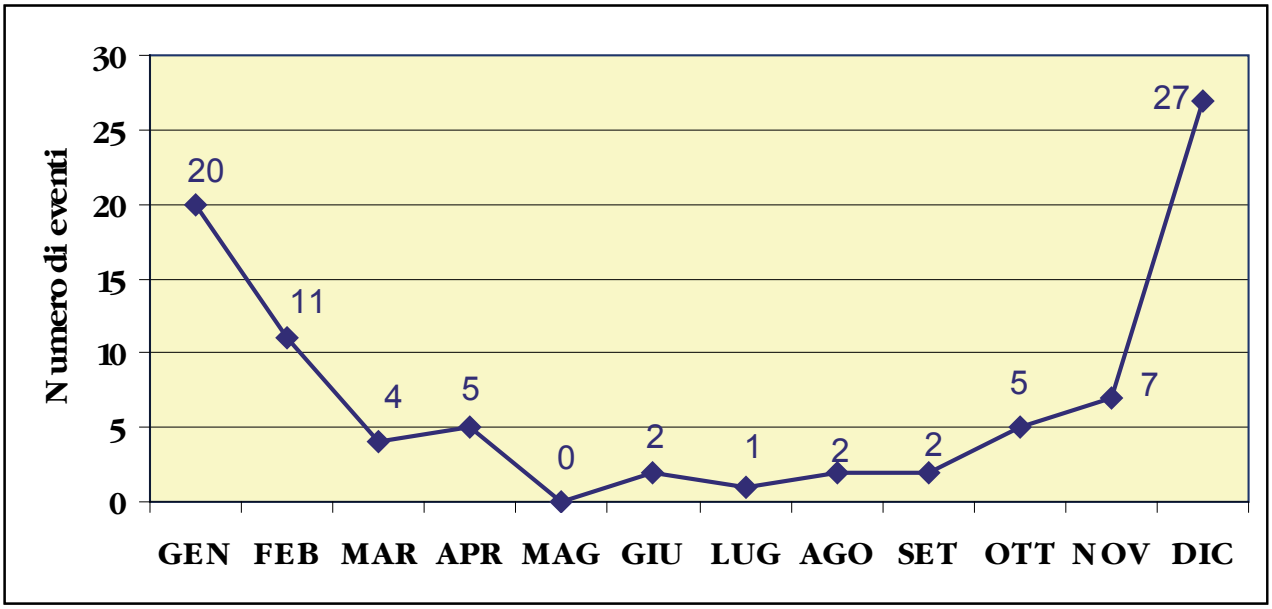


Tabella 1. Numero di eventi che hanno portato al trattamento di soggetti stranieri e italiani, per anno. Le percentuali si riferiscono alla proporzione degli eventi sul totale per anno.

Anno	Eventi con pazienti stranieri coinvolti		Eventi con pazienti italiani coinvolti		Totale eventi	
	N	%	N	%	N	%
2006	22	68.8	10	31.2	32	100
2007	7	41.2	10	58.2	17	100
2008	8	44.4	10	55.6	18	100
2009	11	57.9	8	42.1	19	100
Totale quadriennio	48	55.8	38	44.2	86	100

Tabella 2. Numero di pazienti trattati, stranieri e italiani, per anno. Le percentuali si riferiscono alla proporzione degli eventi sul totale per anno

Anno	Pazienti stranieri		Pazienti italiani		Totale pazienti	
	N	%	N	%	N	%
2006	38	76.0	12	24.0	50	100
2007	11	50.0	11	50.0	22	100
2008	16	57.1	12	42.9	28	100
2009	18	54.5	15	45.5	33	100
Totale quadriennio	83	62.4	50	37.6	133	100

Tabella 3. Numero di eventi che hanno portato al trattamento, per fonte di esposizione a CO, per nazionalità. Le percentuali si riferiscono alle singole colonne.

Fonte di esposizione	Eventi con pazienti stranieri coinvolti		Eventi con pazienti italiani coinvolti		Totale eventi	
	N	%	N	%	N	%
Fumi da braciere	28	58.3	10	26.3	38	44.2
Stufa a gas	9	18.7	6	15.8	15	17.4
Caldaia	3	6.3	8	21.1	11	12.8
Scaldabagno a gas	3	6.3	6	15.8	9	10.5
Scarico gas auto	1	2.1	5	13.1	6	7.0
Fumi camino	1	2.1	2	5.3	3	3.5
Stufa a legna	2	4.1	1	2.6	3	3.5
Sconosciuta	1	2.1	0	0.0	1	1.1
Totale	48	100.0	38	100.0	86	100.0

Tabella 4. Numero di pazienti trattati, per fonte di esposizione a CO, per nazionalità. Le percentuali si riferiscono alle singole colonne.

Fonte di esposizione	Pazienti stranieri		Pazienti italiani		Totale pazienti	
	N	%	N	%	N	%
Fumi da braciere	50	60.2	12	24.0	62	46.6
Stufa a gas	14	16.9	7	14.0	21	15.8
Caldaia	6	7.2	13	26.0	19	14.3
Scaldabagno a gas	3	3.6	6	12.0	9	6.8
Scarico gas auto	1	1.2	7	14.0	8	6.0
Fumi camino	5	6.0	4	8.0	9	6.8
Stufa a legna	2	2.4	1	2.0	3	2.3
Sconosciuta	2	2.4	0	0.0	2	1.5
Totale	83	100.0	50	100.0	133	100.0

Clinica e diagnosi della intossicazione acuta da CO

M. Mordacci
U.O. Anestesia Rianimazione, Terapia Iperbarica e Antalgica - P.O. Vaio - Fidenza (PR)

La diagnosi di intossicazione acuta da CO può prendere l'avvio dalla sintomatologia clinica e ovviamente dall'anamnesi. La sintomatologia sotto riportata è ben nota ma tutt'altro che specifica, imitando, almeno parzialmente, ad esempio la nota sindrome influenzale.

Cefalea	Astenia	Vertigine	Alterazioni psichiche	Acufeni
Nausea	Vomito	Diarrea		
Palpitazioni cardiache	Angina			

In realtà la diagnosi deve essere sempre confermata dall'emogas-analisi arteriosa o venosa tenendo conto dell'emivita della carbomonossiemoglobina (CoHb) e del significato di CoHb:

1. Al raggiungimento del punto di equilibrio 80% CO è nello spazio vascolare e il 20% nello spazio extravascolare.
2. Se dopo l'avvelenamento viene somministrato O_2, la pO_2 nel comparto vascolare aumenta più rapidamente che non nel comparto extravascolare e quindi CO viene eliminato più rapidamente.
3. Questa è normalmente la situazione che si verifica nei pazienti che arrivano ai P.S. e ancor più spesso presso i centri iperbarici: percentuale di CoHb piuttosto bassa ma sicuramente è ancora consistente il CO tissutale (non misurabile clinicamente).
4. Pertanto CoHb non è segno di gravità dell'intossicazione da CO

Si propone una stratificazione in 4 gradi dei pazienti intossicati a seconda della gravità del quadro clinico al fine di rendere più omogenei e comparabili le ricerche cliniche riguardanti l'intossicazione.

1	Paziente asintomatico
2	Paziente con cefalea,vertigini,nausea,vomito
3	Paziente con: confusione mentale, lentezza di ideazione,visione offuscata,debolezza,atassia,anomalie comportamentali,respiro superficiale,dispnea,tachipnea,tachicardia
4	Paziente con: sopore, ottundimento del sensorio,pregressa perdita di coscienza,stato di coma ,convulsioni,sincope,disorientamento,alterazioni alla *TAC encefalica o alla *RMN, ipotensione,dolore toracico,palpitazioni,aritmie,segni di ischemia all'ECG,edema polmonare,acidosi metabolica scompensata, rabdomiolisi,bolle cutanee

Stabilito che il paziente deve essere sottoposto a trattamento OTI così come previsto dalle linee guida SIAARTI/SIMSI/ANCIP [1], il trattamento ospedaliero deve considerare:

1. Ossigenoterapia normobarica
2. Emogasanalisi arteriosa/venosa
3. Test neuropsicometrici
4. Esami ematochimici
5. Elettrocardiogramma

1. L'ossigenoterapia normobarica ad alti flussi con apparecchio a valvole unidirezionali, deve essere iniziata fin dal momento del primo soccorso e continuata fino al momento in cui il paziente entrerà in camera iperbarica, se si riterrà opportuno il trattamento.

2. Come già osservato CoHb, non è indice della gravità dell'intossicazione. Per la determinazione della CoHb è sufficiente un prelievo venoso. Vista l'alta diffusibilità del CO i comparti vascolari arterioso e venoso sono rapidamente in equilibrio.

3. Sono sicuramente utili i test psicometrici in acuto e soprattutto possono essere utili per indagare eventuali inizi di sindrome post-intervallare. È giusto rimarcare la difficoltà di somministrare tali test a numerose persone in urgenza in piena notte, là dove il personale medico e infermieristico è naturalmente ridotto. Altre difficoltà sono le barriere linguistiche, cioè la necessità di disporre di test in più lingue (arabo, rumeno, albanese, cinese, lingue slave etc.) e quindi la possibilità di interpretarli. Circa il 35% dei pazienti intossicati da CO e trattati presso il nostro centro non parlano correntemente l'italiano.

4. Non sono necessari specifici esami ematochimici, indubbiamente l'anamnesi e lo stato clinico guideranno verso la necessità di eseguire Mioglobinemia, CPK-MB e TNI, rammentando che lunghe esposizioni al CO e la immobilità di molte ore, possono portare a valori elevatissimi di Mioglobinemia. È evidente che nel paziente gravemente intossicato (ad esempio il paziente sottoposto a ventilazione meccanica) la possibilità della coesistenza di una polmonite ab ingestis, farà estendere la gamma degli esami richiesti.

5. Riteniamo utile la esecuzione di un ECG prima del trattamento iperbarico sia per l'effetto aritmogeno che

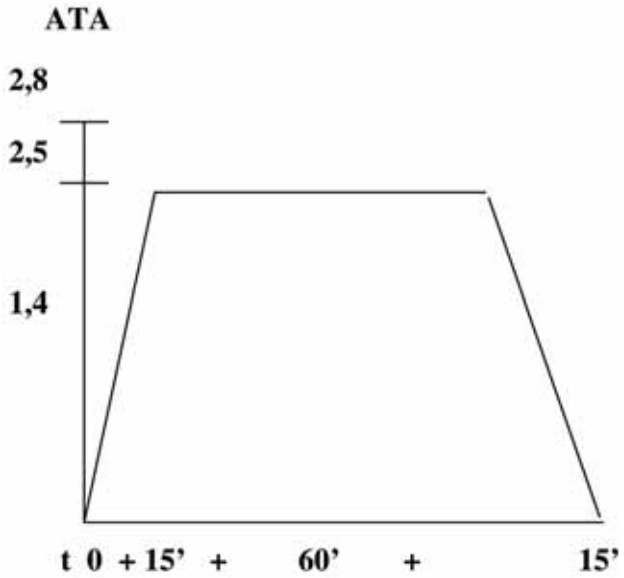
ischemizzante dell'intossicazione, indipendentemente dall'età.

6. Nella grave intossicazione (obbligatoriamente nel paziente intubato) è indispensabile l'esecuzione della emogasanalisi arteriosa, dove il Base Excess potrà essere utilizzato come indice di predittività per mortalità e morbilità in acuto (encefalopatia post-anossica).

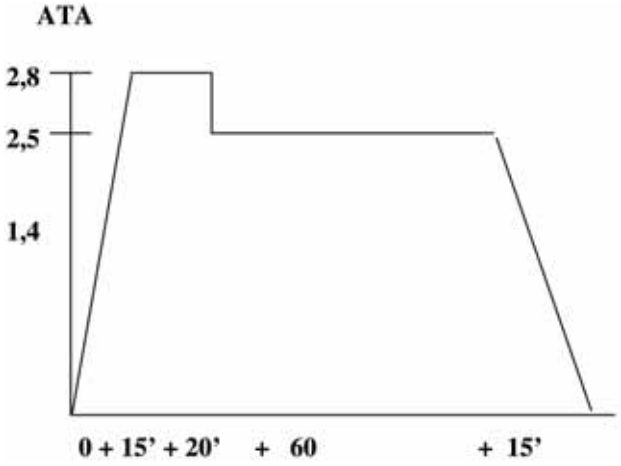
Considerazioni

Non si ritiene opportuno l'esecuzione di TAC cerebrale prima del trattamento iperbarico se la diagnosi è certa, fatto salvo il caso che il paziente riporti i segni evidenti di un trauma cranico conseguente a caduta in causa dell'intossicazione. La radiografia del torace è indispensabile se il paziente è sottoposto a ventilazione meccanica, se non è possibile ricostruire un'anamnesi attendibile, se emergono dati relativi a pregressi episodi di pneumotorace spontaneo.

Tuttora non vi è un accordo generale su come trattare il paziente intossicato: quale pressione, per quanto tempo? Quanti trattamenti?
Hampson [2] in un suo studio, riporta 18 protocolli diversi di trattamento considerando tempi e profondità. Su 42 centri iperbarici 3 protocolli prevedevano trattamenti a 3.0 ATA, 12 protocolli a 2.5 ATA, 3 protocolli a 2.8ATA. Attualmente si va comunque verso una lenta ma progressiva uniformazione dei protocolli, è ormai accettato che il trattamento non deve essere effettuato a pressioni inferiore a 2.5 ATA.
Nel nostro centro iperbarico abbiamo adottato un trattamento standard fig 1 che può essere modificato a seconda delle condizioni cliniche del paziente:



Trattamento standard per intossicazioni medio-lievi



Trattamento per intossicazioni gravi

È possibile ipotizzare una flow-chart dell'evento acuto con due possibilità: la prima prevede il transito del paziente attraverso l'ospedale di primo ricovero, la seconda prevede il diretto ricovero presso un centro iperbarico fatte salve obbligatoriamente alcune condizioni.

Non si raccomanda fatti salvi casi specifici, l'esecuzione di TAC cerebrale o RMN cerebrale prima del trattamento iperbarico.

Conclusione: solo l'adozione di linee guida semplici e chiare può consentire di interfacciare efficacemente l'attività del Pronto Soccorso con quella di un Centro Iperbarico che dovrà essere attivo, ovviamente, H24 per 365 giorni l'anno, eventualmente anche per consulenze.

Bibliografia

1) Linee Guida SIMSI/SIAARTI/ ANCIP: Med Sub Ip N°1 marzo 2007
2) Hampson NB et al, J Hyperbaric Med 1992

Lettura dell'emogasanalisi arteriosa in corso di intossicazione acuta da CO

A. Pizzola

U.O. Anestesia Rianimazione, Terapia Iperbarica e Antalgica - P.O. Vaio - Fidenza (PR)

Nell'ambito dell'interpretazione della emogas-analisi arteriosa in corso di intossicazione da CO,
lo studio della ossigenazione arteriosa rappresenta il momento cruciale poiché da questo valore dipenderà il conseguente danno ipossiemico. Le tre fasi rappresentative della ossigenazione arteriosa sono scolasticamente distinte in:

1. Assunzione di ossigeno (polmonare)
2. Trasporto di ossigeno (ematica)
3. Cessione di ossigeno (tissutale)

È evidente che in corso di intossicazione da CO la fase di trasporto può essere alterata più delle altre due.

L'assunzione di ossigeno nei polmoni dipende soprattutto da:
- la pressione parziale di ossigeno negli alveoli che è influenzata principalmente dalla pressione ambientale, dalla FiO_2 e, sebbene in misura molto minore, dalla $paCO_2$
- il grado di shunt intrapolmonare ed extrapolmonare (FShunt)
- la capacità di diffusione nel tessuto polmonare.

Il parametro chiave per valutare l'adeguatezza dell'assunzione di ossigeno è la paO_2.
L'assunzione di ossigeno è influenzata anche da altri fattori: quali il contenuto di emoglobina nel sangue (ctHb) e l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno (p50).

II trasporto di ossigeno, definito come la quantità di ossigeno trasportata per litro di sangue arterioso, dipende principalmente da:
- la concentrazione (contenuto) di emoglobina nel sangue (ctHb)
- la concentrazione delle emoglobine anomale
- la pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso paO_2.
- la saturazione arteriosa di ossigeno SaO_2, a sua volta determinata dalla paO_2 e dalla p50.

Il parametro chiave impiegato per valutare il trasporto effettivo dell'ossigeno è la concentrazione (contenuto) di ossigeno totale nel sangue arterioso CaO_2 che si calcola mediante l'equazione

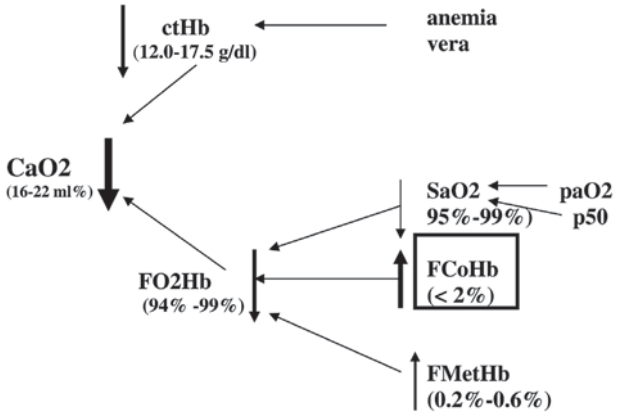
$$\mathbf{CaO_2 = (ctHb \times 1.34 \times SaO_2) + (paO_2 \times 0.003)}$$

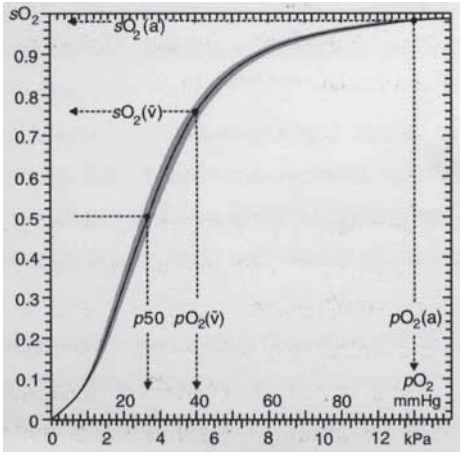
- ct Hb = contenuto in gr di Hb per 100 mL di sangue
- 1.34 = quantità di O_2 che si lega ad un grammo di Hb in condizioni standard in riferimento al numero di Avogadro
- SaO_2 è la saturazione espressa in decimali della Hb effettivamente ossiforetica
- paO_2 pressione parziale del sangue arterioso in mmHg
- 0.003 coefficiente di solubilità di O_2 nel sangue in condizioni standard

È errato e pericoloso valutare la SaO_2 come unico indicatore dello stato di ossigenazione del paziente come si vedrà più avanti.

La cessione di ossigeno dipende principalmente da:
- la pressione parziale di ossigeno arteriosa (paO_2) e la pressione parziale di ossigeno all'estremità terminale del capillare.
- CaO_2
- affinità dell'emoglobina per l'ossigeno.ù

L'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno è a sua volta influenzata da numerosi fattori ed è rappresentata dalla curva di dissociazione dell'emoglobina. L'affinità della Hb per l'ossigeno è determinata dal valore della p50 nella curva SaO_2/paO_2.
Il trasporto dell'ossigeno può essere rappresentato come diagramma di flusso al fine di evidenziare i molteplici fattori che lo determinano





FO_2Hb = Frazione di ossiemoglobina

È fondamentale ritenere che il parametro FO_2Hb rappresenta la frazione percentuale di Hb che effettivamente può trasportare ossigeno e non di tutta la emoglobina presente, nella norma il valore di FO_2Hb è simile a quello di SO_2, ma non è mai uguale.
Gli attuali emogas-analizzatori misurano i vari tipi di emoglobina:

1. FO_2Hb percentuale di Hb in grado di trasportare O_2
2. FCoHb percentuale di Hb legata a CO non in grado di trasportare O_2
3. FHHB percentuale di Hb ridotta non in grado di trasportare O_2
4. FMet Hb percentuale di metemoglobina non in grado di trasportare O_2
5. FHBF percentuale di Hb fetale (o non presente o presente in quantità insignificante nell'adulto nella norma).

È essenziale ricordare che la saturazione emoglobinica si riferisce, come già accennato, non a tutta la Hb presente ma a quella frazione effettivamente in grado di trasportare O_2 tenuto conto delle frazioni di Hb che non trasportano O_2. Pertanto la saturimetria in O_2 misurata dall'emogas analizzatore si riferisce solo e soltanto alla FO_2Hb.
Esempio clinico tratto dall'emogas-analisi arteriosa di un paziente gravemente intossicato da CO:

Emogas del 11/12/08 H 6:51 N° 41419

ctHb = 13.7gr/dl
paO_2 = 147 mmHg
FO_2Hb = 56.3% = 7.7gr Hb
FCoHb = 43.8%= 6.0 gr Hb
SaO_2 = 100%
FiO_2 = 30%
Di fronte ad una sat. Hb del 100% con paO_2 di 147 mmHg, potremmo essere tranquilli: infatti il rapporto $paO_2/FiO_2 = 490$, ciò significa solamente che non vi sono, al momento, problemi nella fase di assunzione dell'O_2.
Ma se calcoliamo il CaO_2 nonostante un valore normale di ctHb e una SaO_2 perfetta otteniamo:

CaO_2 = (ctHb × 1.34 × SaO_2)+(paO_2 × 0.003)
(7.7 × 1.34 × 1) + (147 × 0.003) = 10.7 mL% CaO_2

Il paziente è in realtà notevolmente ipossico poiché ben il 43.8% della sua Hb è trasformata e legata a CO e quindi priva di capacità ossiforica anche se la SaO_2 è perfetta.

– In termini più chiari la paO_2 e la sat Hb danno un quadro molto parziale della ossimetria del paziente. È assolutamente errato ritenere che una SaO_2 del 100% possa essere **sempre segno di ossigenazione ottimale del paziente e che la paO_2 esprima il volume di O_2 trasportato!!!**

Si segnala inoltre come i pulsoossimetri non siano in grado di distinguere fra O_2Hb e CoHb in quanto:

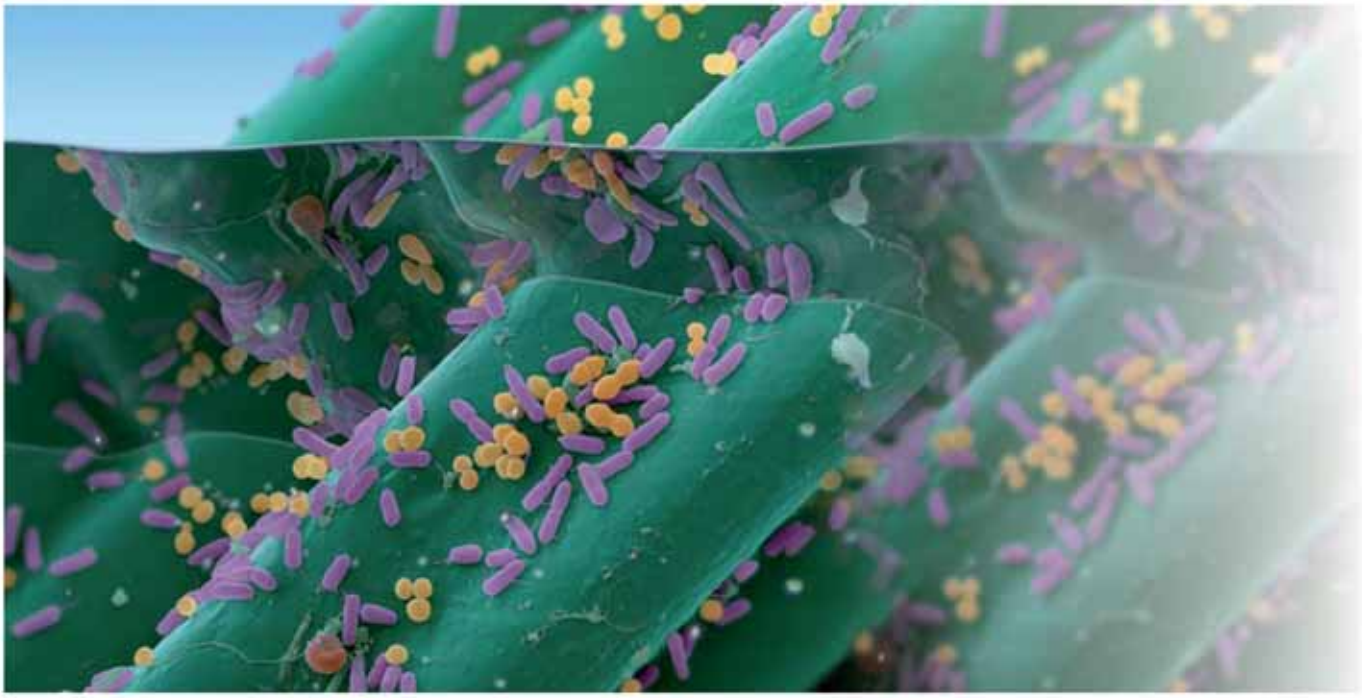
– CoHb e HbO_2 assorbono luce alla stessa λ (circa 640 nm), i pulsossimetri leggono la saturazione di Hb indipendentemente dal gas trasportato.
– Solo il metodo spettrofotometrico dei Co-ossimetri che determina deossi-carbossi-meta-feto-emoglobina, è attendibile.utilizzando più di 20 λ diverse.

In corso di intossicazione acuta da CO la curva di sat Hb si sposta a sinistra, ciò significa che la p50 (vedi immagine sotto), si sposta a sinistra e quindi la sat Hb al 50% si raggiunge ad un valore più basso di O_2, per aumento della sua affinità con O_2, così contribuendo ad aggravare lo stato ipossiemico.

NOVITÀ nella gamma Cutimed® Sorbact®

BSN medical

Cutimed® Sorbact® Hydroactive



la medicazione di captazione batterica per qualsiasi livello di essudato.

Cutimed® Sorbact® –
la giusta medicazione in base al livello di essudato

Efficace controllo dell'infezione
- Riduzione rapida ed efficace dei microorganismi patogeni della lesione in un ambiente umido
- Efficace contro i più comuni batteri
- Riduzione dei segni di infezione

Gestione ottimale di qualsiasi livello di essudato
- Assorbe l'essudato della lesione adsorbendolo nella matrice idropolimerica
- Previene i rischi di macerazione dei bordi perilesionali, permeabile al vapore
- Supporta la guarigione in ambiente umido

Cambi di medicazione atraumatici
- Si adatta al letto della lesione senza attaccarsi alla ferita
- Protegge la lesione

Nessun impiego di principi chimicamente attivi
- Nessun rischio di resistenza batterica o fungina
- Nessun rischio di citotossicità
- Biocompatibile
- Ridotto rischio di allergie

BSN medical

BSN medical S.r.l., Viale Colleoni, 17 20041 AGRATE BRIANZA MB
Tel. 039 6421601 - Fax 039 6421699

Cutimed® ADVANCED WOUND CARE

MEDICINA IPERBARICA
Gestione dell'emergenza subacquea ed iperbarica

Gestione dell'emergenza subacquea in Italia
Stato dell'arte

R.M. Infascelli
Centro Regionale di Medicina Subacquea ed Iperbarica -
A.O. Santobono - Pausilipon di Napoli (NA)

In Italia la passione per il mare è codificata nello stesso DNA della popolazione. Lo sviluppo delle attività subacquee (amatoriali, ricreative, sportive, professionali) ha avuto un crescendo esponenziale sia per il numero dei praticanti e delle associazioni ad hoc che per l'interesse dell'industria. Le aziende italiane che producono attrezzature subacquee sono leaders mondiali del settore. Anche la realtà turistico-subacquea del nostro Paese si è enormemente sviluppata: ogni anno si rilasciano circa 50 mila brevetti per subacquei. Centri e scuole di immersioni sono ormai presenti lungo tutte le nostre coste, oltre che nelle principali città dell'interno…ma esistono ottimi istruttori e pericolosi di… struttori

Anche le varie categorie professionali di operatori subacquei hanno sviluppato specifiche regole di preparazione tecnica e idoneità fisica.

Le istituzioni purtroppo non sono andate di pari passo…… e, cosa ancor più deprecabile, non hanno avvertito la necessità incombente e sempre più urgente di adeguarsi a questa crescita specie per intervenire appropriatamente sulle problematiche inerenti la prevenzione degli incidenti e le procedure di pronto soccorso in caso di emergenze/urgenze subacquee.

Ne è derivato che ad oggi non esiste una specifica organizzazione del soccorso, non esiste una seria regolamentazione di tutte le attività subacquee e soprattutto di quelle professionali (vedi legge da anni in Parlamento) e non si è avvertito il bisogno, a livello universitario e nell'ambito del SSN di formare e aggiornare adeguatamente medici, operatori sanitari, personale tecnico.

Qualcosa, anche grazie al costante impegno della SIMSI e di alcuni Centri iperbarici, nonché di alcune aggregazioni e organizzazioni non istituzionali, sta migliorando anche se gli organismi nazionali, deputati all'emanazione di leggi, decreti, regole, raccomandazioni e linee guida, sono purtroppo ancora colpevolmente latitanti.

In generale è sicuramente migliorata sia l'organizzazione che la formazione degli operatori della rete di emergenza nazionale, con livelli di eccellenza in alcune regioni.

È invece ancora deficitario, almeno in gran parte delle Regioni, la formazione e l'aggiornamento del personale per quanto riguarda le emergenze/urgenze derivanti da incidenti subacquei ed in particolare in caso di MDD e EGA e non sono state emanate specifiche linee guida.

Per quanto riguarda l'organizzazione del primo soccorso, (che è omologabile a qualsiasi intervento per emergenze/urgenze in mare) quando questo è effettuato dagli operatori del 118, i tempi di risposta sono nella maggior parte dei casi congrui come pure è appropriato il tipo di intervento.

Il problema sorge quando l'incidentato viene trasportato nel Pronto soccorso più vicino…..dove nel 90% dei casi non esiste il servizio di Terapia Iperbarica…e i tempi si allungano oltremodo!
Probabilmente…anzi sicuramente, se il personale medico del 118, su tutto il territorio nazionale, fosse adeguatamente aggiornato sulle patologie disbariche….riconoscimento dei sintomi!..ciò non avverrebbe e il subacqueo (come peraltro avviene in alcune Regioni dove è stata realizzata una stretta collaborazione coi Centri di Medicina iperbarica) sarebbe direttamente trasportato in strutture con annesso un Centro di medicina iperbarica abilitato agli interventi di emergenza/urgenza.
Allo stato, comunque, non esiste un solo documento scritto sui percorsi, linee guida o raccomandazioni da applicare in caso di incidente subacqueo con sospetta patologia disbarica.
Quanto esplicitato può essere meglio interpretato riportando alcuni esempi pratici:
Gli eventi negativi, quali che essi siano, possono derivare da uno stato fisico non idoneo, da attrezzatura errata, malfunzionante o poco manutenuta, da condizioni meteo marine avverse, da non rispetto di velocità di risalita o parametri oggettivi di immersione, ma è sempre tutto collegato ad errori umani, tecnici, di comportamento, di scelta in generale….quindi evitabili ma sempre possibili!
In Italia si stima che il numero di appassionati praticanti la subacquea ricreativa si avvicini ai 700.000 subacquei suddivisi tra le altre associazioni di diverse didattiche (FIPSAS, PADI, NAUI, SSI, etc.). Non bisogna poi dimenticare l'italianissima abitudine del "fai da te " ovvero tutti quei soggetti che, in gran numero, approfittando delle carenze legislative in materia, noleggiano o acquistano attrezzature subacquee cimentandosi in imprese che comportano elevati rischi di incidenti anche mortali. Sebbene la casistica degli incidenti maggiori correlati con questa attività non sia affidabile, proprio in considerazione delle caratteristiche di questo sport, che viene condotto in un ambiente "straordinario", gli inconvenienti sono possibili e, in assenza di una corretta preparazione, possono diventare frequenti e di gravità elevata. L'inattendibilità della statistica degli incidenti maggiori non deve mai indurre una sottovalutazione del fenomeno anzi, una buona conoscenza dei problemi può essere indispensabile a limitarne l'insorgenza o le conseguenze.
Varie sono le statistiche inerenti gli incidenti subacquei nella pratica ricreativa (il DAN stima questi dati a livello mondiale su valori dello 0,04 nel rapporto tra incidenti e numero di partecipanti, in pratica su 2.500.000 partecipanti sono stati registrati 1.000 incidenti, ossia circa un incidente ogni ottantamila immersioni ricreative) ma a questi dati, se aggiungiamo gli incidenti quasi sempre mortali occorsi con l'uso del rebreather (sino al 2009 in Italia 15-30 morti l'anno;nel 2010 già superata ampiamente la soglia!!) e quelli non registrati (anche incidenti gravi ma senza esiti invalidanti) e, soprattutto, tutti gli incidenti che avvengono nella subacquea professionale "artigianale" (molti non denunciati) e quelli occorsi ai pescatori stagionali di frutti di mare (categoria non riconosciuta ma assolutamente fuori da qualsiasi regola!) il fenomeno è decisamente preoccupante e necessita di particolare attenzione.
Da recenti studi, poi, appare confermato che anche alcuni gravi incidenti sopravvenuti durante la pratica dell'apnea spinta (con barotrauma da sovradistensione polmonare e lesioni ischemiche cerebrali conseguenti a patologia da Decompressione –Taravana) se misconosciuti, non vengono indirizzati verso la terapia iperbarica.
Tutto questo porta alla logica conclusione che gli incidenti subacquei siano decisamente superiori rispetto ai dati finora discussi.
La SIMSI, pur tra mille difficoltà (reticenze, mancanza di invio dei dati da parte di alcuni Centri iperbarici etc.) da qualche anno sta effettivamente raccogliendo dati più rispondenti alla realtà e, dallo studio di quelli preliminari, si evince che il fenomeno è ragguardevole e ancor più preoccupante perché spesso la catena dei soccorsi non è appropriata con conseguenti gravi ritardi nell'inizio della terapia. In attesa di un registro obbligatorio degli incidenti anche non mortali gli unici dati a disposizione sono quelli succitati.
Per confermare ed argomentare quanto premesso è utile riportare alcuni esemplificativi casi reali su recenti incidenti subacquei occorsi in alcune regioni.
In Campania, ad esempio, l'incidenza annuale di Patologie da decompressione è in media di 50 casi l'anno (dati 2007-2009)
Nei soli primi 10 mesi del 2010, nel Centro di Medicina Subacquea ed iperbarica dell'AORN Santobono-Pausilipon di Napoli sono afferiti 15 subacquei affetti da PDD (nel 2007 erano 10, nel 2009, 8).
Dai dati in nostro possesso la media dell'intervallo occorso tra la risalita in superficie e il trattamento iperbarico è stata di oltre 3 ore.
Sembra strano, ma quando il subacqueo è stato direttamente trasportato presso il Centro iperbarico dai compagni di immersione, questo intervallo è stato minimo (media 1 ora e 30 minuti). Diverso è il discorso quando è stato allertato il sistema 118 che ha provveduto, da protocollo, a trasportare l'infortunato presso il presidio di Pronto Soccorso più vicino e da questi si è provveduto al trasporto presso il Centro iperbarico. Ancora più preoccupante, specie sulle isole campane, sono i tempi relativi ai casi in cui il subacqueo è stato trasportato presso il Presidio di PS insulare e da questi poi inviato al Centro iperbarico (in questo caso l'intervallo tra risalita in superficie o insorgenza dei sintomi e inizio della terapia iperbarica è stato mediamente di 4 ore e 30 minuti con casi di oltre 5 ore)
È evidente che qualcosa non funziona!

Esempi eclatanti di inappropriatezza del sistema dell'emergenza regionale

Esempio 1. Isola di Procida. 21 Settembre 2007
- Sub con ARA risale da 50 mt. senza effettuare tappe di decompressione.
- Comparsa di evidente sintomatologia respiratorie e midollare
- La barca di appoggio trasporta il sub a terra
- Prime cure nel porto
- Trasferimento presso ospedale di Procida
- Soccorso presso Ps Procida - stabilizzazione
- Allertato il 118 per aggravarsi della sintomatologia
- Trasporto presso eliporto osp. di Ischia
- Trasporto con eliambulanza presso C.I. Cardarelli Napoli

Tempi del soccorso:
- Ore 21.15 riemersione
- Ore 21.45 primo soccorso sul molo
- Ore 22.00 Ps. Ospedale Procida soccorso differito (intubazione)
- Ore 23.30 allertato il 118 per trasporto presso Ischia con idroambulanza
- Ore 01.00 (?) eliambulanza per trasporto presso C.I.
- Ore 01.20 il sub giunge al PS del Cardarelli
- Ore 02.05 inizia trattamento iperbarico

Quindi in particolare:
- Circa 30 min. di attesa dell'ambulanza sul porto
- Circa 2 ore presso il presidio di Procida
- Circa 3 ore e mezza per giungere dall'ospedale di Procida al Ps del Cardarelli
- Circa 4 ore dal soccorso differito alla C.I.
- **Quasi 5 ore** dalla riemersione all'inizio del trattamento iperbarico
- ……il subacqueo è deceduto…….

Esempio 2. Ignoranza conoscitiva delle strutture iperbariche del territorio di competenza. Incidente del 30 Luglio 2004 a Linosa
- Richiesta intervento alla Centrale operativa regionale
- Invio di elicottero del 118
- Su indicazione della centrale operativa trasporto del subacqueo presso l'Ospedale di Trapani dove non esiste camera iperbarica (la camera iperbarica più vicina, anzi vicinissima, era operativa presso l'isola di Lampedusa!)
- Subacqueo poi trasportato a Palermo
- Gravi sequele midollari esitate al subacqueo

Esempio 3. Appropriatezza dell'intervento. Baia (Bacoli - Napoli) 2010
- 13 subacquei per cause ancora da definire (è in corso un'indagine della magistratura) sono costretti a risalire omettendo una tappa di decompressione.
- La guida con cui si sono immersi, appena risaliti tutti, in conformità con i protocolli standard in vigenza nelle didattiche ricreative, allerta il 118 che immediatamente soccorre gli infortunati (9 di essi che accusavano sintomatologia ascrivibile a PDD) allertando i Centri iperbarici di Napoli (Cardarelli a cui ne invia 3 di essi) e Santobono (a cui invia i rimanenti 6).
- Vengono trattati con tabelle ricompressive adeguate, senza esiti né ulteriori sintomi.
- Il tutto avviene con circa un'ora tra riemersione e inizio del trattamento ricompressivo

Esempio 4. Tempestivo trasporto presso il centro iperbarico più vicino. Palinuro (Salerno)
- Paziente affetto da sospetta sindrome da decompressione, con sintomatologia articolare algica da PDD insorta dopo 30 minuti dall'emersione
- Chiamata al 118
- Intervento di una unità di elisoccorso
- Somministrazione di ossigeno attraverso casco da C-PAP
- Regressione della sintomatologia algica
- Arrivo al centro iperbarico dell'ospedale Ruggi di Aragona di Salerno in 25 minuti
- Trattamento iperbarico
- Dimissione dell'incidentato

Quali le possibili soluzioni.
Innanzitutto tutte le Regioni dovrebbero contemplare, nel Piano Sanitario ospedaliero e territoriale, una Rete iperbarica, così come già esistente per esempio per le emergenze cardiologiche.
La rete iperbarica inserita nel Sistema di emergenza-urgenza regionale deve prevedere raccordi ed interventi, ben articolati, delle competenze professionali e dei servizi di alta specialità necessari per far fronte adeguatamente ed efficientemente alle eventuali emergenze subacquee ed iperbariche. La rapidità di intervento, in tali eventi, è fondamentale; essa è però condizionata dal raccordo tra tutti i soggetti che concorrono nel sistema.
Nelle Regioni con grandi agglomerati urbani logisticamente ubicati nelle immediate vicinanze delle coste, anche la "Via del mare" sembra opportuna e rapida per eventuali interventi in emergenza.

Individuazione e logistica di un Centro di riferimento per il soccorso

Per rendere idoneo un sistema regionale di emergenza bisogna individuare innanzitutto i Centri di riferimento per l'emergenza sanitaria e quelli abilitati o abilitabili al pronto intervento. Tali centri devono avere una corretta collocazione logistica ed essere facilmente raggiungibili sia nelle aree costiere che in quelle interne.
Il pronto intervento deve essere assicurato mediante coordinamento tra strutture sanitarie, sistema di trasporto

del 118, mezzi di trasporto delle Capitanerie di Porto in collaborazione con quelli in dotazione a Marina militare, Polizia, Carabinieri, Guardia di Finanza, Vigili del fuoco. Per i soccorsi in mare dovrà essere assicurato, quando necessario, anche l'intervento dei nuclei subacquei afferenti alle varie istituzioni.

Appare necessario, nell'ambito di una tale riorganizzazione, individuare anche **un centro di coordinamento specifico per le emergenze/urgenze iperbariche.**
Tale centro di coordinamento dovrà essenzialmente raccordare tutte le strutture in grado di concorrere all'intervento di primo soccorso e all'intervento differito per le emergenze subacquee ed iperbariche del territorio regionale. Esso dovrà operare secondo il seguente schema:

- ricezione delle richieste di soccorso mediante linea passante collegata al 118
- valutazione del grado di complessità dell'intervento da attivare
- attivazione e coordinamento dell'intervento stesso.

In pratica le richieste di interventi per emergenze subacquee ed iperbariche, ivi comprese quelle pervenute alle Centrali Operative provinciali e subprovinciali, nonché alla Centrale Operativa di Riferimento Regionale (C.O.RE.), dovranno essere convogliate attraverso un numero unico (da definire) al Centro di coordinamento.
La **C.O.RE.** e il **Centro di coordinamento** saranno collegati mediante linea passante.

Conclusioni

Esiste, e non è più derogabile, il bisogno di nuove strategie per il miglioramento sia della conoscenza mirata alla sicurezza ed alla prevenzione sia della organizzazione di un sistema di emergenza per la subacquea ricreativa e professionale.
L'importanza dell'informazione e dell'addestramento, fin dai primi livelli, è evidente, almeno quanto la necessità di arruolare organizzativamente nel Piano regionale delle emergenze/urgenze, strutture iperbariche rapidamente accessibili per ottenere consulenza specializzata ed assistenza efficace ed appropriata.

Bibliografia

1) Infascelli RM; La Medicina Iperbarica nel contesto dell'organizzazione del Piano Sanitario per le emergenze. In: SIMSI atti del XV Congresso Nazionale – Palermo 13-15; Settembre 2002 – Esse Stampa ed - Napoli 2002; pp 191-6
2) Hampson N B; Recent controversies about the treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen therapy. In SIMSI atti del XIV Congresso Nazionale – Napoli 29 settembre – 1 ottobre 2000; pp 123-7
3) Infascelli RM; Progetto per l'istituzione di una rete regionale per le emergenze subacquee ed iperbariche. SIMSI rivista 2003 N°1; pp 11-5
4) Marroni A; DAN Europe diving incident report 1989-2000. In: SIMSI atti del XV Congresso Nazionale – Palermo 13-15 Settembre 2002 Esse Stampa ed - Napoli 2002; pp 131-2
5) Brauzzi M. Un piano di emergenza per il soccorso ai subacquei infortunati. SIMSI rivista 2003 N°2; pp 14-9
6) Malpieri et al. "gli incidenti subacquei in apnea e prevenzione" atti XVIII Congresso Nazionale SIMSI – Napoli 2008.

AIR LIQUIDE Sanità

MEDICINA IPERBARICA
Ossigenoterapia Iperbarica nelle complicanze del trapianto di fegato

Safe and effective use of HBOT for late hepatic artery trombosis

A. Ricchiuti
Liver transplantation Center University of Turin

Abstract

Hepatic artery thrombosis (HAT) occurring after liver transplantation (LT) can lead to septic complications related to bile leak, bilioma, abscess or cholangitis, forcing an immediate or delayed retransplantation.
We described the application of Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO) in a particular case of HAT occurred in a late period after split liver transplantation, but strictly related to a iatrogenic hepatic artery injury occurred during a re-laparotomy to perform an hepatico-jejunoanastomosis. The graft was a left split liver (segments I-II-III-IV) with a long term good function; intercurrent hepatic artery thrombosis was immediately life-threatening for the patient because of the development of hepatic abscess. HBO therapy avoided a retransplantation: abscess was totally cleared and intrahepatic arterial blood flow was restored.
In our experience HBO therapy was a safe technique and it was effective in reducing the risk of hepatic necrosis even in the case of a late HAT in split liver transplantation.

DESTIOR®(+)

Acido R-Tioctico - Antiossidante antiradicalico endocellulare

La giusta luce nelle neuropatie

Posologia

Una compressa al giorno per 2 mesi di trattamento

No OGM & GLUTEN free

Prodotto nutrizionale

WORKSHOP
L'ossigenoterapia iperbarica e l'assistenza medico-infermieristica

Le leggi fisiche e le basi fisiologiche dell'iperbarismo

M. Braito
Iperbarico di Bolzano - Bolzano

Il concetto di pressione

La pressione è una grandezza derivata definibile come la Forza esercitata su una superficie.

P = F/S

Nel sistema internazionale l'unità della forza è il Newton e quella della superficie il metro quadro. L'unità della pressione è il Pascal equivalente ad una forza di un Newton esercitata su una superficie di un metro quadro

1 Pa (pascal) = 1 N/ 1m^2

Ai fini operativi il Pascal non è una unità di misura molto utile e le si preferisce un suo multiplo, il Bar:

1 Bar = 10000 Pa

Sono molte però le unità di misura che persistono nell'uso comune in vari campi della scienza.
In meteorologia l'unità più usata è un sottomultiplo del Bar, il milliBar

1 mBar = 1 Bar/ 1000

In medicina la pressione sanguigna e quella dei fluidi in generale viene ancora misurata in milimmetri di mercurio (mmHg). Cioè si misura la pressione, del sangue ad esempio, confrontandola con quella che esercita una colonnina di mercurio, anche se i moderni apparecchi per misurare la pressione sono ormai elettronici, ben diversi dai vecchi sfigmomanometri.

1 mmHg = 133.322 Pa

In chimica si usa ancora fare gli esercizi considerando le atmosfere. L'atmosfera (Atm) è una grandezza correlata direttamente alla pressione che esercita l'involucro gassoso terrestre sulla terra. Una unità di misura storicamente ricavata durante i primi esperimenti sui gas perfetti.

1 Atm = 760 mmHg = 101325 Pa

In subacquea ed in iperbarismo spesso ci si riferisce ai metri di colonna d'acqua, Questo per rendere più chiaro ed intuibile il livello di pressione raggiunto senza incorrere in confusioni tra pressione assoluta e relativa.

1 mH20 = 0.9798 Bar = 9798 Pascal

Pressione atmosferica (legata alla colonna d'aria)
Pressione idrostatica (legata alla colonna d'acqua)
Pressione assoluta (la somma delle due)

Gli stati della materia

Solido	Volume e forma propri
Liquido	Volume proprio e forma del contenitore
Gassoso	Volume e forma del contenitore

Si deduce che i gas sono comprimibili

Effetti della pressione sui gas:

1) La pressione totale in una miscela di gas è uguale alla somma delle pressioni parziali dei gas componenti la miscela
2) Il volume di un gas è inversamente proporzionale alla pressione

$$P*V=K$$

È quindi necessario **compensare** tutte le zone caratterizzate da sacche chiuse di aria.

- Orecchio medio
- Seni frontali, nasali etmoidali e sfemoidaliLe flebo
- Sedie a rotelle
- Materasso a depressione
- I cateteri da cuffiare
- Tubi endotracheali

3) La quantità di gas che si scioglie in un liquido è proporzionale alla pressione che il gas esercita sulla superficie del gas stesso.

L'ossigenoterapia iperbarica: fisiopatologia dell'ossigeno iperbarico e modalità di trattamento

B. Farina
Iperbarico di Bolzano - Bolzano

L'ossigeno terapia iperbarica è una terapia attuata mediante la respirazione di ossigeno puro a pressioni superiori a quella ambientale (superiori a 1,4 ATA), in una camera pressurizzata ad aria. La respirazione di O_2 al 100% ad 1 atm e l' esposizione di singole parti del corpo ad O_2 al 100% non sono né si assimilano all'OTI.
Il principio fondamentale dell'O_2 iperbarico è quello di incrementare la quota di O_2 disciolto nel plasma e permettere la sua diffusione nei vari liquidi e tessuti mantenendone quindi l' ossigenazione anche in condizioni di alterato trasporto dell' O_2 legato all'emoglobina.
La pressione parziale dell' O_2 alveolare in un paziente che respira aria ambiente risulta essere circa 100mmHg (0,33 ml O_2/100ml disciolti nel plasma).
Se l'ossigeno respirato è alla concentrazione del 100%, tale Pp diventerà 600 mmHg (2,1 ml O_2/100 ml disciolti nel plasma).
Se poi l'O_2 al 100% viene respirato a 2,2-2,8 ATA la sua Pp aumenterà a 1500-2200mmHg (6 ml O_2/100ml disciolti nel plasma). Aumenta quindi di ben 20 volte.
Tale quantità è sufficiente a soddisfare le richieste metaboliche cellulari indipendentemente dal contenuto di O_2 legato all'emoglobina che si eleva in iperbarismo solo di 19,7- 20,1 cc %.
L' OTI risolve i problemi di ipossia tissutale permettendo la ripresa di funzioni dei tessuti ossigeno-dipendenti e contrastando gli effetti tossici che abbiano implicato la stessa.
L'Ossigeno Iperbarico esplica un aumento del metabolismo cellulare; corregge l'ipossia determinata da angiopatia; ha uno spiccato effetto antiedema; ha azione antibatterica (effetto citolitico diretto sugli anaerobi; stimola attività antibatterica di macrofagi e polimorfonucleati; incrementa la cidicità leucocitaria); stimola la riparazione tissutale consentendo la replicazione delle cellule epiteliali, dei fibroblasti e la produzione di collagene stabile e la sua deposizione; attiva l'osteogenesi e la deposizione di calcio; facilita la proliferazione vascolare capillare migliorando la funzione dei fibrociti e la rivascolarizzazione di aree ischemiche; mobilizza cellule staminali progenitrici endoteliali dal midollo osseo; inibisce l' adesione di leucociti neutrofili all'endotelio ed ha un ruolo determinante nel modulare processi infiammatori che hanno come mediatore radicalico il NO.
Nel 2007 sono state licenziate dalla SIMSI le linee guida sulle indicazioni ed applicazioni dell'OTI. Il documento è stato elaborato dal gruppo di studio congiunto SIAARTI, SIMSI ed ANCIP e fornisce informazioni sulle evidenze disponibili di efficacia dell'OTI nelle singole patologie proponendo raccomandazioni di buona pratica clinica ai fini di una valutazione sull' appropriatezza clinica del trattamento.
Le indicazioni all' OTI sono:

- Malattia da Decompressione
- Embolia gassosa arteriosa (iatrogena o barotraumatica)
- Gangrena gassosa da clostridi
- Infezione acuta e cronica dei tessuti molli a varia eziologia
- Gangrena e ulcere cutanee nel paziente diabetico
- Intossicazione da monossido di carbonio
- Lesioni da schiacciamento e sindrome compartimentale
- Fratture a rischio
- Innesti cutanei e lembi a rischio
- Osteomielite cronica refrattaria
- Ulcere cutanee da insuffi cienza arteriosa, venosa e post-traumatica
- Lesioni tissutali post-attiniche

– Ipoacusia improvvisa
– Osteonecrosi asettica
– Retinopatia pigmentosa
– Sindrome di Meniere
– Sindrome Algodistrofica
– Parodontopatia

La terapia iperbarica si effettua in camere pressurizzate ad aria. La seduta inizia con la compressione della camera iperbarica, effettuata molto lentamente al fine di permettere ai pazienti la corretta "compensazione" della membrana timpanica con le manovre che vengono preventivamente dimostrate dall' accompagnatore.
Durante la fase di compressione della camera iperbarica i pazienti iniziano la respirazione di O_2 puro attraverso maschere oro-nasali. La seduta si svolge alternando cicli di respirazione di ossigeno puro con pause in aria. Il numero delle sedute varia in base alla patologia che viene trattata.
È fondamentale al fine di ottenere i migliori risultati che la terapia con l'ossigeno iperbarico venga integrata in una strategia multidisciplinare.
Appropriati controlli medici e chirurgici associati all'OTI ottimizzano i risultati.
Troppo spesso l'OTI è considerata "l'ultima spiaggia" dopo che altre terapie hanno fallito. Si tratta invece di un valido presidio di cura che richiede la collaborazione di più specialisti e la tempestività nel trattamento per garantire al paziente il pieno successo terapeutico.
Quindi per ottenere risultati positivi l'ossigeno terapia iperbarica deve rispettare attenti criteri inclusivi ed essere inserita in un piano globale di cura con approccio multidisciplinare e coordinato.

OTI e Wound Healing

P. Baroni
Centro Cura Ferite Difficili - Centro iperbarica SRL - Ravenna

L'ossigeno iperbarico deve essere considerato a tutti gli effetti un farmaco poiché, se usato a certe quantità è sicuramente terapeutico favorendo i processi riparatori dell'organismo, ma possono esistere effetti collaterali.
Questo è il motivo per cui ogni operatore iperbarico deve conoscere come l'ossigeno agisce sui tessuti e quali effetti collaterali si possono presentare ed essere in grado di gestirli.
È ovvio come questa terapia agisca in modo definitivo contro i batteri anaerobi obbligati, in quanto questi ultimi vivono solamente in condizioni di assenza di ossigeno, mentre su altri ceppi aerobi agisce in modo indiretto: favorisce il ciclo respiratorio dei fagociti con la produzione di un gruppo di radicali liberi a partire dalla riduzione dell'ossigeno.
L'ossigeno iperbarico accelera la sintesi legata alla reazione di idrossilazione e stimola i fibroblasti favorendo così la neoformazione di tessuti. È un processo particolarmente rilevabile nella neoangiogenesi, nella neoformazione di tessuto osseo e nell'attivazione dei processi cicatriziali.
L'azione antiedemigena è dovuta da più fattori: dalla vasocostrizione, alla maggior produzione di ATP e dall'azione sulle sostanze mediatrici del processo infiammatorio.

Ulcere torpide a diversa eziologia e da insufficienza venosa:

In presenza di queste patologie ci troviamo di fronte ad una situazione di ipossia da stasi circolatoria. Viene effettuata una valutazione ossimetrica per verificare i bassi valori dell'ossigeno legati alla presenza dell'edema o di infezione. Riducendo l'edema riusciremo ad ottenere un aumento della diffusione dell'ossigeno, diminuendo così il tempo necessario alla guarigione. Questo lo si ottiene con l'OTI per l'azione vasogenica.
In letteratura l' OTI è ritenuto efficace nelle ulcere flebostatichesolo al fine di preparare il letto della ferita per innesto la regola d'oro è la terapia compressiva.

Il processo di nursing
L'infermiere del Centro Iperbarico di Ravenna durante la prima visita compila la scheda **complementare** alla cartella clinica in ogni sua parte. Essendo una struttura multidisciplinare sono stati condivisi con i consulenti una raccolta di parametri del paziente (oltre ai parametri vitali si rilevano; $TcpO_2$, ABI, Laser Doppler) poi conduce un colloquio per ottenere le informazioni che sono utili a comprendere la situazione globale del cliente e del suo stato di salute.
Dapprima avrà luogo la presentazione, dove si raccolgono i dati anagrafici e biografici, viene chiesta la diagnosi formulata da altri medici in precedenza e se il paziente soffre di patologie croniche come il diabete o l'ipertensione, e/o infettive.
Nella seconda parte dell'anamnesi l'infermiere si informa sullo stile di vita, sulla situazione familiare sia a scopo diagnostico che per individuare tutte le risorse disponibili a cui si potrà attingere nella fase di attuazione del piano di nursing. Al dolore viene data molta importanza viste le limitazioni psichiche e funzionali a cui può indurre il paziente e, non meno importante, per un significato diagnostico. Nella

scheda viene indicato il punto o i punti del corpo dove è presente l' ulcera attraverso una rappresentazione grafica del corpo umano. In seguito l'infermiere indaga anche sulla presenza di eventuali allergie ed intolleranze, indicazioni fondamentali per evitare l'applicazione di medicazione che possano dar luogo a manifestazioni allergiche.
Questi sono i dati oggettivi su cui l'infermiere basa la pianificazione del piano di assistenza.
I dati soggettivi riguardano gli atteggiamenti del paziente e si possono dividere in tre punti:

– VERSO LA MALATTIA: può essere in una fase di rifiuto o di diniego;
– VERSO GLI OPERATORI: può avere un comportamento passivo facendo mancare la collaborazione;
– VERSO LA TERAPIA: può non aderire al piano terapeutico rendendo vani tutte le azioni del personale di assistenza.

Quando il paziente nega la malattia, non si relaziona con gli operatori e rifiuta, sia attivamente sia passivamente, la terapia prescritta è difficile che guarisca.
Prima di sottoporre il paziente alla visita medica l'infermiere annota tutta la terapia farmacologica domiciliare in una scheda.
Terminata l'anamnesi sanitaria, l'infermiere procede all'esame obiettivo. Esamina la zona o le zone per cui il paziente richiede aiuto, tenendo presente tutte le informazioni/indicazioni ottenute durante il colloquio. In questo esame si possono rilevare i segni di una infiammazione che verranno segnalati in scheda, si deve eseguire una mappatura dell'ulcera con uno strumento che permette attraverso il disegno perimetrico la misurazione dell' area interessata.
L'obiettivo che ci si propone al termine della visita è quello di aver trasmesso la convinzione dei benefici che il trattamento può portare e sulle capacità dell'equipe di gestire le sue condizioni sia fisiche che emotive. Molti pazienti raggiungono il Centro dopo lunghi periodi nei quali la guarigione ha raggiunto un significato quasi utopico, sono sfiduciati e prevenuti su qualsiasi terapia gli venga proposta, questa situazione rende ancora più problematico ottenere la collaborazione del paziente. Per raggiungere questo scopo l'infermiere deve attingere alle proprie capacità relazionali ed alle proprie conoscenze teorico/pratiche per aprire la strada della completa partecipazione attiva al piano terapeutico, prevenendo così le possibili deviazioni dalle direttive decise dal personale sanitario.

Da gennaio 2007 ad agosto 2010 nel Centro Cura Ferite Difficili Ausl Ravenna che ha sede presso il Centro iperbarico Ravenna, sono stati trattati 850 pazienti, per 17.909 accessi e 72.000 prestazioni. Centocinquanta pazienti (17,6%) erano affetti da ulcere flebolinfostatiche.
Si segnala che la percentuale di ulcere vasculitiche è stata dell'11,3%. Secondo le raccomandazioni della World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), uno dei parametri per la definizione di eccellenza di un Centro Cura Ferite Difficili è il trattamento di una percentuale di vasculiti superiore al 5%.

Piede diabetico, ulcere cutanee e OTI: il protocollo terapeutico

A. Rinaldi
Servizio di Medicina Subacquea e Iperbarica - Istituto Polidisciplinare di Anestesia, Rianimazione e Terapia Antalgica - Università degli Studi di Trieste

Le ulcere cutanee, la sovrainfezione, la distruzione dei tessuti profondi associati a neuropatia somatica e autonomia, l'arteriopatia obliterante, sono un insieme di condizioni patologiche che colpiscono prevalentemente il piede del paziente diabetico.
Prima di iniziare il trattamento iperbarico è fondamentale procedere ad uno studio dell'ulcera diabetica (angioTC, angiografia, doppler artero-venoso) e provvedere alla rivascolarizzazione (monitoraggio della TcO_2 prima e dopo angiopta).
L'OTI trova indicazione: nelle ulcere diabetiche ischemiche in presenza di un flusso ematico efficace (PA sistolica alla caviglia > 40 mmHg e TcO_2 basale > 20 mmHg); è elettiva nelle ulcere diabetiche ischemiche gravi (3-5 Wagner); nella gangrena umida deve essere usata con urgenza anche prima di una possibile rivascolarizzazione; come adiuvante nell'ulcera neuropatica.
Dopo 15 sedute iperbariche il paziente viene rivalutato per proseguire o sospendere la terapia. Durante il corso dei trattamenti è fondamentale associare una corretta antibiotico terapia sulla base degli esami colturali, toilette chirurgiche e medicazioni avanzate.
In conclusione, per ottenere risultati positivi, l'OTI deve far parte di un piano globale di cura con approccio multidisciplinare e coordinato. Solamente in questa maniera potremo ottenere una guarigione con risparmio di costi in merito alla terapia, al ricovero e alla mancata produttività.

Wound management: strategie per una scelta corretta

A. Girelli
Servizio Piede Diabetico e Vulnologia - C.d.C. "dr. Pederzoli" SpA -
Presidio Ospedaliero ASL 22 - Peschiera del Garda (VR)

Nel 2005 l'International Diabetes Federation ha deciso di concentrare la sua attenzione sulle complicanze del diabete e, prioritariamente sul problema del piede diabetico. [*International Diabetes Federation.Time (2005)*].
Nel " Documento di Consensus Internazionale sul Piede Diabetico" del 1999 tale complicanza viene definita come una condizione di infezione,ulcerazione e/o distruzione di tessuti profondi associate ad anomalie neurologiche e a vari gradi di vasculopatia periferica degli arti inferiori. (secondo criteri stabiliti dall'OMS).Tale definizione viene poi ampliata nel 2003 dagli esperti, facendo riferimento anche ai pazienti che non hanno una lesione attiva ma che sono a rischio di ulcerazione. [*Faglia E.(2006)*]. Si ricorda che il Piede Diabetico è espressione di un'interazione complessa tra neuropatia, vasculopatia, microangiopatia, alterata risposta alle infezioni,e modifiche della biomeccanica del piede.
Diviene,quindi, essenziale una valutazione multidisciplinare per pianificare al meglio il percorso diagnostico-terapeutico del paziente affetto da tale complicanza..Oggi gli specialisti in *wound care* e specialisti in *diabetic foot care* hanno gli strumenti appropriati per far fronte ad un numero sempre più crescente di ulcerazioni che interessano il piede con la sua complessità.
Studi epidemiologici dicono che il 15% dei diabetici andrà incontro ad un'ulcera del piede almeno 1 volta nella vita e su 100 diabetici amputati, 85 hanno avuto come causa iniziale un'ulcera del piede aggravatasi nel tempo.
Per normalizzare il processo di riparazione tessutale è essenziale passare dalla fase demolitiva,con l'asportazione di tessuto necrotico e non vitale, alla fase ricostruttiva, tramite l'utilizzo di medicazioni avanzate,sostituti dermo-epidermici di ingegneria tessutale, terapia a pressione negativa, trattamento con ossigenoterapia iperbarica secondo le L.G. SIMSI e ulteriori medical devices ancora privi di forte raccomandazione (es.terapia normotermica)
Per preparare il letto della lesione in modo idoneo per accelerare i processi endogeni di guarigione o per promuovere l'efficacia di altre misure terapeutiche,esperti internazionali di Wound Management raccomandano l'utilizzo di Wound Bed Preparation (acronimo T.I.M.E) per adeguate metodiche di debridement chirurgico, meccanico, autolitico, enzimatico, o biologico e per la gestione dell'infezione e/o infiammazione tramite medicazioni assorbenti a base di sali di calcio e sodio dell'acido alginico (alginati), medicazioni in tessuto non tessuto di fibre idrocolloidali (idrofibre),schiume di poliuretano,inibitori delle metalloproteasi e medicazioni a base di argento ionico. Il ruolo favorevole delle medicazioni avanzate nella prevenzione e nel controllo del rischio infettivo è supportato da un'evidenza clinica e di laboratorio (mancano tuttavia RCT per classi di medicazioni) e la ridotta frequenza di cambio in relazione al concetto di mantenere costantemente umido il letto della lesione senza procurare macerazione alla cute perilesionale, facilitano la gestione di ulcere non-healing sia per gli operatori sanitari, sia per i caregivers. [*Le medicazioni avanzate, M. Romanelli MD, PhD Wound Healing Research Unit Departement Unit, Pisa*].
La progressione della tecnologia in questo settore dimostra come vengano sempre più utilizzati materiali biocompatibili ed idonei per ognuna delle fasi della riparazione tessutale.
Maggiormente vengono utilizzati materiali bio-ingegnerizzati (cellule autologhe e bio-materiale naturale) strutture in 3D (simildermica) a base di Hyaff (estere benzilico dell' acido ialuronico) o strutture ad una membrana a 2 strati costituita da una matrice per la rigenerazione dermica permanente ed un sostituto temporaneo dell'epidermide in silicone (collagene tipo I estratto dal cuore del tendine di vitello e condroitina-6-solfato estratta dalla cartilagine di pescecane). Tra i medical devices più raccomandati e corretti per la gestione di lesioni di diversa eztiologia tra cui il Piede Diabetico vi è la Terapia a Pressione Negativa (N.P.W.T.), tale terapia favorisce la formazione di tessuto di granulazione mediante l'azione di una pressione negativa (50-200 mmHg) localizzata e controllata, continua o ciclica, applicata sulla lesione tramite una medicazione inerte in materiale espanso poroso, sterile ed in assenza di alcun principio attivo.La pressione negativa rimuove il fluido in eccesso,consente una riduzione della carica batterica, crea un ambiente umido che promuove la crescita di tessuto di granulazione e favorisce le procedure ricostruttive stimola inoltre la neoangiogenesi e riduce il volume delle ulcere avvicinandone i lembi. Questa metodica può essere utilizzata per preparare il fondo della lesione ad un adeguato innesto autologo o di sostituto dermico, che andrà accuratamente trattato con scarico totale della zona interessata.
In conclusione, benché l'utilizzo delle medicazioni avanzate possa consentire una riduzione dei tempi di guarigione delle lesioni del piede diabetico, una riduzione dei rischi di infezione ed il contenimento dei costi di gestione

nel lungo periodo (se inserite all'interno di un programma terapeutico correttamente impostato). In letteratura non esistono, ad oggi, evidenze così forti da orientare nella scelta di una medicazione piuttosto che di un'altra, quindi la mancanza di lavori clinici controllati (RCT) deve indurre ad una scelta prudente ed oculata da parte dello specialista. Rimane invece fondamentale l'approccio multidisciplinare e l'attuazione di adeguati protocolli diagnostico-terapeutici validati e condivisi nella gestione del paziente portatore di lesione cutanea cronica.

Conoscere l'impianto iperbarico e la sicurezza in ambiente iperbarico

M. Cabianca
Istituto Iperbarico Spa - Villafranca di Verona (VR)

Camera Iperbarica
È un ambiente pressurizzabile, generalmente costituito da un recipiente in acciaio di forma cilindrica ad asse orizzontale e costruito per sopportare pressioni superiori a quella atmosferica in relazione a quanto stabilito dalle norme vigenti.

Dalle linee guida del Veneto

La pressurizzazione viene effettuata con aria e l'ossigeno viene normalmente respirato dal paziente attraverso maschere oronasali

Esistono presidi di respirazione alternativi:
- **Va e vieni**: che permette repirazione spontanea a flusso continuo
- **Ventilatore automatico**: adatto ad ambiente iperbarico per pazienti che necessitano di ventilazione meccanica invasiva

Generalmente le camere sono dotate di:
- **Camera principale**: che permette la stazione eretta ed una comoda assistenza ai pazienti
- **Camera di equilibrio**: che consente il trasferimento di persone all'interno e all'esterno della camera principale senza interrompere la fase di pressurizzazione o la terapia.
  I *portelli d'accesso* sono disposti alle due estremità della camera.
  L'*apertura principale* può avvenire verso l'interno, dove la tenuta è garantita dalla pressione stessa, o verso l'esterno, dove la tenuta è garantita da una ghiera meccanica

Le camere inoltre sono dotate di:
- **Passaoggetti**: attraverso la quale è possibile passare farmaci e oggetti utili all'assistenza
- **Passaggi a scafo**: che permettono l'innesto delle tubazioni per i gas e per i sistemi di monitoraggio (ECG)

Ogni *Impianto Iperbarico*, secondo le linee guida ISPESL, deve essere dotato di un *Quadro di manovra e di controllo* munito di:
- Sistemi di comunicazione e controllo visivo
- Sistemi di controllo del microclima
- Ossimetri e valvole di intercettazione ossigeno
- Valvole di pressurizzazione e depressurizzazione camere
- Sistema di controllo antincendio

Incendio in Camera Iperbarica

Un **incendio** si verifica quando sussistono 3 elementi:
1) Un evento che inneschi il processo (scintilla - fiamma)
2) Un combustibile (indumento o qualsiasi materiale infiammabile)
3) Un comburente (ossigeno)

La NFPA (National Fire Prevention Association) definisce una "atmosfera arricchita di ossigeno", per le camere iperbariche, la concentrazione di ossigeno superiore al 23.5% sul volume totale di aria.

Un'atmosfera arricchita d'ossigeno condiziona molto l'evoluzione di un incendio.

La combustione non avviene se la percentuale di ossigeno è inferiore a 6%, ma diviene più probabile se questa sale oltre il 12%. Le velocità di combustione aumenta infatti quanto più l'atmosfera è arricchita di ossigeno

La probabilità dell'innesco e la presenza di combustibile in camera possono essere eliminate grazie al:
- Mantenimento dell'umidità relativa su valori elevati (>70%)
- Collegamento a terra di tutte le parti metalliche presenti
- Informazioni e attento controllo dei pazienti che si apprestano ad entrare in camera
- Utilizzo di materiali antistatici ed ignifughi

La presenza di ossigeno in camera (comburente) non può essere eliminata, per la dispersione dagli erogatori o dai flussimetri in uso.
E diventa quindi assolutamente necessario mantenere, previo costante monitoraggio, il suo valore in camera entro il limite di sicurezza del 23.5%.

L'inquinamento da O_2 in camera deve essere impedito perché puo' essere causa di incendio!!
L'atmosfera arricchita di ossigeno richiede una minore energia per scatenare un incendio.

La velocità di diffusione delle fiamme e la temperatura in camera aumentano.

Aumenta la pressione in camera che rende ancora più difficoltosa l'apertura dello sportello e la possibilità di un pronto intervento.

Misure preventive
Prevenzione Passiva con:
- Controllo dei materiali introdotti in camera al fine di limitare la presenza di materiale combustibile
- Sistemi che impediscono la generazione di elettricità di tipo statico nella camera

Prevenzione Attiva con:
- Procedure d'uso e piano di emergenza
- Presenza di un medico nella camera durante la terapia
- Attenta e scrupolosa gestione della seduta da parte di un operatore tecnico preparato dal quadro comandi
- Formazione attiva del personale infermieristico e medico e precisa informazione ai pazienti
- Efficiente impianto iperbarico

Procedure di prevenzione
- Aprire solo le valvole degli erogatori in uso e chiudere le valvole durante le pause in aria ed al termine della terapia
- Far indossare la maschera ai pazienti in modo aderente sfruttando
- Tutti i cinghioli e prestare la massima attenzione sulle connessioni del circuito a flusso continuo (circuito va e vieni)
- In caso di segnalazione del tecnico verificare l'integrità del circuito ventilatorio
- Regolare il volantino dell'erogatore prima e durante la fase di decompressione e qualora in quota si riscontrasse flusso continuo
- Impedire ai pazienti di manomettere i circuiti ventilatori in qualsiasi parte ed eseguire controlli durante la terapia
- Mantenersi in uno stato di pre-allerta potendo così intervenire
- In caso di erogazioni continue improvvise

Procedure di emergenza
L'incendio è l'emergenza più grave che possa accadere in camera iperbarica.
Nel caso accada si deve:
- Avvertire il personale tecnico di quanto accade da qualsiasi posizione all'interno della camera
- Attivare l'impianto antincendio a pioggia premendo l'apposito pulsante oppurtunamente segnalato
- Indossare immediatamente la maschera, automaticamente alimentata da aria e mantenerla fino alla apertura della camera, evitando così intossicazioni causate da fumi tossici di combustione
- Afferrare la manichetta ed aprire la valvola indirizzando il getto d'acqua verso la base del fuoco
- Rimanere tranquilli per evitare di trasmettere il panico ai pazienti
- Nel limite del possibile, invitare i pazienti a rimanere seduti ai propri posti
- Attendere il termine della decompressione rapida (circa un minuto) e l'apertura del portellone effettuata dal personale addetto

Il sistema antincendio interno alla camera include:
- Sistema estinguente manuale azionabile dall'assistente
- Impianto di spruzzamento a pioggia (sprinkler), azionabile sia dall'interno che dall'esterno.
- Per l'evacuazione occorre poter decomprimere rapidamente la camera tramite una valvola di decompressione rapida
- Ogni camera iperbarica deve essere munita di un sistema antincendio ad acqua del tipo sprinkler che funzioni alla massima pressione di esercizio, alimentato da una fonte indipendente di pressione

La quantità d'acqua erogabile deve essere non minore a 50l/min/m2. (Nel nostro centro la quantità d'acqua erogabile è di 80l/min/m2).
In ogni camera deve esserci inoltre un impianto antincendio a manichetta con tubo d'alimentazione indipendente dal sistema a pioggia.

Considerazioni conclusive
Il rischio d'incendio è la maggiore preoccupazione e un problema reale in ambiente iperbarico
Il rischio potenziale d'innesco accidentale d'incendio è amplificato dall'ambiente iperbarico, in cui la presenza dell'ossigeno (comburente) ha un ruolo fondamentale.
Quindi vanno pianificate le procedure antincendio e d'evacuazione, informando e formando gli addetti anche con esercitazioni pratiche.

Protocolli di gestione del paziente critico e degli effetti collaterali dell'OTI

S. Flora
Iperbarico di Bolzano - Bolzano

Nella relazione si illustreranno le metodiche di trattamento in camera iperbarica di pazienti critici affetti da patologie quali ad esempio MDD, intossicazione da monossido, gravi traumi etc. Si descriverà il monitoraggio del paziente critico, il tipo di ventilazione che viene utilizzata, il monitoraggio ecocardiografico, la strumentazione via scafo.
Verranno illustrati metodi di gestione del tubo endotracheale (TET), delle flebo, dei cateteri e più in genere la gestione del paziente instabile prima, durante e dopo la terapia iperbarica.

Si spiegheranno i principali effetti collaterali del trattamento in iperbarismo, legati sia al trattamento ad aumentata pressione (barotrauma dell'orecchio medio, barotrauma timpanico, barotrauma polmonare) sia legati alla somministrazione di O_2 ad aumentata pressione (crisi iperossica e gestione della stessa).
Verrà trattata inoltre la gestione della compensazione sia nel paziente collaborante che nel paziente incosciente.

Il bambino e l'OTI

D. Barile
Centro Regionale di Medicina Subacquea e Iperbarica -
A.O. Santobono - Pausilipon - Napoli - Direttore: R.M. Infascelli

Il Centro Regionale di Medicina Subacquea ed Iperbarica dell'A.O.R.N. Santobono-Pausilipon di Napoli è attivo dal 1994 ed è dotato di una camera iperbarica pluriposto, pressurizzata ad aria, con 8 posti nella camera principale e 2 posti nella camera di equilibrio.
Il Centro è attivo 24 ore al giorno x 365 giorni l'anno. Nell'anno 2009 abbiamo effettuato complessivamente 7.489 trattamenti iperbarici, a 335 pazienti adulti e 67 pazienti in età pediatrica. Anche se, presso il nostro centro, vengono trattati prevalentemente adulti, particolare attenzione viene rivolta ai bambini. La percentuale di pazienti pediatrici di età compresa tra 30 gg ai 14 anni, trattati annualmente con O.T.I è del 20/25%. Le patologie più frequenti, in età pediatrica, da noi trattate, sono le seguenti (distribuite per fascia d'età e periodo dell'anno):

Abbiamo trattato, in collaborazione con il presidio oncologico pediatrico del Pausilipon, anche, con buoni risultati, bambini affetti da leucemia mieloide, che presentavano, post trapianto midollare, complicanze relative alle terapie antitumorali (pre- trapianto midollare). Esempi sono, la cistite emorragica o l'enterite emorragica da adenovirus, riuscendo ad ottenere con l'O.T.I., effetti di vasocostrizione e riparazione tissutale.

Attualmente in Italia, il nostro, è l'unico Centro Iperbarico situato presso un Ospedale pediatrico.
L'equipe iperbarica è composta da: 1Direttore della Struttura, 4 Medici, tutti specialisti in Medicina Iperbarica e/o Anestesia e Rianimazione, 1 infermiere coordinatrice, 5 infermieri iperbarici e 2 tecnici iperbarici.

Traumi domestici	Ustioni, schiacciamento dell'estremità arti	12 mesi – 3 anni (tutto l'anno)
Traumi da scoppi	Sfaceli di mano, amputazioni o sub-amputazioni traumatiche	6-12 anni (più frequenti durante le festività pre e post Natalizie)
Traumi della strada	Fratture esposte con perdita di sostanza	6-14 anni (più frequenti a fine anno scolastico)
Intossicazioni da CO		Tutte le età (più frequenti in inverno)

L'infermiere ha un ruolo importante nelle diverse attività del Centro.
Egli provvede a:
– Procedure amministrative
– Attività ambulatoriale di medicazioni e day hospital
– Ingressi in camera iperbarica per l'assistenza ai pazienti durante il trattamento
– Conduzione della camera iperbarica in assenza del tecnico.

Oltre a ciò il suo lavoro consiste in:
– Accoglienza del paziente
– Informazioni sull'O.T.I. e gli esami propedeutici necessari
– Controllo della cartella clinica del reparto di provenienza
– Impostazione della cartella di reparto e compilazione della cartella infermieristica
– Accettazione ed archiviazione delle impegnative
– Informazioni sul tipo di indumenti da indossare e sugli oggetti da *non portare in camera*
– Consenso informato
– Uso delle maschere e istruzioni sulle manovre di compensazione
– Immissione dei dati in rete

L'infermiere ha, inoltre, il compito di instaurare con il paziente un rapporto di fiducia, aiutandolo in questi momenti difficili, inducendolo a collaborare il più possibile affinchè questa terapia possa sortire gli effetti sperati.

Nel nostro caso, attenzione speciale va riservata ai bambini.
I bambini sono spesso, soggetti difficili da trattare e con particolari problemi psico-affettivi legati al ricovero in ospedale, alla durata della degenza, all'eventuale intervento chirurgico, ai frequenti prelievi di sangue, alle medicazioni e a tutti i tipi di indagine che possono essere richiesti.
Essi spesso provano verso il personale sanitario diffidenza, sospetto e ostilità.
È necessario in questi casi stabilire un rapporto di amicizia e di fiducia con il piccolo paziente, stimolargli la fantasia e l'interesse, in modo da poter rendere possibile l'attuazione di una terapia, che mediamente ha una durata di 90 minuti, in un ambiente piccolo e confinato quale la camera iperbarica.
Fanno eccezione: il neonato ed il lattante, per i quali, si impiegano pressioni più basse e tempi di trattamento più brevi (in genere 1,8ATA/45-50 minuti) per evitare eventuali danni a carico di organi e apparati, quale quello visivo, respiratorio e al S.N.C., causati dalla somministrazione di ossigeno ad alte pressioni.

Fondamentale, è destare l'attenzione del bambino, a cominciare dalla forma e dal colore della camera iperbarica. La nostra, è di un allegro colore rosa, con lunghe fasce orizzontali di vari colori, con un nome stimolante "Pinky". Inoltre bisogna far comprendere al bambino che il distacco dai genitori è solo momentaneo e che il "viaggio terapeutico" è del tutto indolore.
Controllato l'abbigliamento e deposti tutti gli oggetti o giocattoli in appositi contenitori, il piccolo paziente viene aiutato ad indossare camice e calzari ignifughi, e introdotto nella camera iperbarica. La mamma potrà accompagnarlo fino all'ingresso della camera iperbarica.

Alcune indicazioni di comportamento, sono necessarie da parte del personale sanitario, nei confronti del piccolo paziente, esse sono:
1. Non sommergerlo di informazioni (potrebbe non capirle)
2. Rispondere solo a quello che lui chiede
3. Spiegare che le azioni che verranno effettuate su di lui o quello che sta per effettuare non sono nocive, ma lo aiuteranno a guarire
4. Che il distacco dai suoi genitori è solo momentaneo (dandogli la possibilità, se è necessario, di poterli guardare dall'oblò della c.i.)
5. Stimolare il bambino alla conversazione e renderlo partecipe a questo "nuovo gioco".
6. Usare la terapia della dolcezza, del sorriso e del gioco.

Da questo momento in poi è necessaria tutta la nostra attenzione ed esperienza psico-pedagogica.

Posizionato il bambino sui sedili della camera iperbarica, associamo o paragoniamo la camera stessa ad una "astronave", con riferimenti a cose o personaggi noti di fumetti o cartoni animati.
Si comincia con il fargli prendere confidenza con la maschera o con il casco con cui deve effettuare la terapia, offrendogli contemporaneamente un adeguato sottofondo musicale supportato da audiocassette o cd musicali (sigle di cartoni animati).

Le manovre di compensazione sono diverse a seconda dell'età del bambino:
– Per i più grandicelli (4-12 anni): la manovra di Valsalva, la deglutizione, un sorso d'acqua o lo sbadiglio;
– Per i più piccoli (fino a 3 anni): l'uso del biberon o del ciucciotto o la somministrazione di piccole dosi d'acqua.

Una volta instaurato con il bambino, un rapporto amichevole (basato sulla fiducia e la complicità) lo si aiuterà a indossare la maschera. Per far comprendere come respirare attraverso di essa, facciamo alcuni paragoni esemplificativi, come lo sbuffare di una locomotiva, l'alitare di un cane, il soffio del vento etc.
Anche se nelle linee guida è consigliato l'uso del casco, la nostra esperienza ci ha dimostrato, nella maggior parte dei casi, una cattiva ricezione di esso, probabilmente legata ad una sensazione di oppressione o di mancanza di aria.

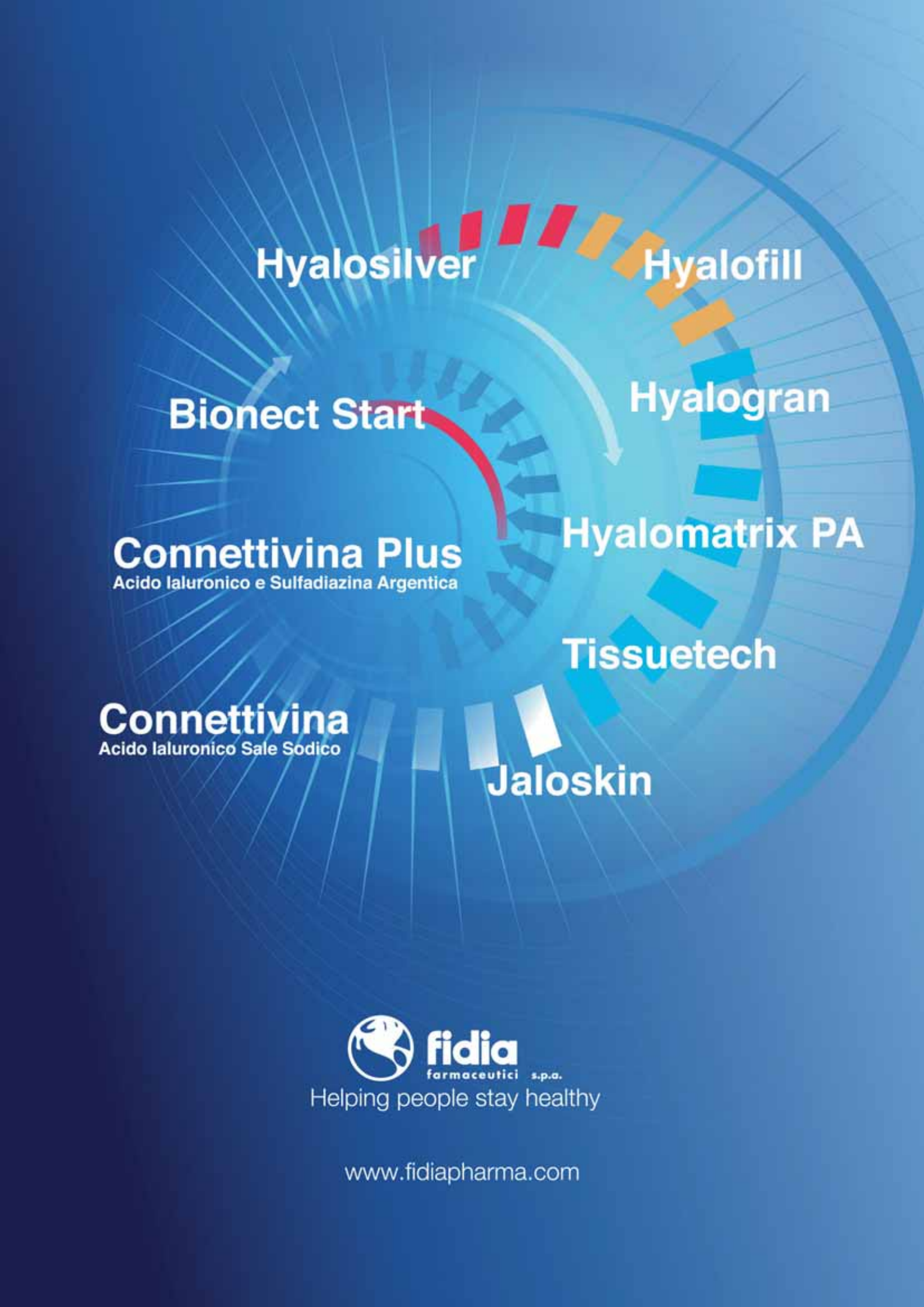
Nei pazienti con traumi facciali o altre patologie del cavo orale, in cui è assolutamente necessario il suo impiego, si cercherà di tranquillizzare il paziente e di indurlo possibilmente ad un sonno spontaneo cullandolo e cantandogli qualche canzoncina (soprattutto nei pazienti più piccoli).
In casi come questi, può essere necessario l'ingresso in camera, di una seconda unità infermieristica dedicata esclusivamente al piccolo paziente.

Il paziente critico, (intubato o tracheostomizzato) o comunque in gravi condizioni, in camera iperbarica è trattato individualmente, monitorandolo ed assistendolo durante tutto il trattamento iperbarico, assicurando la continuità della terapia in atto.
Ovviamente, in ambiente iperbarico (confinato e con poco spazio) alcune manovre possono risultare più complesse, ma l'assistenza, garantirà il prosieguo della terapia infusiva, dando la preferenza alle sacche in E.V.A. rispetto ai flaconi in vetro, (controllando il gocciolamento durante le fasi di compressione/decompressione), il controllo e clampaggio di eventuali drenaggi, la aspirazione, il controllo della diuresi, l' assistenza respiratoria, la somministrazione di farmaci e tutti gli interventi terapeutici d'urgenza che si dovessero rendere necessari.

Non per ultima e meno importante, è la costante collaborazione tra il personale all'interno della camera e quello all'esterno, che viene assicurata attraverso un interfono, ampi oblò e due telecamere che inquadrano continuamente l'interno della camera.
La presenza della camera di equilibrio, consente in caso di necessità, l'ingresso in camera di ulteriore personale, mentre il passa-oggetti permette, in ogni momento, la rapida introduzione in camera di tutto quello che si può rendere necessario.

Nel caso di pazienti fortemente oppositivi, con crisi di pianto, agitazione psicomotoria e negazione assoluta alla terapia (spesso si tratta di pazienti portatori di handicap), se questa è assolutamente indispensabile, può essere necessario l'ingresso in camera anche della mamma (ovviamente previa esecuzione degli esami routinari e consenso informato).

In conclusione, il nostro tipo di lavoro, richiede empatia e impegno costante nei riguardi dei pazienti, specialmente con quelli più piccoli, al fine di migliorare la qualità del rapporto, rendendo, più tollerabile e gradita, questo tipo di terapia, evitando nuovi traumi emotivi, cosa indispensabile perché essa possa sortire gli effetti sperati.



fidia farmaceutici s.p.a.

Helping people stay healthy

www.fidiapharma.com

MEDICINA SUBACQUEA
Le immersioni ricreative e tecniche con ARA

Fluidoterapia e valutazione dell'outcome nella Patologia da decompressione

M. Brauzzi
Responsabile U.O.s. Medicina Subacquea ed Iperbarica -
Ospedale Santa Maria della Misericordia - ASL 9 Grosseto

Introduzione

La PDD ha un'incidenza bassa in rapporto al numero di immersioni che vengono effettuate ma, a causa dell'elevato numero di praticanti la subacquea ai vari livelli, il numero complessivo di incidenti registrati è relativamente alto anche in conseguenza del fatto che questa patologia colpisce spesso in maniera del tutto inattesa. In ragione di ciò assume un ruolo di primo piano l'intervento terapeutico e di conseguenza la terapia iperbarica che, di questo, rappresenta il cardine.
Risulta, quindi, fondamentale saper scegliere, per ogni singolo caso, la tabella terapeutica più appropriata da utilizzare.
Le tabelle esistenti sono molteplici ma possono brevemente essere riassunte in:

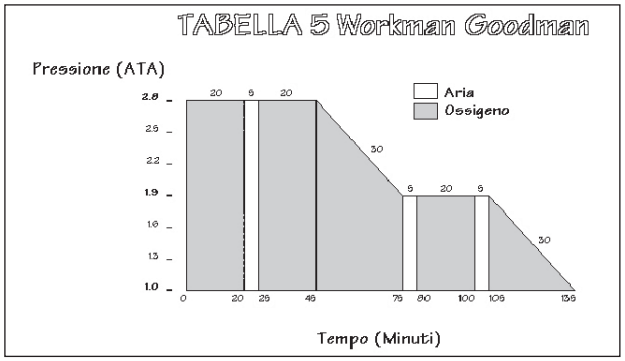
- a bassa pressione (2.8 ATA), brevi e nelle quali viene utilizzato ossigeno al 100% come gas respiratorio,
- ad alta pressione (4 o 6 ATA), relativamente brevi ma che utilizzano miscele iperossigenate invece che ossigeno puro come gas respiratorio,
- in saturazione, per le quali la caratteristica principale è il lungo tempo di ricompressione a cui l'infortunato viene sottoposto.

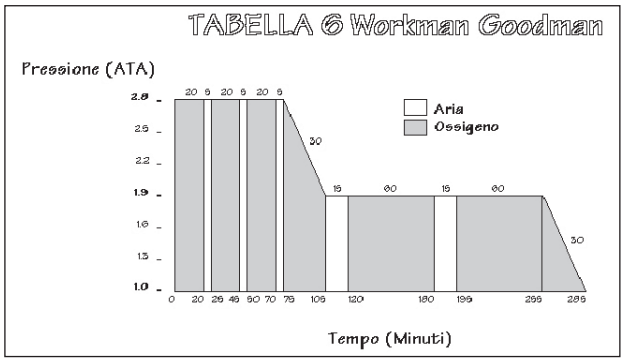
Per operare una scelta corretta bisogna tenere conto soprattutto del ritardo con cui si attua la ricompressione rispetto all' insorgenza dei sintomi e della gravità del caso.
Le opinioni dei vari autori su quale sia la tabella terapeutica ideale sono molteplici e talvolta tra loro discordanti ma, analizzando le casistiche, possiamo dire che l'applicazione delle tabelle a ossigeno a bassa pressione, purché la ricompressione avvenga in tempi brevi, risolve la quasi totalità dei casi.
Il trattamento in saturazione deve essere adottato solo nel caso in cui vi sia reale pericolo di vita, in pazienti gravissimi sottoposti con notevole ritardo alla terapia o qualora si abbia un aggravamento della sintomatologia durante una ricompressione alla quota di 18 mt.
Resta, comunque, un'opzione estrema e di difficile fattibilità dal punto di vista logistico e, inoltre, non tutti concordano sulla sua reale utilità. In caso di danno neurologico cerebrale da EGA è suggerita una ricompressione iniziale a 6 ATA, con una miscela iperossigenata (sconsigliata l'aria), solamente se il tempo di intervallo tra l'insorgenza dei sintomi e l'inizio della ricompressione è inferiore a poche ore.

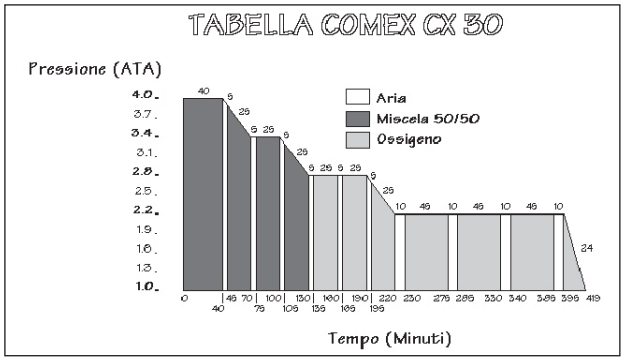
Analisi delle tabelle

Molteplici sono le tabelle utilizzate nella terapia ricompressiva della PDD e la loro completa enumerazione sarebbe tediosa e comunque improduttiva; riportiamo per-

tanto, semplicemente a titolo esemplificativo, i grafici di quelle di più comune impiego.







Gli obiettivi della terapia ricompressiva sono:

1) contrastare l'ischemia/ipossia tissutale incrementando il gradiente di diffusione dell'ossigeno verso i tessuti grazie alla respirazione di ossigeno iperbarico.
2) ridurre il volume delle bolle (secondo la Legge di Boyle) e riportare il gas inerte in soluzione (secondo la Legge di Henry) grazie all'incremento della pressione ambientale;
3) promuovere la clearance del gas inerte, evitando che le bolle si riformino nella successiva decompressione, instaurando un gradiente di pressione favorevole alla desaturazione tissutale.

I tre parametri fondamentali del trattamento ricompressivo, pressione, ossigeno e tempo, devono essere usati in una combinazione tale da ottenere il massimo effetto terapeutico minimizzando gli effetti indesiderati (narcosi da azoto, ulteriore assorbimento di inerte, aumento del lavoro respiratorio per l'aumento di densità dei gas respirati in iperbarismo, tossicità dell'ossigeno, effetto vasocostrittore dell'ossigeno iperbarico).
Volendo eseguire una ricompressione terapeutica bisogna, quindi, valutare i seguenti punti:

– quota da raggiungere per assicurare massimo successo terapeutico;
– miscela respiratoria da adottare;
– velocità di decompressione.

Per quanto riguarda la quota di ricompressione si è soliti ricomprimere il paziente a quote standard essenzialmente sulla base della tabella terapeutica prescelta. Per quanto riguarda il gas da respirare durante la ricompressione terapeutica bisogna fare una premessa. Sebbene la ricompressione con il gas usato nell'immersione (più comunemente aria) possa determinare una riduzione del volume delle bolle, la ricompressione stessa causa un'aggiunta addizionale di gas inerte. Durante la susseguente decompressione, quindi, questo gas può aumentare l'accrescimento delle bolle e determinare nuovi o recidivanti sintomi. Per questo l'ossigeno è preferibile in quanto, essendo metabolizzato dai tessuti, non si accumula come fa un gas inerte. Questo determina una riduzione della pressione totale nei tessuti circostanti la bolla aumentando la quota di diffusione del gas inerte dalla bolla nel tessuto circostante. Escludendo, quindi, l'aria il gas utilizzato dovrebbe essere rappresentato o dall'ossigeno o da miscele iperossigenate. Sono da considerare vantaggi e svantaggi sia per le tabelle a ossigeno sia per quelle a miscela. Le tabelle ad ossigeno presentano i vantaggi di un notevole accorciamento dei tempi terapeutici, di un notevole abbassamento della pressione parziale dell'azoto alveolare e aumento del gradiente pressorio e, inoltre, un'accelerazione dell'eliminazione del gas inerte; la loro efficacia è comunque sicuramente da attribuire all'elevato potere antinfiammatorio dell'ossigeno. I loro possibili svantaggi sono rappresentati dalla ridotta quota di ricompressione, da possibili fenomeni di tossicità e da possibili reazioni di ipersensibilità. Le tabelle a miscela presentano il vantaggio di associare l'impiego dell'ossigeno iperbarico a quello dell'uso di una pressione incrementata per ricomprimere le bolle, limitando nel tempo la permanenza del paziente all'interno della camera.
Le miscele heliox, inoltre, hanno l'ulteriore vantaggio di presentare un rischio minore per la decompressione oltre ad evitare la comparsa della narcosi in quanto non apportano un ulteriore quota di azoto.
Le tabelle di saturazione hanno la caratteristica favorevole di mantenere il paziente, ancora gravemente sintomatico, compresso per un lungo periodo alla quota di 18 metri facendo seguire una lenta decompressione.

Gli svantaggi di queste tabelle sono che la camera dovrà funzionare senza sosta per molte ore, per cui dovranno essere disponibili sia un impianto adeguato sia personale adeguato per numero e addestramento.
Per quanto riguarda la decompressione bisogna dire, innanzi tutto, che essa non è mai terapeutica. È semplicemente una procedura necessaria che dovrebbe essere capace di riportare gli occupanti di una camera iperbarica alla normale pressione ambiente senza incorrere in una PDD. Trattamenti iniziali ad aria potrebbero causare PDD in individui sani. Esiste una probabilità predicibile di PDD dopo essere stati sottoposti ad una delle tabelle USN ad aria. Questa predicibilità si basa su un modello sviluppato da Weathersby e collaboratori. Si può ritenere che la respirazione di ossigeno fatta durante l'ultimo periodo a 18 metri e durante la risalita in superficie non sia terapeutica ma richiesta per la decompressione nelle tabelle 5 e 6.

Il parere delle "Consensus Conferences"

Le "Consensus Conferences" di Marsiglia (1996) e Lille (2004) hanno fornito, tra l'altro, le seguenti raccomandazioni per quanto riguarda la ricompressione terapeutica in caso di PDD:

- Il management degli incidenti da decompressione delle immersioni ricreative dovrebbe essere seguito solo da centri specializzati così definiti: camere iperbariche installate presso ospedali - team formato da personale medico e paramedico appositamente addestrato.
- L'incidente da decompressione (PDD) è una emergenza medica che deve essere trattata con la ricompressione nel più breve tempo possibile, pertanto il paziente affetto da PDD deve essere avviato il più presto possibile al centro specializzato.
- Non si deve mai effettuare una ricompressione in acqua.
- Le forme lievi di PDD (solo dolore) dovrebbero essere trattate con le tabelle di ricompressione ad ossigeno a un massimo di 2,8 ATA. Questa raccomandazione è basata sull'esperienza e sui buoni risultati osservati nelle immersioni commerciali.
- Per le forme gravi di MDD (neurologiche: cerebrali, spinali o vestibolari) la mancanza di dati attendibili non ci consente di stabilire quale dei due protocolli di ricompressione più frequentemente usati adottare. I due protocolli di trattamento accettabili sono:
  - Tabelle ad ossigeno ($Fi0_2$=1) a 2,8 ATA, con possibili estensioni durante il trattamento, in base alla evoluzione clinica.
  - Tabelle che utilizzano miscele iperossigenate a 4 ATA. La $Pi0_2$ ottimale (massimo 2,8 ATA) e il tipo di gas inerte usato non può al momento essere raccomandato in quanto mancano le evidenze scientifiche.

La scelta di altre modalità potrà dipendere dalle personali esperienze o preferenze e dalla disponibilità locale, ma in ogni caso non deve causare un ritardo all'inizio della ricompressione
La giuria raccomanda che lo studio clinico Europeo comparativo multicentrico venga continuato (tabelle O_2 a 2,8 ATA vs tabelle iperossigenate 4 ATA) e propone uno studio per meglio definire la natura dei "casi selezionati resistenti al trattamento".

- La ricompressione degli incidenti da EGA cerebrale devono essere effettuati a 6 ATA con miscele iperossigenate (50/50 o 60/40 nitrox), ma senza aria compressa, solo se il ritardo al trattamento è inferiore a poche ore.
  Non ci sono al momento dati sufficienti per indicare diversamente:
  - La natura e la $Pi0_2$ delle miscele iperossigenate
  - Il ritardo massimo accettabile dopo il quale non attuare queste procedure

- In caso di persistenti segni clinici, durante le fasi iniziali della ricompressione, si può continuare il trattamento con la saturazione terapeutica.
- Tabelle a elevata pressione a miscela possono essere utilizzate in casi selezionati o refrattari.
- Immersioni profonde, non gestite dalla superficie, a miscela o in saturazione richiedono speciali protocolli di trattamento.

Discussione

Possiamo affermare che la patologia da decompressione, lungi dall'essere chiariti i meccanismi patogenetici che ne sono alla base, rimane, ancora oggi, per molti versi sconosciuta e di tutti i protocolli terapeutici impiegati nessuno è totalmente soddisfacente. Molti sono i parametri che condizionano la scelta della tabella terapeutica da applicare. Tra questi assume un ruolo di primaria importanza il tempo trascorso dal momento dell'incidente al momento di attuazione della terapia. È stabilito che, pur dovendosi assolutamente evitare la ricompressione in acqua, il trattamento della malattia da decompressione deve essere effettuato nel più breve tempo possibile. In un centro iperbarico, quando sia trascorso un notevole lasso di tempo dall'incidente a causa di un trasporto più o meno lungo, dopo che le bolle hanno dato inizio ai processi fisiopatologici secondari, la riduzione del volume delle bolle è solo una componente di una terapia multifattoriale, che deve includere la reidratazione, la terapia farmacologia ma soprattutto l'iperos-

sigenazione. Assumendo, quindi, maggiore importanza il ruolo dell'ossigeno e essendo essenziale evitare danni iatrogeni dovuti a una ricompressione troppo profonda, si tende a privilegiare la scelta di tabelle a bassa pressione e iperossigenate.
Molto dipende, anche, dalla gravità della malattia.
Le forme lievi (forme minori) di tipo osteomiartralgico vengono trattate con una tabella di ricompressione a bassa pressione di ossigeno: tabella 5 US Navy e passaggio eventuale alla tabella 6 US Navy se i sintomi dolorifici non regrediscono entro 10 minuti a 18 metri.
Per quanto riguarda la ricompressione iniziale delle PDD gravi (neurologiche, cerebrali, midollari e vestibolari) non sussistono dati scientifici per arrivare ad una conclusione definitiva. Allo stato attuale possono essere adottate due soluzioni: o si applicano tabelle iperossigenate ($Fi0_2$=100%) a 2.8 ATA con possibile estensione dei protocolli in funzione della evoluzione clinica oppure si applicano tabelle a 4 ATA con miscele iperossigenate. Non è possibile specificare, in mancanza di dati conclusivi, il valore della pressione parziale di ossigeno da applicare (max 2.8 ATA) né del tipo di gas inerte da utilizzare.
Il trattamento in saturazione risulta condizionato dalla disponibilità di strutture adeguate, con scorte di gas sufficienti e con personale preparato e numericamente adeguato. Inoltre questa forma di trattamento in considerazione degli alti costi, del fatto che l'impianto iperbarico rimane "bloccato" per lungo tempo per il trattamento di un solo paziente (rendendo di fatto impossibile il trattamento di altri casi) e in considerazione delle interazioni con altre cure di cui l'infortuno necessita (per es. terapie fisiche) dovrebbe essere riservato a quei pazienti nei quali i potenziali miglioramenti diano garanzie di successo del trattamento complessivo.
Viene suggerito che la ricompressione terapeutica iniziale nel corso di danno neurologico cerebrale da embolia gassosa arteriosa venga fatta a 6 ATA, con una miscela iperossigenata (sconsigliata l'aria), solamente se il tempo di intervallo tra l'insorgenza dei sintomi e l'inizio della ricompressione è inferiore a poche ore.

Concetti fondamentali della terapia farmacologica nel caso di incidente disbarico

Nell'affrontare troviamo subito un grosso limite poichè esistono pochissimi studi mirati sull' argomento e tutti, comunque, eseguiti con sperimentazioni su animali, spesso collegate specificamente a decompressioni assai rapide oppure, talvolta, con somministrazione del farmaco prima della immersione e/o immediatamente dopo.Al momento attuale, comunque, esistono evidenze provate solo per l'uso dell'ossigeno normobarico nella fase di primo soccorso, la fluido terapia e gli antitrombotici nel caso di prolungata ridotta motilità degli arti inferiori.

Fluidoterapia

Sembra essere un dato ormai accertato il fatto che, nella patogenesi della M.D.D. la perdita di volume plasmatico sia il risultato di un aumento della permeabilità vascolare, spesso associato ad una elevazione della pressione venosa centrale. Inizialmente il plasma viene perso isotonicamente, con continuo calo della pressione osmotica colloidale ad equilibrarsi con l'acqua extracellulare. È quindi necessario un rimpiazzo del volume plasmatico perduto per combattere la ipotensione, ripristinare il flusso sanguigno dell' organo ed eliminare la stasi del microcircolo. La precoce reidratazione del paziente è pertanto un provvedimento di sicura efficacia; come detto da FRUCTUS, e su questo concordo personalmente, i pazienti reidratati velocemente dopo la comparsa della sintomatologia hanno una remissione più rapida di quelli non sottoposti ad analogo provvedimento. HALLENBECK ha dimostrato che vi è una significativa riduzione del volume plasmatico a causa degli stravasi di liquido dai capillari ed è perciò evidente che ogni sistema di reintegro delle perdite con conseguente ripristino del volume plasmatico può produrre un miglioramento immediato, seppure temporaneo. Nel paziente vigile, secondo KINDWALL, può essere somministrata acqua, per os, al ritmo di 1 litro/ora nelle prime 2 ore successive all'incidente oppure si possono usare anche soluzioni liquide non alcooliche come succhi di frutta o bevande contenenti quantità bilanciate di elettroliti. Lo stesso autore precisa che se il paziente non urina e quindi vi è il rischio di una sovradistensione della vescica può essere indicata la introduzione di un catetere vescicale. Il problema non è sicuramente facile da risolvere, ma si avverte comunque la esigenza di fare qualche commento. Per accorgersi che il paziente non è o non sarà in grado di urinare, occorre fare un esame neurologico molto accurato che possa, con la migliore approssimazione possibile, stabilire il livello di localizzazione del danno midollare. La esecuzione dello stesso richiede la presenza di un medico o di un assistente sanitario molto esperto, i quali sarebbero comunque sicuramente in grado di incannulare una vena e quindi eventualmente cateterizzare il paziente. Questo consiglio terapeutico appena esposto viene dagli USA, dove ogni Diving Supervisor, in particolare nella US Navy, è messo in grado di eseguire con accuratezza e precisione un esame obiettivo neurologico, al termine del quale somministrare tranquillamente i liquidi, per via orale, al paziente.

Altri farmaci

Sono state formulate spesso delle proposte al riguardo. Esistono però solo delle sperimentazioni animali non essendo mai stato possibile organizzare degli studi clinici.

Sono stati fatti dei tentativi per valutare la efficacia degli steroidi, ma l' unico risultato ottenuto è stato quello di avere un esito positivo somministrando agli animali da esperimento delle dosi enormemente più grandi di quelle usate normalmente.
Gli unici farmaci a cui si può ricorrere con un razionale reale sono l' eparina (a basso dosaggio profilassi primaria del tromboembolismo venoso, 5000 UI ogni 12 ore) e le benzodiazepine (Diazepam 10 - 20 mg. e.v. nelle forme vertiginose, attento monitoraggio della funzione repiratoria).
In tutte le altre situazioni è opportuno valutare il fatto che si tratta di apzienti che, di norma, non dovrebbero avere patologie cardiache, respiratorie o metaboliche preesistenti (perlomeno non in stadio di scompenso) per cui la terapia farmacologica da adottare dovrebbe essere quella delle urgenze rianimatorie.
In ogni caso, qualunque sia stata la tattica terapeutica e la soluzione prescelta, sarà opportuno non derogare mai dai seguenti principi:

1. Mantenere sempre pervia la via venosa (eventualmente incannulando una vena centrale) che consenta la somministrazione di un volume adeguato di fluidi e farmaci. È importante considerare il fatto che il ripristino del volume plasmatico si è sempre dimostrato come un beneficio in attesa della ricompressione. Posizionare sempre un catetere uretrale allo scopo di monitorare la diuresi.
2. I casi riportati, pur in assenza di " trials " mirati, suggeriscono la efficacia della fluidoterapia concomitante alla ricompressione terapeutica, ma non è ancora oggi possibile indirizzare la preferenza su un solo tipo di soluzione.
3. Lo scopo della fluidoterapia deve essere quello di espandere la massa circolante compensando le perdite che si sono verificate per vasodilatazione, ristagno venoso, trasudazione dei capillari.

Conclusioni

Sia perché evidenziato in numerosi workshops sia perchè raccomandato dalle "Consensus Conferences" il trattamento definitivo della malattia da decompressione conseguente all'immersione subacquea comprende la ricompressione e la somministrazione di gas respiratori con elevate pressioni parziali di ossigeno. È di suprema importanza la rapidità della pressurizzazione e della somministrazione di ossigeno. Per questo è auspicabile una migliore educazione della comunità dei subacquei per ottenere un più precoce riconoscimento della malattia da decompressione, per implementare la somministrazione di ossigeno al 100% sul sito di immersione e durante il trasporto e per un conseguente più precoce trattamento definitivo.

È stata descritta una grande varietà di regimi iperbarici iniziali. Le opzioni attuali differiscono per pressione di trattamento, tempo di pressurizzazione, pressione parziale di ossigeno e gas diluente (inerte). Allo stato attuale le differenze apparenti tra i protocolli e le procedure tra differenti centri iperbarici potrebbero essere il risultato di circostanze locali (come la disponibilità di staff preparati), lo stile locale di immergersi (profondità maggiori oppure immersioni giornaliere multiple poco profonde) che portano a differenti manifestazioni e, forse più importante, l'immediatezza o la posticipazione della ricompressione (i siti di immersione che richiedono un tempo superiore alle 12 ore prima di poter ricomprimere l'infortuno dovrebbero avere una camera sul posto).
Non ci sono dati di risultati sugli esseri umani ottenuti con studi randomizzati prospettici che mettano in confronto i vari metodi di trattamento. Comunque i seguenti principi sono i più accettati:
La completa risoluzione è l'evenienza più probabile in tutti i trattamenti iperbarici precoci.
Fin dalla loro introduzione nel 1965 le tabelle a ossigeno USN con la ricompressione iniziale a 18 metri sono state le più ampiamente usate e studiate procedure di ricompressione per la MDD insorta in superficie. Altre procedure come quelle usate dalla Royal Navy e dalla Comex seguono gli stessi principi di pressione e di respirazione di ossigeno. La valutazione dell'efficacia delle tabelle USN a ossigeno mostra un'alta percentuale di successi nella risoluzione dei sintomi se il ritardo nel trattamento non è eccessivo.
Il trattamento in saturazione, come la tabella 7, deve essere applicato solo nel caso in cui vi sia reale pericolo di vita Resta, comunque, un'opzione estrema e di difficile fattibilità dal punto di vista logistico e, inoltre, non esistono evidenze scientifiche sulla sua reale utilità.
Mentre c'è una relazione inversa tra il ritardo del trattamento e la completa risoluzione dei sintomi, i dati attualmente disponibili non stabiliscono un tempo massimo (ore o giorni) dopodichè la ricompressione è inefficace. In assenza di una esposizione all'altitudine i sintomi insorti dopo 24 ore dall'immersione sono poco probabilmente imputabili alla MDD.
Sebbene la somministrazione di ossigeno normobarico spesso risolva i sintomi questi frequentemente si ripresentano alla cessazione della respirazione di ossigeno. Si può affermare con certezza che la respirazione di ossigeno normobarico, per la malattia da decompressione, non deve mai essere considerata sostitutiva del trattamento iperbarico.
In definitiva solo studi prospettici randomizzati potranno permettere di valutare in maniera oggettiva i benefici apportati dalle due opzioni terapeutiche attuali. Molti studi sono attualmente orientati in tal senso, la difficoltà consiste nella scelta e nella validazione dei criteri di efficacia.

Letture consigliate

Weathersby P.K., Hays J.R, Sunvanshi S.S., Homer L.D., Hart B.L., Flynn E.T., Bradley M.E. Statistically based decompression Tables. Analysis of standard air dives. *Naval Medical Research Institute Technical Report,* N° 85-16, 1985.

Thalmann E.D. Principles of U.S. Navy recompression treatments for decompression sickness. *Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society,* p.75-91, 1996.

Workman R.D. Treatment of bends with oxygen at high pressure. *Aerosp Med,* 39, p. 1076-1083, 1968.

Moon R.E. Treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In Bove A.A. (ed): *Bove and Davis' Diving Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, p. 184-204, 1997.

Vann R.D., Bute B.P., Uguccioni et al. Ripetitive recompression in DCI therapy. *Undersea Hyperbaric Med*, 23(suppl), p. 33-34, 1996.

Navy Department; *U.S. Navy Diving Manual*, Revision 4, vol 5 - Diving Medicine and Recompression Chamber Operations. NAVSEA 0910-LP-708-8000. Washington, D.C., Naval Sea Systems Command, 1999.

Davis P., Piantadosi C.A., Moon R.E. Saturation treatment of decompression illness in a hospital based hyperbaric facility. In Moon R.E., Sheffield P.J. (eds); Treatment of decompression Illness. Kensington, *Undersea and Hyperbaric Medical Society*, p. 294-307, 1996.

Ross j.A.S. Clinical Audit and Outcome Measures in the Treatment of Decompression Illness in Scotland. A report to the National Health Service in Scotland Common Services Agency, National Services Division on the conduct and outcome of treatment for decompression illness in Scotland from 1991-1999. Department of Environmental and Occupational Medicine, University of Aberdeen Medical School, Aberdeen, p. 25, 2000.

Leitch D.R., Greenbaum L.J., Hallembeck J.M. Cerebral arterial air embolism. I: Is there benefit in beginning HBO treatment at 6 bar? *Undersea Biomed Res*, 11, p. 221-235, 1984.

Leitch D.R., Green R.D. Additional pressurization for treating nonresponding cases of serious air decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*, 56, p. 1139-1143, 1985.

Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and retreatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperbar Med*, 20, p. 133-145, 1993.

Bergmann E. Quelles modalites adopter pour la recompresion initiale? Logistique et delai. *Treatment of decompression accidents in recreational diving. 2nd European Consensus Conference,* Marseille, 9-11 May 1996.

Leitch D.R., Hallenbeck J.M. Pressure in the treatment of spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed. Res.,* 12(3), p. 291-305, 1985.

Behnke A.R., Shaw L.A. The use of oxygen in compressed air illness. *U.S. Navy Medical Bulletin,* 35, p. 61-73, 1937.

Goodman M.W., Workmann R.D. Minimal recompression, oxygen-breathing approach to treatment of decompression sickness in divers and aviators. *U.S. Navy Experimental Diving Unit Research Report,* p. 5-65, 1965.

Wilson M., Scheinkestel C.D., Tuxen D.V. Comparison of 14 and 18 metre tables on the resolution rate of decompression sickness (DCS) in divers. *Undersea Biomed Res,* 16 (supplement): Abstract 152, 1989.

Seminario Dan Europe Trattamento dei casi midollari refrattari di MDD. *Sito internet: http//www.cedifop.it,* 31 October 2004.

Leitch D.R., Hallenbeck J.M. Oxygen in the treatment of spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res.,* 12(3), p. 269-289, 1985.

Zamboni W.A., Roth A.C., Russell R.C., Graham B., Suchy H., Kucan J.O. Morphological analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg*, 91, p. 1110-1123, 1993.

Moon E. Which initial recompression treatment? *Treatment of decompression accidents in recreational diving. 2nd European Consensus Conference,* Marseille, 9-11 May 1996.

Hyldegaard O., Madsen J. Influence of heliox, oxygen, and N_2-O_2 breathing on N_2 bubbles in adipose tissue. *Undersea Biomed Res.,* 16, p. 185-193, 1989.

Barnard E.E.P., Helliott D.H. Decompression Sickness: Paradoxical response to recompression therapy. *Br Med J.,* 2, p. 809-810, 1966.

Shupak A., Melamed Y., Ramon Y., Bentur Y., Abramovich A., Kol S. Helium and oxygen treatment of severe air-diving-induced neurologic decompression sickness. *Arch Neurol.,* 54, p. 305-311, 1997.

Lambertsen C.J., Idicula J. A new gas lesion syndrome in man induced by "isobaric counter diffusion". *J. Appl. Physiol.*, 39, p. 434-443, 1975.

Hyldegaard O., Moller M., Madsen J. Effect of heliox, oxygen and N_2-O_2 breathing on injected bubbles in spinal white matter. *Undersea Biomed Res.,* 18, p. 361-371, 1991.

Hyldegaard O., Madsen J. Effect of different breathing gases on bubble resolution in lipid and aqueous tissues. Animal experiments in: treatment of decompression illness Re Moon, Pj Sheffield, Eds Kensington – Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1996.

Lillo R.S., Mac Callum M.E., Pitkin R.B. Air vs. He-O_2 recompression treatment of decompression sickness in guinea pigs. *Undersea Biomed Res,* 15, p. 283-300, 1988.

Bornman R.C. Limitations in the treatment of diving and aviation bends by increased ambient pressare. *Aerospace Med.,* p. 1070-1075, 1968.

Hyldegaard O., Kerem D., Melamed Y. Effect of combined recompression and air, oxygen or heliox breathing on air bubbles in rat tissue. *J Appl Physiol*, 90, p. 1639-1647,2001.

Divers Alert Network Report on Decompression Illness, Diving Fatalities and Project Dive Exploration. Durham, N.C. Divers Alert Network, 2002.

Wendling J. Epidemiology, Clinical Manifestation and Treatment Results of Recreational Diving Accidents. *Treatment of decompression accidents in recreational diving. 2nd European Consensus Conference,* Marseille, 9-11 May 1996.

Pitkin A.D., Benton P.J., Broome J.R. Outocome after treatment of neurological decompression illness is predicted by a published clinical scoring system. *Aviat Space Environ Med*, 70, p. 517-521, 1999.

Holley T., Validation of the RNZN system for scoring severity and measuring recovery in decompression illness. Spums J, 30, p. 75-80, 2000.

Kindwall E.P. Adjunctive treatment methods. In: J.C Davis ed., Treatment of serious decompression sickness and arterial air embolism, 11- 14 January 1979, Bethesda MD, pp. 45 – 49

Fructus X. Treatment of serious decompression sickness. In: J.C Davis ed., Treatment of serious decompression sickness and arterial air embolism, 11- 14 January 1979, Bethesda MD, pp. 37 – 44

Hallenbeck J.M, Bove A.A., Elliott D.H. Decompression sickness studies In: C.J. LAMBERTSEN Ed. Underwater Physiology V; Proceedings of 5th Symposium on Underwater Physiology, Bethesda; Federation of America Societies of Experimental Biology, 1976

Adjunctive Therapy Committee Of The Undersea And Hyperbaric Medical Society

Adjunctive therapy for decompression illness – UHMS January 2002

Lohmann & Rauscher

SISTEMI IPERBARICI
GRUPPO SAPIO

WORKSHOP OTOLOGIA IPERBARICA
OTI nell'Ipoacusia Improvvisa

Gli studi: l'evidenza in letteratura

E. Nasole
Istituto Iperbarico Spa - Villafranca di Verona (VR)

L'ipoacusia improvvisa neurosensoriale è una sordità parziale o totale secondaria che per la forma genericamente chiamata "idiopatica" vede le ipotesi patogenetiche più accreditate come vascolari, ematologiche e post-virali.
Nonostante le controversie è riconosciuta l'importanza di una diagnosi precoce. Non è però a tutti chiaro quale sia il limite oltre il quale si debba ritenere inutile un tentativo terapeutico e neppure per quanto tempo si debba protrarre la terapia nei casi che non presentino un recupero tempestivo. In molti lavori si dimostra che nella grande maggioranza dei casi il miglioramento inizia entro la prima settimana di terapia (83%) e comunque non oltre le due settimane dall'esordio dell'evento, indipendentemente dalla durata della terapia. Tale periodo di tempo sembra rappresentare un termine critico nell'evoluzione della malattia e quindi un ragionevole riferimento su cui basare l'atteggiamento terapeutico (1). Inoltre costituiscono un problema non trascurabile le remissioni spontanee pari al 25-68% dei casi (a seconda delle casistiche) e ciò induce a pensare che nel numero totale dei pazienti migliorati dopo la terapia medica, vi sia una percentuale considerevole di remissione spontanee.
Quest'ultima variabile, associata ai tempi ragionevoli (2 settimane dall'evento) trascorsi per aspettare un eventuale funzionamento e successo della terapia medica, inducono a ritardare l'uso della terapia iperbarica nel paziente affetto da ipoacusia improvvisa. Questa è la ragione per cui molti dei lavori (se non tutti) presenti in letteratura si riferiscono al trattamento "ritardato" di pazienti "non responders" alla terapia medica; ciononostante i risultati sono quasi sempre a favore del gruppo "iperbarico" anche se spesso il recupero uditivo risulta poco utile se l'acquisto della funzione uditiva sia di tale entità da richiedere comunque la protesizzazione. Per quanto sia a favore del gruppo OTI, spesso vengono fatte critiche sul rigore metodologico con cui vengono condotti tali studi, soprattutto riguardo l'arruolamento dei pazienti e l'omogeneità dei gruppi sottoposti alle diverse terapie (Gruppo OTI e Gruppo Non-OTI). È in progress da ormai 10 anni uno studio europeo randomizzato prospettico multicentrico patrocinato dalla Comunità Europea (COST B14 Action) per valutare l'azione dell'OTI nell'ipoacusia improvvisa dopo fallimento della terapia medica (2). Nel periodo 1999-2005 sono stati finora arruolati solo il 13,05% (80/613 pz.) dei pazienti valutati per rispettare i criteri di inclusione del protocollo che sono la comparsa dell'evento ipoacusia nelle 4 settimane precedenti l'inizio della terapia, la perdita di dB >30 dB in 3 frequenze confrontate con l'orecchio controlaterale, la perdita massima di 80 dB, il coinvolgimento di un solo orecchio e la volontà del paziente di sottoporsi a controlli ORL.

Metodi

Al fi ne di ricercare l'evidenza presente in letteratura riguardo l'argomento "ossigenoterapia iperbarica nel trattamento dell'ipoacusia improvvisa" sono state consultate banche date presenti in rete (PubMed, MEDLINE, EMBASE, The CochraneDatabase of Systematic Reviews), le Metanalisi, recenti Review, Linee guida presenti in lette-

ratura, il sito internet www.hboevidence.com che riporta un "Database of Randomised Controlled Trias (RCT) in Hyperbaric Medicine". Abbiamo inoltre fatto cenno al razionale d'uso della terapia iperbarica nell'ipoacusia improvvisa riportando alcuni lavori sperimentali effettuati sull'animale che documentano il ruolo della terapia iperbarica nella sopravvivenza, riparo e protezione delle cellule uditive e nel ripristino del corretto fl usso ematico dopo il trauma acustico.

Razionale dell'OTI nella sordità improvvisa

Le cellule sensoriali uditive (cellule ciliate esterne ed interne) e le fi bre periferiche del nervo acustico non sono vascolarizzate direttamente ma per diffusione attraverso la perilinfa e la endolinfa. Esperimenti su animali hanno dimostrato che con OTI la pressione parziale di O_2 aumenta nell'orecchio interno normale del 453%, mentre dopo 1 ora erano superiori del 58%. Kuokkanen J e coll. (3) nel 2000 ha dimostrato l'efficacia dell'OTI su ratti Winstar esposti a impulsi acustici pari a 162 dB SPL. Notoriamente tali impulsi ingenerano rottura delle membrane cellulari e alterazione del f usso ematico cocleare a seguito della comparsa di edema dell'apparato del Corti. I ratti trattati con OTI dopo l'esposizione acustica (con lo stesso schema terapeutico utilizzato nelle terapie standard) hanno mostrato una significativa differenza nel numero delle cellule ciliate vitali rispetto ai ratti non trattati con OTI. Tale differenza è stata correlata a una diminuzione dell'edema nei ratti trattati.

Risultati

Sono stati divisi in 3 capitoli: nel primo si è fatto riferimento a una metanalisi di Bennett M e coll. (4) del 2007 strutturata sulla revisione di 6 RCT; vengono poi valutati i lavori non RCT, retrospettivi e prospettici, e le review; nell'ultimo capitolo sono riportati 2 lavori RCT di Pilgramm M. e coll. sul ruolo dell'OTI nell'ipoacusia improvvisa da trauma acustico, che è il corrispettivo clinico sull'uomo del lavoro sperimentale attuato sull'animale da Kuokkanen J e coll. del 2000 (3).

A. Gli RCT (Randomized Controlled Trias) e le Metanalisi

Dagli studi Cochrane considerati (Bennett M., Kertesz T., Yeung P., 2007) aggiornati a novembre 2006 (4), risulta esserci EVIDENZA che l'OTI, nei pz con perdita di udito improvvisa idiopatica e neurosensoriale migliori significativamente l'udito, anche se il signifi cato clinico del livello di miglioramento non è chiaro. NON C'È EVIDENZA dell'efficacia dell'OTI nelle forme croniche di perdita dell'udito e nel tinnito. La metanalisi prende in considerazione i 6 trials che seguono, dei quali viene riportata la struttura e i commenti sul disegno dello studio e sui risultati ottenuti.

1. Cavallazzi G., Pignataro L., Capaccio P., 1996 (5): Studio RCT (OTI+Mix Farmacologico/Mix farmacologico = 34/30 pz.); risultati: recupero >50% = 53/43%; recupero>25% = 74/57%. Non è noto il t trascorso dall'insorgenza dell'ipoacusia.
2. Fattori B., Berrettini S., Casani A., 2001 (6): Studio RCT (OTI + Bufl omedil/Bufl omedil = 30/20 pz. Risultati: Recupero >50% = 57/25%; recupero 25-50% = 26,7/30%; recupero>25% = 16,7/45%). Tempo di insorgenza dell'ipoacusia <48 ore. NOTA: Questi due trials riportano lo stesso risultato, ovvero che rispetto alle terapie mediche convenzionali l'utilizzo dell'OTI aumenta la proporzione di pazienti che hanno ottenuto un miglioramento della soglia uditiva superiore al 25%. Tuttavia dalla revisione Cochrane in entrambi gli studi non risulta chiaro il metodo di randomizzazione.
3. Hoffmann G., Bohmer D., Desloovere C., 1995 (7): Studio RCT (OTI+terapia standard/ terapia standard =10/10 pz. In questo studio l'OTI veniva somministrata come trattamento di 2a scelta (dopo 15 gg di terapia medica) in pazienti con ipoacusia iniziata entro 14 gg. Risultati: I pazienti trattati con OTI recuperavano a 3 mesi il 30% della soglia uditiva rispetto a nessun recupero dei controlli.
4. Hoffmann G., Bohmer D., Desloovere C., 1995 (8): Studio RCT (OTI + terapia standard / terapia standard = 10/10 pz.). In questo studio l'OTI veniva somministrata in pazienti con ipoacusia iniziata oltre 6 mesi prima. Risultati: I pazienti trattati con OTI recuperavano/miglioravano il 33% della soglia uditiva rispetto al 50% dei controlli (Risultati sovrapponibili).
5. Schwab B., Flunkert C., Heermann R., Lenarz T., 1998 (9): Studio RCT (OTI+pentossifi llina/ pentossifi llina = 37/38 pz). Risultati: recupero soglia uditiva pz. OTI/ no OTI = 15,6/10,7% (Differenza n.s.).
6. Topuz E., Yigit O., Cinar U., Seven H., 2004 (10): Studio RCT (OTI+prednisone + neomacrodex + diazepam / prednisone + neomacrodex + diazepam = 25/25 pz.). Risultati: Recupero soglia uditiva pz. OTI/no OTI = 33,3dB/17,4dB. T di insorgenza dell'ipoacusia < 15 gg.

B. Altri Studi Non RCT
(Prospettici, Retrospettivi e Review)

- Aslan I et al, 2002 (11). Studio Retrospettivo Controllato. Gli Autori dimostrano che nel gruppo OTI il miglior guadagno uditivo rispetto al controllo (OTI /nonOTI =37,9/20 dB) sia legato all'età del paziente (>50 aa. = 23,3 dB, <50 aa. = 51,4 dB).
- Horn CE et al., 2005 (12). Studio Prospettico non controllato. In questo studio l'OTI veniva somministrata come trattamento di 2a scelta(dopo 15 gg di terapia medica). Risultati: 3/9 pazienti presentano un miglioramento drammatico.
- Desloovere C et al., 2006 (13). Studio Retrospettivo

Controllato. In questo studio l'OTI veniva somministrata come trattamento di 2a scelta. Struttura dello studio: 3 gruppi (OTI 2,5 ATA/OTI 1,5 ATA/ Controllo). Risultati: Guadagno sulla soglia uditiva rispettivamente di 19,7 ± 23/3,1 ± 9/2,6 ± 15. I risultati sono correlati al ritardo di inizio terapia rispetto all'insorgere dell'evento.

- Inci E et al., 2002 (14). Studio Prospettico non controllato. In questo studio l'OTI veniva somministrata come trattamento di 2a scelta. Risultati: di 51 Pazienti (guarigione 3,9%, miglioramento moderato 3,9%, miglioramento lieve 25%, invariato 54,9%).
- Narozny W et al., 2004 (15). Studio Retrospettivo Controllato con OTI come trattamento primario della sordità improvvisa. Risultati: gli Autori dimostrano un miglior guadagno uditivo nei pz trattati con OTI rispetto ai controlli (p <0.05). Inoltre i migliori risultati si ottengono se l'OTI viene intrapresa il più precocemente possibile.
- Racic C et al., 2003 (16). Studio Retrospettivo Controllato con OTI come trattamento primario della sordità improvvisa. Struttura dello studio: sono trattati 115 pz di cui 51 con OTI e 64 (gruppo controllo) no OTI. I risultati mostrano un significativo miglioramento della funzionalità uditiva (p < 0.001) pari a 46,35 ± 18,58 vs 21,48 ± 13,5 nei controlli.
- Satar B et al., 2006 (17). Studio Prospettico Controllato (STUDIO CONTRO). Risultati: pazienti migliorati OTI/non OTI = 60/76,4%. Non viene specificato nello studio il tempo di insorgenza dell'ipoacusia nei 2 gruppi, l'inizio della terapia rispetto all'evento e lo schema terapeutico attuato.
- Lamm K., et al., 1998 (18). Review. In questo studio l'OTI veniva somministrata come trattamento di 2ª scelta. Sono considerati 50 studi per un totale di 4109 pazienti. Dei pazienti trattati entro le prime 6 settimane dalla comparsa dell'evento, almeno l'87% mostra un miglioramento della funzione uditiva; dei pazienti trattati tardivamente ma comunque entro 3 mesi dalla comparsa dell'evento, almeno il 38% mostra un miglioramento della funzione uditiva. Si conclude che l'OTI deve effettuarsi entro 3 mesi dall'insorgenza dei sintomi. Lo studio è escluso dalla revisione Cochrane in quanto la review non apporta nuovi dati.
- Barthelemy A. et al., 2002 (19). Studio prospettico non controllato su 229 pz trattati simultaneamente con OTI, cortisonici e vasodilatatori. Risultati: gli Autori sostengono che il miglior risultato di guadagno uditivo era correlato alla terapia OTI iniziata entro 7 gg (p = 0.01) dall'insorgenza dei sintomi.
- Fujimura T et al., 2007 (20). Studio Retrospettivo Controllato. Inizio terapia < 30 gg dall'inizio dell'ipoacusia. Risultati: il recupero è maggiore nel gruppo trattato anche con OTI rispetto al gruppo trattato con soli steroidi (59,7% vs 39,7% p < 0.05). Il miglioramento è statisticamente maggiore per i pazienti con perdita uditiva ≥ 80 dB (OTI/No OTI = 51,1 ± 7% vs 27,1 ± 7,8% p < 0,05%).

C. RCT sull'ipoacusia da trauma acustico trattata con OTI

L'eziologia traumatica è solo una fra le possibili cause dell'ipoacusia improvvisa soprattutto in ambito lavorativo. Gli studi sperimentali sono stati tutti condotti sull'animale provocando un danno cocleare da trauma acustico a seguito della rottura delle membrane cellulari e diminuzione del fl usso ematico cocleare (3). In entrambi gli studi di Pilgramm vi è recupero della funzione uditiva maggiore nei pazienti trattati con OTI.

- Pilgramm M et Al, 1985 (21). RCT. Trauma acustico <48 ore, senza recupero di almeno 20 dB entro le precedenti 24 ore. Metodologia: OTI+terapia medica/terapia medica=61/59 pz.. Risultati: a 7gg = 75,8/52,7%; a 42 gg. 87,7/76,2%.
- Pilgramm M, 1991 (22). RCT. Trauma acustico <48 ore, senza recupero di almeno 20 dB entro le precedenti 24 ore. Metodologia: OTI+terapia medica/terapia medica. Risultati: OTI>noOTI. Non è specifi cato il numero di pazienti e la % di miglioramento.

Discussione e Conclusioni

Dall'esame della letteratura si possono trarre conclusioni oggettive e si possono ipotizzare linee guida per l'uso dell'OTI nel trattamento dell'ipoacusia improvvisa sulla base dei risultati ottenuti dalla casistica trattata e del razionale di trattamento dimostrato negli studi condotti sull'animale. Sarà quindi necessaria una conferenza di consenso per individuare le raccomandazioni e il peso delle stesse ("Fortemente" e "Scarsamente raccomandato") nel trattamento dell'ipoacusia improvvisa con OTI. L'ECHM ha calendarizzato un workshop sull'argomento nell'ambito del Cogresso EUBS di Graz 2008, che precederà – come da prassi già adottata – l'istituzione di una Consensus Conference. Tuttavia, abbiamo ritenuto utile effettuare una proposta di linea guida che le società scientifi che di settore (SIMSI, SIAARTI, SIO, AOOI) possono adottare e diffondere ai propri associati e all'intera comunità scientifi ca. Riteniamo pertanto utile che siano aggiornate le stesse Linee Guida della SIMSI licenziate nel 2007 e pubblicate sulla Rivista Sociale Medicina Subacquea e Iperbarica (23).

Bibliografia

1) Montaguti M, Amorosa L, Bergonzoni C. Riv Ital ORL Aud Fon,1996;16(9):239-242.
2) www.oxynet.org
3) Kuokkanen J, Aarnisalo AA, Ylikoski J. Effi ciency of hyperbaric oxygen therapy in experimental acute

acoustic trauma from fi rearms. acta otolaryngol suppl. 2000;543:132-4.
4) Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24;(1):CD004739 Update of: Cochrane Database Syst Rev. 005;(1):CD004739.
5) Cavallazzi G, Pignataro L, Capaccio P. "Italian experience in Hyperbaric o for idiopathic sudden sensorineural hearing loss" Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Bologna: Grafi ca Victoria, 1996:647-9.
6) Fattori B, Berrettini S, Casani A. "Sudden hypoacusis treated with hyperbaric oxigen therapy" Ear Nose and Throat Journal 2001;80(9):655-60 [MedLine 11579852].
7) Hoffmann G, Bohmer D, Desloovere C. "Hyperbaric oxygenation as a treatment of chronic forms of inner ear hearing loss and tinnitus" Proceedings of the Eleventh International Congress on Hyperbaric Medicine. Flagstaff Az: Best Publishing, 1995:141-45.
8) Hoffmann G, Bohmer D, Desloovere C. "Hyperbaric oxygenation as a treatment of chronic forms of inner ear hearing loss and tinnitus" Proceedings of the Eleventh International Congress on Hyperbaric Medicine. Flagstaff Az: Best Publishing, 1995:146-51.
9) Schwab B, Flunkert C, Heermann R, Lenarz T. "HBO in the therapy of cochlear dysfunctions – fi rst results of a randomized study" EUBS Diving and Hyperbaric Medicine, Collected manuscripts of XXIV Annual Scientifi c Meeting of the European Underwater and Baromedical Society Stockholm: EUBS 1998:40-2.
10) Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. "Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss" European Archives of Oto Rhino Laryngology 2004;261(7):393-6.
11) Aslan I et al. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Feb;126(2):121-6.
12) Horn CE et al. Hyperbaric oxygen therapy for sudden sensorineural hearing loss: a prospective trial of patients failing steroid and antiviral treatment. Otol Neurotol. 2005 Sep;26(5):882-9.
13) Desloovere C et al. Hyperbaric oxygen therapy after failure of conventional therapy for sudden deafness. BENT. 2006;2(2):69-73.
14) Inci E et al. [Hyperbaric oxygen treatment in sudden hearing loss after unsuccessful medical treatment] Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2002 Sep-Oct; 9(5):337-41. Turkish.
15) Narozny W et al. [Sudden sensorineural hearing loss: a treatment protocol including glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy] Otolary ngol Pol. 2004;58(4):821-30. Polish.
16) Racic C et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden hearing loss. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2003 Nov-Dec;65(6):317-20.
17) Satar B et al. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden hearing loss. J Laryngol Otol. 2006 Aug;120(8):665-9. Epub 2006 Jun 9.
18) Lamm K, Lamm H, Arnold W. "Effect of hyperbaric oxigen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise induced hearing loss and tinnitus" A literature survey. Advances in Otorhinolaryngology 1998;54:86-99 [MedLine: 9547879].
19) Barthelemy A, Bergmann E, Sainty JM. "Oxygenotherapie hyperbare et surdit brutales de perception" Bull. Medsubhyp Supp. 2002,12:153-157.
20) Fujimura T et al. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden neurosensorial hearing loss, Eur Arch Otorhinolaryngol, 2007 Aug; 264 (8):861-6.
21) Pilgramm M et al. Hyperbaric oxygen therapy for acute acoustic trauma. Arch Otorhinolaryngol. 1985;241(3):247-57.
22) Pilgramm M. Clinical and animal experiment studies to optimise the therapy for acute acoustic trauma. Scand Audiol Suppl. 1991;3:103-22.
23) Linee guida sulle indicazioni all'ossigenoterapia iperbarica, Med Sub Iperb, 2007,1,7-36.
24) Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness.Acta Otolaryngol Suppl. 1994;514:37-40.

TAVOLA ROTONDA
Immersioni in apnea

Gravi rischi della respirazione glosso-faringea inspiratoria ed espiratoria

F. Chiesa
Docente "Medicina Subacquea ed Iperbarica" -
Scuola Superiore Sant'Anna - CNR - Pisa

Abstact

L'utilizzo della metodica di respirazione glossofaringea, sia nella forma inalatoria (pre-immersione) che espiratoria (in profondità) è gravato da frequenti e varie complicazioni, che vanno dal semplice pneumomediastino, al pneumotorace, al barotrauma polmonare, allo shock pressorio, alla sincope, alle aritmie cardiache, all'edema polmonare acuto e, in alcuni casi, alla morte. Sulla base di queste osservazioni l'Autore ritiene doveroso chiedere che la SIMSI si faccia interprete presso le federazioni subacquee per ottenere la abolizione, nelle loro didattiche e nel corso delle competizioni sportive di tale pericolosa metodica.

Respirazione Glossofaringea Inspiratoria (GI)

Con il termine "Respirazione Glossofaringea Inspiratoria" (Glossopharyngeal Breathing, Frog-Breathing, Lung-Packing, Air Pumping, Carpa in gergo subacqueo) si intende l'attuazione di una metodica che utilizza particolari movimenti della regione glossofaringea, tali da procurare insufflazione di aria nei polmoni, indipendentemente dalla normale meccanica respiratoria.
Si tratta di una tecnica fisioterapica che in ambito clinico si associa, in caso di insufficienza respiratoria grave, ai supporti meccanici invasivi o non invasivi della ventilazione.
Praticata fin dagli anni '60 risulta utile in casi di paralisi dei muscoli respiratori, nelle distrofie muscolari, nelle lesioni midollari cervicali. In condizioni di pneumopatia cronico ostruttiva e asma anche a livello pediatrico può essere utilizzata per contribuire, con la tosse, alla clearance del muco bronchiale.
Come illustrato nella sequenza della Figura 1 una porzione di aria racchiusa nella parte distale della cavità orofaringea viene spremuta volontariamente verso la trachea. Si utilizza la struttura muscolare striata della porzione basale della lingua e quella del faringe, che, attraverso numerose e successive contrazioni inviano ai polmoni una sufficiente quantità di aria.
In tempi più recenti la GI è stata utilizzata da atleti apneisti, allo scopo di prolungare le loro prestazioni. Con tale intendimento, a termine di una inspirazione massimale viene praticata una serie di insufflazioni glossofaringee. Si ottiene così un aumento talora oltre 4 litri della capacità polmonare totale.
La registrazione spirometrica di una GI (Figura 2) consente di evidenziare il superamento della capacità vitale del soggetto: l'incremento di aria polmonare è così elevato che l'apparecchio non è in grado di registrarne compiutamente la curva.

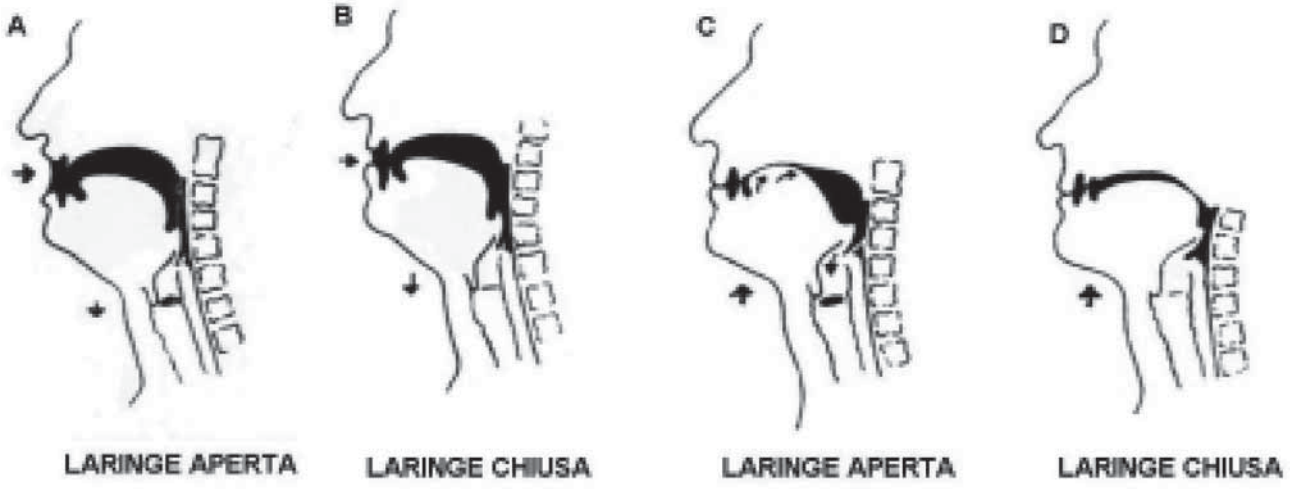


Figura 1 - Fasi successive della respirazione glossofaringea inspiratoria

Nella Figura 3, si può osservare il cospicuo aumento del volume aereo polmonare conseguente a GI con incremento di 2,6 litri di aria, oltre la capacità polmonare totale: gli angoli costo-frenici risultano particolarmente dilatati ed il recesso retro-xifoideo erniato. Si tratta di un giovane apneista di elite, che presenta a termine (fase 4), in questo caso, un perfetto ritorno alla normalità. Il quadro, transitorio, ricorda quello definitivo della pneumopatia cronica ostruttiva.
La abnorme messa in tensione delle strutture toraciche e polmonari può in molti casi determinare lesioni da sovradistensione. Molto frequente, anche se in genere soggettivamente non avvertito, l'esordio di **pneumomediastino** per lacerazione di membrane alveolo capillari e setti interlobulari: in uno studio specifico questa evenienza è stata riscontrata in 5 su 6 casi analizzati. Sintomatologicamente più evidenti i casi di **pneumotorace** per cedimento della pleura viscerale e di **barotrauma polmonare**, con possibilità di **embolia gassosa da aria** (EGA).
A fronte di un così grande afflusso di aria nei polmoni, oltre alle lesioni specifiche delle strutture polmonari, si verificano contestualmente grossolane variazioni emodinamiche sia del piccolo che del grande circolo. L'aumento della pressione intratoracica determina infatti una **difficoltà di ritorno sanguigno al cuore destro**.
Nel 2007 Novalija e Coll. hanno evidenziato in corso di GI una **caduta del 48%** (fino a 50 mmHg) **della pressione arteriosa media**; un **aumento della frequenza cardiaca del 36%** (fino a 103 battiti per minuto); una **riduzione dell'88% della pressione differenziale** associata ad una **caduta della gettata cardiaca del 79%** (fino a 1,3 litri al minuto).
Un successivo studio su apneisti di elite tramite risonanza magnetica nucleare ha dimostrato come la **pressione ar-**

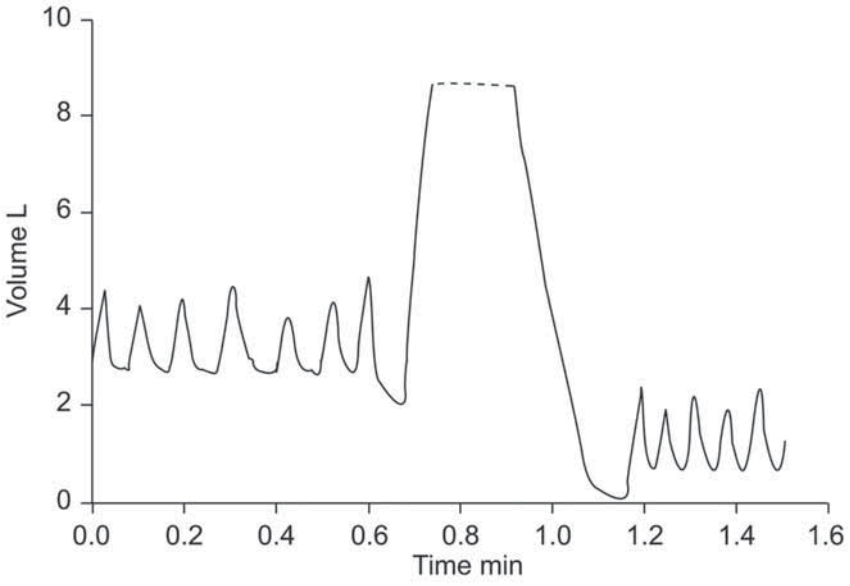


Figura 2 - Registrazione spirometrica di una GI iniziata all'apice di una inspirazione massimale. La capacità vitale è ampiamente superata, oltre i limiti di registrazione dell'apparecchio

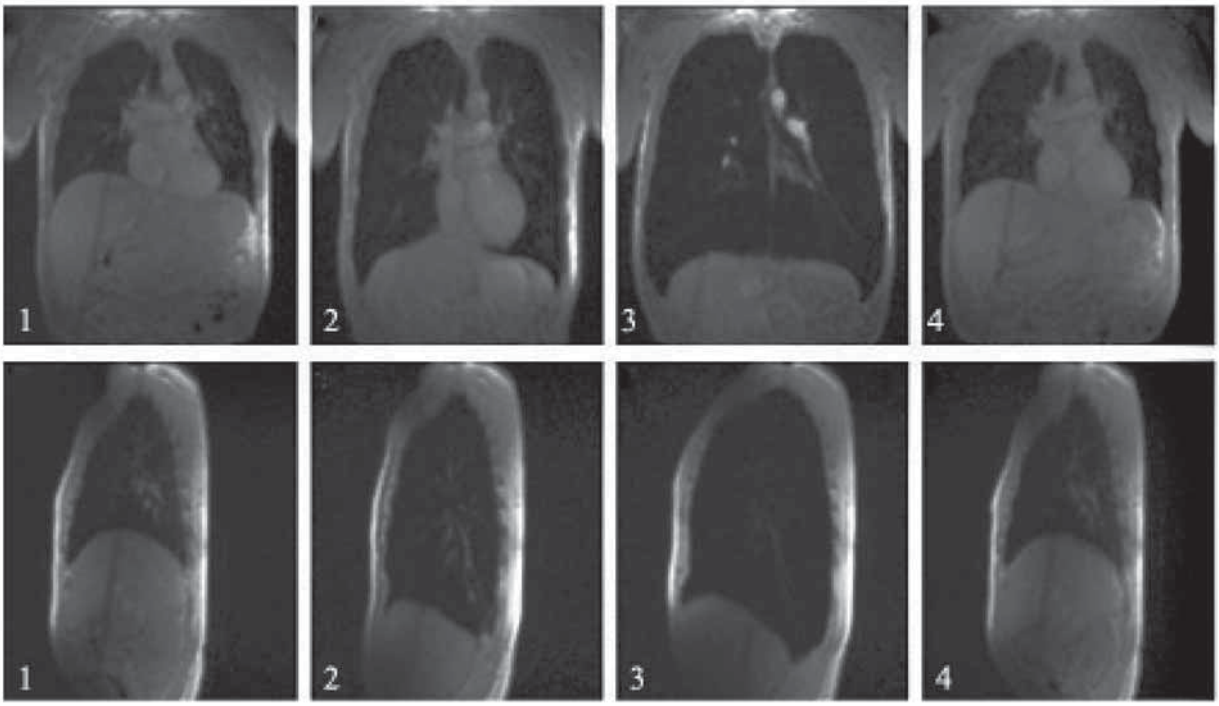


Figura 3 – Immagini toraciche in risonanza magnetica delle successive fasi di: condizione basale (1), inspirazione massimale (2), termine della GI (3) e ritorno alla condizione iniziale (4). (Eichinger M. e Coll, 2008)

teriosa polmonare si riduca del 45% (P<0,007), la gittata sistolica del ventricolo destro del 41%, l'indice cardiaco del 40% (Eichinger e Coll. 2008).
Ne consegue un ridotto riempimento diastolico del ventricolo sinistro con imponente **caduta della gittata e della portata cardiaca sistemiche,** come sopra descritto.
La **pressione arteriosa sistemica** subisce una cospicua riduzione, fino a livelli di **collasso**, con possibilità di **sincope** per ridotto flusso sanguigno cerebrale, con alcuni casi descritti di morte.
Si attua quindi, come risposta ad un non fisiologico ed eccessivo afflusso di aria nei polmoni, una grossolana serie di alterazioni anatomiche e funzionali, che rendono conto anche della frequente evenienza di **aritmie cardiache** talora mal sopportate, se non fatali.
Come conseguenza delle alterazioni emodinamiche compaiono talora sintomi neurologici quali **vertigine**, **visione a tunnel**, **contrazioni involontarie dei muscoli facciali**.
Sussiste inoltre il problema, anche nei casi in cui non si verifichino danni o l'entità minima dell'incidente passi inosservata, rappresentato dalle conseguenze nel lungo tempo di una pratica ripetitiva non fisiologica né sufficientemente studiata nella sua lesività progressiva.
Oltre che seguita da atleti di elite, peraltro consapevoli della possibilità di incorrere in gravi conseguenze nella pratica della GI di cui sono esperti, tale tecnica viene oggi insegnata a nuove leve atletiche da parte di strutture federali e di istruttori in materia.
La elasticità delle strutture respiratorie adolescenziali consente una loro più facile dilatabilità, realizzando un maggior pericolo di conseguenti reazioni emodinamiche.

Respirazione Glossofaringea Espiratoria (GE)

Si tratta di una manovra respiratoria volontaria per cui, con una sorta di suzione glossofaringea accompagnata da contrazioni dei muscoli respiratori si riesce a sottrarre una pur modesta quantità di aria dai polmoni oltre il livello di volume residuo: viene infatti eseguita a termine di una espirazione forzata.
La Figura 4 mostra una evidente riduzione del volume polmonare conseguente a Ge. La prova è stata eseguita su apneista di elite, a secco. Oltre alla riduzione volumetrica si evidenzia dopo GE una maggiore densità polmonare.
Il richiamo di aria dai polmoni determina infatti una **riduzione della pressione intratoracica**, con richiamo di sangue nei polmoni.
Facendo praticare "a secco" la GE a campioni apneisti di élite Novalija e Coll. (2007) hanno potuto dimostrare con tomografia computerizzata, pletismografia e controllo ecocardiografico un grossolano un **aumento della pressione arteriosa media** (+36%, ino a 149 mmHg), **della pressione differenziale** (+61% fino a 95 mmHg) e del **diametro telediastolico ventricolare** (dal 6 al 15%); al tempo stesso hanno potuto osservare una netta **riduzione della**

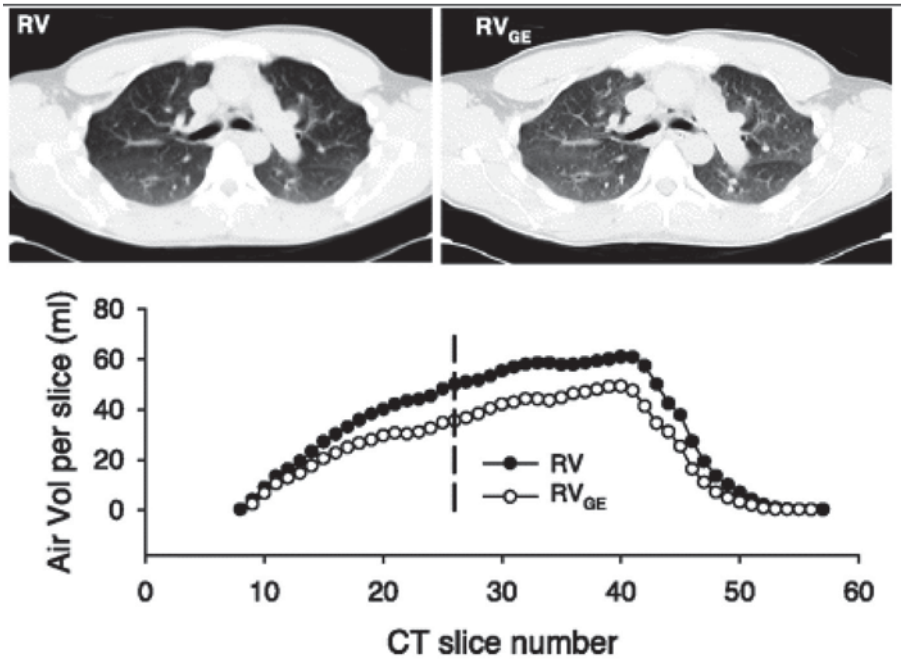


Figura 3 – Immagine toracica da tomografia computerizzata in condizione di volume residuo (RV) e di Volume residuo dopo GE (RVge).
La respirazione glossofaringea espiratoria riduce il volume polmonare al di sotto del volume residuo (Loring e Coll, 2007)

frequenza cardiaca (-37% fino a 45 battiti per minuto) e della **gittata cardiaca** (-37% fino a 4,3 litri per minuto).
La pratica della GE non trova applicazioni cliniche; a livello subacqueo viene utilizzata a profondità elevate per richiamare in faringe aria utile per la compensazione dell'orecchio medio.
Per quanto mai registrate per le difficoltà logistiche e tecniche rappresentate da una immersione profonda, è facilmente intuibile che le alterazioni emodinamiche presenti a secco risultino ancor più intense e pericolose in profondità, dove l'atleta, per le numerose componenti di un impegno straordinario (apnea e gradi progressivi di ipossia ed ipercapnia; iperbarismo; fatica; freddo; emozione) si trova già in situazione di stress psicofisico.
Può quindi incorrere nella **possibilità di edema polmonare acuto** da stress-failure alveolo-capillare conseguente ad aumentato flusso sanguigno polmonare ed anomala crescita della pressione arteriosa polmonare.
In alcuni casi è descritta semplice **emoftoe**; frequenti le **aritmie cardiache**, talora ingravescenti fino alla **sincope** ed alla **morte**.

Conclusioni

La GI e la GE rappresentano modalità respiratorie anomale e non fisiologiche. Per quanto riguarda la GI esiste una fondamentale differenza tra la sua indiscussa utilità clinica ed il suo utilizzo da parte dell'atleta apneista. Infatti in condizioni di insufficienza respiratoria da puro deficit meccanico la GI non si inscrive a termine di una inspirazione massimale, impossibile a realizzarsi in tali pazienti. Non sarà quindi possibile giungere alla estrema dilatazione polmonare ed alle conseguenze emodinamiche e neurologiche descritte per l'apneista.
Tale osservazione giustifica la scarsa incidenza di complicazioni allorché la GI venga correttamente eseguita in ambito fisioterapeutico.
La GI praticata dallo sportivo presenta caratteristiche esecutive peculiari e diverse da quella fisioterapica, e ciò comporta il crescere delle probabilità di rischio.
Diversa la valutazione della GE, eseguita coscientemente e con perfetta conoscenza dei rischi cui sono esposti, soltanto da pochi atleti esperti e preparati: si tratta di una scelta soggettiva da parte di coloro che non praticano il completo allagamento delle cavità aeree facciali e medio auricolari con cui viene abolita in pratica la necessità di compenso.

In questi ultimi anni la pratica dello sport apneistico ha segnato nel mondo un notevole e positivo incremento qualitativo e quantitativo. Viste le conseguenze che può provocare la respirazione glossofaringea, ed in particolare la GI viene insegnata con sconsiderato criterio a livello di centri sportivi di varia estrazione e caratura ad un numero sempre crescente di giovani allievi apneisti.
Numericamente il rischio di incidenti anche gravi si fa quindi sempre più elevato.
Dal momento che è preciso dovere del Medico, e in particolare del Medico Sportivo evitare pratiche e metodiche che possano provocare danno alla persona o all'atleta che le attua ("Primum non nocere" suona una vetusta quanto fondamentale regola medica), sembra opportuna e pressante una presa di posizione della SIMSI contro l'insegnamento e la attuazione della respirazione glossofaringea.
Già da parte della Federazione italiana della pesca e delle

attività subacquee (FIPSAS) questa mia istanza è stata recepita e fatta propria: occorre tuttavia, per dare alla iniziativa un crisma ed una consistenza di maggiore caratura, che analogo impegno sia recepito e sviluppato con l'autorità che le compete anche dalla sola Società medica italiana costantemente e doverosamente dedicata ai molteplici problemi della Medicina iperbarica e subacquea.

Bibliografia

Chiesa F. - Fisiopatologia dell'Apnea – In stampa, Ed. Maredicarta - Venezia

Chung S.C., Seccombe L.M., Jenkins C.R., Frater C.J., Ridley L.J., Peters M.J – Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers – Respirology, 2010 Jul.15(5):813-7

Eichinger M., Walterspacher S., Scholz T., Tetziaff K., Muth C.M., Puderbach M., Kaukzor H.U., Sorichter S – Lung hyperinflation: foe or friend? - Eur. Respir.J. 2008 Oct;32(4):1113-6

Eichinger M., Walterspache S., Scholz T., Terziaff R., Puderbach M.- Terziaff K., Kopp-Schneider A., Ley S., Choe K.,Kaukzor H.U., Sorichter S. – Glossopharyngeal insufflation and pulmonary hemodynamics in elite breath hold divers – Med. Sci Sports Exerc. 2010 Sep;42(9):1688-95

Fitz-Clarke J.R. – Adverse events in competitive breath-hold diving – Undersea Hyperb. Med. 2006;Jan.33(1):55-62

Lemaitre F., Clua E., Andreani B., Castres L., Chollet D. – Ventilatory function in breath-hold divers: effect of glossopharyngeal insufflation – Eur. J. Appl. Physiol. 2010 Mar;108(4):741-7

Loring S.H., O'Donnell C.R., Butler J.P., Lindholm P., Jacobson F,, Ferrigno M. – Transpulmonary pressure and respiratory mechanics during glossopharyngeal breathing in competitive breath-hold diver – J. Appl. Physiol. 2007 Mar;102(3);841-6

Novalija J., Lindholm P., Loring S.H., Diaz E., Fox J.A., Ferrigno M. – Cardiovascular effects of Glossopharingeal insufflation and exufflation – Undersea Hyperb.Med.2007, Nov.34(6): 415-23

Effetti fisiopatologici sul polmone in corso di apnea

R. Prediletto, E. Garbella

Istituto di Fisiologia Clinica e Fondazione CNR/Regione Toscana "Gabriele Monasterio" - Gruppo Extreme Istituto Superiore S.Anna, Università degli Studi di Pisa

L'immersione in apnea è una attività agonistica e ricreativa nella quale le strutture di molti organi e la loro funzione vengono modificate a causa principalmente di variazioni di pressione circostante il corpo umano che si immerge e che possono condurre a centralizzazione della massa ematica dalle porzioni periferiche del corpo, alterazioni del pattern respiratorio, turbe del sensorio e dello stato di coscienza. L'entità di queste sollecitazioni e/o le modificazioni dipendono dalla profondità che si raggiunge e dalla durata dell'immersione, dalla sua modalità, se questa avviene in apnea o se invece viene eseguita mediante utilizzo di apparati respiratori e di miscele gassose. Gli effetti di un immersione in apnea riguardano la meccanica toracica, con importanti effetti sulla volumetria statica polmonare e variazioni nella distribuzione del flusso polmonare con una ridistribuzione del sangue dalle zone gravità dipendenti della base verso regioni centrali ed apicali del polmone stesso. La pratica subacquea in apnea modifica, inoltre, le relazioni che i gas respiratori come ossigeno ed anidride carbonica hanno a livello dei distretti alveolare polmonare ed ematico.

Durante immersione in apnea in profondità, l'aumento della pressione idrostatica comporta effetti importanti sia sulla meccanica respiratoria che sul sistema cardiocircolatorio. Si ha infatti una riduzione della volumetria statica polmonare associata ad una vasocostrizione periferica (massima nei distretti muscolare e cutaneo) con conseguente ridistribuzione del volume ematico a livello toracico ("blood shift") e, in particolare, dalle zone gravità dipendenti della base verso le regioni centrali ed apicali del polmone. In realtà il "blood shift" si verifica già con la semplice immersione in acqua fino al collo, con riduzione, per effetto della compressione esterna, della capacità vitale del 5% ed aumento del volume ematico centrale di circa 700 ml (1, 2). L'accumulo di sangue nel torace risulta essere un meccanismo fisiologico che compensa la riduzione del volume aereo polmonare impedendo l'implosione della gabbia toracica oltre il volume polmonare residuo, che si raggiunge ad una profondità di circa 30-40 metri. Se da un lato ciò permette immersioni a profondità molto maggiori (la profondità attualmente raggiunta in apnea è superiore a 200 metri), dall'altro comporta una sollecitazione importante a carico dei capillari polmonari fino ad una loro possibile rottura con conseguente edema ed emorragia alveolare (3,4). In condizioni fisiologiche e in posizione ortostatica, la pressione capillare polmonare ha

un valore di circa 17 mmHg alle basi e di circa 10 mmHg nei campi medi, a causa della gravità. In immersione è stato stimato un incremento di oltre 10 mmHg della pressione polmonare transmurale a livello delle arteriole polmonari (5). Il valore critico di pressione capillare polmonare per la rottura della parete endoteliale è stimato intorno a 40 mmHg (3). Questa situazione trasforma una condizione di "shear stress" fisiologico sulla parete capillare in una condizione di "stress failure" con assottigliamento e distruzione della membrana basale, rottura dell'endotelio, conseguente fuoriuscita di sangue e di materiale proteico nell'interstizio e negli spazi alveolari (6, 7)

L'incremento della pressione capillare polmonare, oltre che per effetto della pressione idrostatica puo' essere dovuta anche ad uno stato di ipossia acuto indotto dall'apnea protratta (il record è 14 minuti per il tuffo a 224 metri e 9 minuti in apnea in superficie), analogamente a quanto accadere in alta quota (8), con conseguente risposta immediata (mediata da sensori dell'ossigeno disposti lungo i vasi polmonari e sensibili al calo della pressione parziale dell'ossigeno a livello alveolare) di vasocostrizione a carico delle arteriole e delle vene polmonari e, secondariamente, con alterazione della funzione endoteliale ed ulteriore incremento della permeabilità vascolare (8). Uno studio di imaging polmonare (RMN funzionale) ha infine mostrato una distribuzione disomogenea della perfusione polmonare, con aree con maggior apporto ematico più suscettibili allo stress di parete capillare e all'edema polmonare (9). Tale fenomeno è rilevante anche per la funzione di scambio polmonare, infatti una ridistribuzione ematica polmonare non omogenea può alterare il normale rapporto ventilo-perfusivo (V/Q), provocando uno shunt funzionale con conseguente ipossiemia arteriosa.

Nella letteratura internazionale sono riportati da tempo casi di edema polmonare in nuotatori e in subacquei con autorespiratori (5), nonché casi di emottisi e di emorragia alveolare verificatisi durante pesca in apnea (10).

Recentemente è stata osservata in apneisti di elite, in grado di superare la profondità di 30 metri, una incidenza significativa di segni e sintomi, la maggior parte dei quali regrediti entro 24-48 ore dopo l'emersione, quali astenia profusa, tosse secca, sapore metallico simil ferroso, senso di costrizione toracica fino alla emottisi franca, indicativi di una sollecitazione dei capillari polmonari oltre il punto di rottura e di coinvolgimento

alveolare. Studi di imaging hanno infatti evidenziato in tali circostanze aspetti cotonosi e fioccosi, tipici di un interessamento alveolare di materiale ematico e similproteinaceo (11). Sebbene i fenomeni fisiopatologici descritti siano risultati completamente reversibili al termine della condizione stressogena acuta, non si può comunque escludere la comparsa di un'alterazione funzionale d'organo a lungo termine, come conseguenza di stress acuti di tipo ipossico/pressorio ripetuti nel tempo.

Oltre agli effetti emodinamici prima descritti, la pratica subacquea in apnea comporta anche variazioni delle relazioni tra i gas respiratori, come ossigeno ed anidride carbonica, a livello alveolare ed ematico (12). Per la legge di Dalton infatti, all'incremento della pressione idrostatica durante il tuffo in apnea, consegue un aumento della pressione alveolare dei gas respiratori con inversione del gradiente pressorio alveolo-capillare, ritenzione ematica di CO_2 e mantenimento di livelli elevati di pO_2 alveolare malgrado un continuativo consumo di ossigeno. Soltanto durante la risalita, con il progressivo ridursi della pressione idrostatica, la pressione parziale

alveolare di ossigeno e quindi anche quella arteriosa si riducono rapidamente e drasticamente con il rischio di perdita di coscienza (13). Dalla letteratura è noto che un tempo di residenza in apnea oltre i venti secondi, alla profondità di 10 metri, aumenta la pressione alveolare di CO_2 e di O_2 fino a valori, rispettivamente, di 42 mmHg e 147 mmHg, con riduzione della pO_2 alveolare all'emersione fino a 30 mmHg per apnee protratte oltre i 5 minuti (14).

Nei nostri studi abbiamo valutato il distress alveolo-capillare e i cambiamenti del volume di sangue capillare polmonare conseguente alla immersione in apnea alla profondità di 30 o di 10 metri. Il processo diffusivo dei gas respiratori attraverso la membrana alveolo-capillare, quale espressione di integrità della suddetta barriera, è stato studiato in modo non invasivo con il test di diffusione polmonare per il monossido di carbonio CO (DLCO), mediante la metodica del singolo respiro con apnea. Nello studio a 10 metri è stata anche misurata la diffusione del monossido di azoto NO (DLNO), una metodica recente che si basa sulla maggiore affinità dell'NO, rispetto al CO, per l'emoglobina e che pertanto garantisce una misura della diffusione alveolo-capillare indipendente dal volume e dal flusso ematico capillare polmonare.

Sono stati studiati inizialmente 30 apneisti di élite facenti parte di Apnea Academy prima e dopo tuffo in apnea in mare a 30 metri di profondità, in assenza di sosta a tale quota e con un tempo medio di immersione di 1,5 minuti (stimolo prevalentemente idrostatico) e successivamente 6 apneisti prima e dopo tuffo in apnea in mare a 10 metri, permanendo a tale quota il più a lungo possibile, con un tempo medio di immersione pari a 4,5 minuti (stimolo prevalentemente ipossico). Tutti gli apneisti hanno eseguito, dopo acclimatazione in acqua per dieci minuti, la spirometria e la misura della diffusione i) in condizioni basali ii) entro 2 minuti e a 10 e 25 minuti dall'emersione dal tuffo test. Dopo apnea in assetto costante a 30 metri di profondità si è osservato, rispetto alla condizione di base, un consistente e significativo aumento del pattern diffusivo polmonare del CO entro i primi due minuti dall'emersione, seguito da una sua progressiva riduzione nei successivi 10 e 25 minuti fino al raggiungimento di valori, in media, significativamente inferiori rispetto condizionai valori basali. L'aumento della diffusione del CO entro i primi minuti è stato interpretato come la conseguenza della persistenza del "blood shift" (effetto dell'aumento

del volume di sangue capillare polmonare sulla diffusione del CO) mentre la sua riduzione finale al di sotto dei valori basali come il risultato di un possibile danno a carico della membrana alveolo-capillare (edema interstiziale). Solo in un unico caso si è osservata la persistenza di valori elevati di DLCO; in questo caso il soggetto ha presentato all'emersione emoftoe e dispnea con documentazione tomografica radiologica di emorragia intralveolare e conseguente aumento dell'uptake intraeritroicitario del CO (11).

Lo studio a 10 metri di profondità ha dato risultati sovrapponibili in condizioni basali e dopo emersione, anche se gli incrementi iniziali del DLCO sono stati inferiori. In questo studio, come ipotizzato, la persistenza di blood shift entro i primi minuti dal tuffo, non ha influenzato la diffusione alveolo-capillare per l'NO, che è rimasto pressoché costante. Con l'esaurirsi del del blood shift il DLCO è ritornato nei dieci minuti successivi gradualmente ai valori basali. Al contrario il DLNO è aumentato, così come il volume alveolare, ad indicare il possibile instaurarsi di un fenomeno di ridistribuzione del sangue capillare polmonare, con conseguente mismatch ventilo-perfusivo.(15).

A distanza di 25 minuti dall'emersione si evidenziata una riduzione significativa, rispetto ai valori basali, di entrambi i gas, CO ed NO. Tale andamento è indicativo di una alterazione della funzione di scambio della barriera alveolo-capillare, ovvero di danno di membrana (possibile comparsa di edema interstiziale). Nello studio a 10 metri è stato inoltre possibile escludere la portata cardiaca come variabile influente sulla misura della diffusione alveolo-capillare per il CO, che invece è risultata consensuale al trend dei valori sia dell'ematocrito che dell'emoglobina, oltre che del volume capillare. A 10 metri di profondità l'entità del "blood shift" è risultato inferiore rispetto ai 30 metri mentre le alterazioni di membrana sono apparse sovrapponibili.

In conclusione, il test di diffusione alveolo-capillare è risultato un esame semplice, non invasivo e in grado di evidenziare i diversi fenomeni ventilo-perfusivi e di danno a carico della membrana alveolo-capillare polmonare, durante immersione in apnea, anche a diverse profondità.

Inoltre, sulla base di quanto detto, è sicuramente buona norma prima di iniziare la pratica dell'apnea eseguire una serie di accertamenti della funzione cardio-respiratoria che fotografino in maniera inoppugnabile la buona funzione dell'asse cuore-polmoni ma soprattutto conoscere i limiti cui può essere sollecitato l'asse cuore-polmoni.

Bibliografia

1) Lindholm P and Lundgren CEG: The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. J Appl Physiol 2009; 106: 284-292.
2) Derion T, Guy HJB, Tsukimoto K, Schaffartzik W, Prediletto R, Poole DC, Knight DR, Wagner PD: Ventilation-perfusione relationships in the lung durino head-out water immersion. J Appl Physiol 1992; 72: 64-72.
3) West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R: Stress failure in pulmonary capillaries. J Appl Physiol 1991; 70: 1731-1742
4) Lindholm P, Ekborn A et al. Pulmonary edema and haemoptysis after breath-hold diving at residual volume. J Appl Physiol 2008; 104: 912-917.
5) Adyr Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachesky L, Weiler-Ravel D Swimming induced pulmonary edema. Clinical Presentation and serial lung function. Chest 2004; 126:394-399.
6) Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R, West JB. Ultrastructural appearances of pulmonary capillaries at high transmural pressures. J Appl Physiol 1991; 71:573-582.
7) Gerald S. Zavorsky, James D. Anholm, Alain Boussuges, Ombeline Gargne, Paul J. Friedman, Renato Prediletto, Jordan A. Guenette, Denis E. O'Donnell, Michael K. Stickland, Alastair N. H. Hodges, Andrew T. Lovering, Corinne Caillaud, and Marlowe W. Eldridge Comments on Point:Counterpoint: Pulmonary edema does/does not occur in human athletes performing heavy sea-level exercise J Appl Physiol 109: 1276-1280, 2010.
8) Berger MM, Hesse C et al. Hypoxia impairs systemic endothelia function in individuals prone to high-altitude pulmonary edema. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:763-767.
9) Hopkins SR, Levin DL Heterogenous pulmonary blood flow in response to hypoxia: a sirk factor for high altitude pulmonary edema?. Respiratory Physiology and Neurobiology 2006; 151:217-228.
10) Boussuges C, Pinet C et al. Haemoptysis after breath-hold diving. Eur Respir J 1999; 13: 697-699.
11) Prediletto R, Fornai E, Catapano G, Carli C, Garbella E, Passera M, Cialoni D, Bedini R, L'Abbate A. Time course of carbon monoxide transfer factor after breath-hold diving. Undersea Hyperb Med. 2009 Mar-Apr;36(2):93-101.
12) Fahlman A, Hooker et al. Estimating the effect of lung collapse and pulmonary shunt on gas exchange during breath-hold diving: the Scholander and Kooyman legacy. Respiratory Physiology and Neurobiology 2009: 165:28-39.
13) Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. Eur J Appl Physiol 2001; 84:254-271
14) Honk SK, Kyn YC et al. Alveolar gas exchange and cardiovascular functions during breath holding with air. J Appl Physiol 1971; 30:540-547.
15) Prediletto R, Garbella E, Fornai E, Perlongo F, Catapano G, Bedini R, L'Abbate A. Time course of DLNO/DLCO after induced hypoxic and hyperbaric stress in breath-hold. Chest 2010 (in press).

SIARETRON 1000 IPER

LUNG VENTILATOR FOR HYPERBARIC CHAMBER

VENTILATORE POLMONARE PER CAMERA IPERBARICA

siare

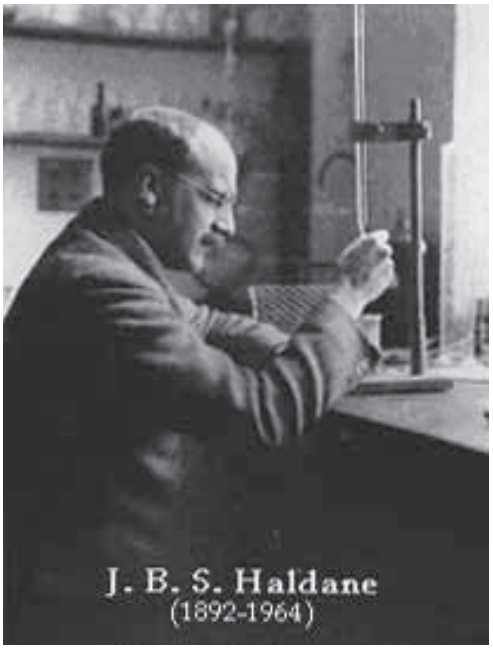
MEDICINA SUBACQUEA
Le immersioni ricreative e tecniche con ARA

Algoritmi decompressivi nella subacquea ricreativa

C. Costanzo
Centro Iperbarico Romano - Roma

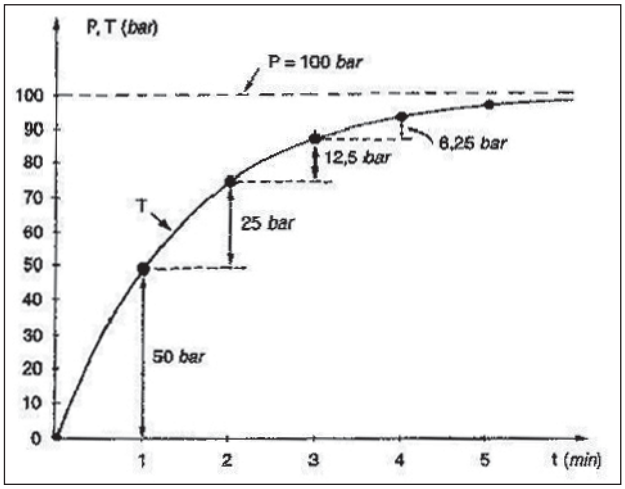
Review

I primi algoritmi decompressivi risalgono agli studi di HALDANE che studiando i lavoratori dei cassoni in pressione notò che quando la pressione non superava i 2 bar (10 metri di profondità) essi non accusavano nessun sintomo mentre se la pressione superava i 2 bar avevano dei dolori articolari dopo l'esposizione all'aumento di pressione.

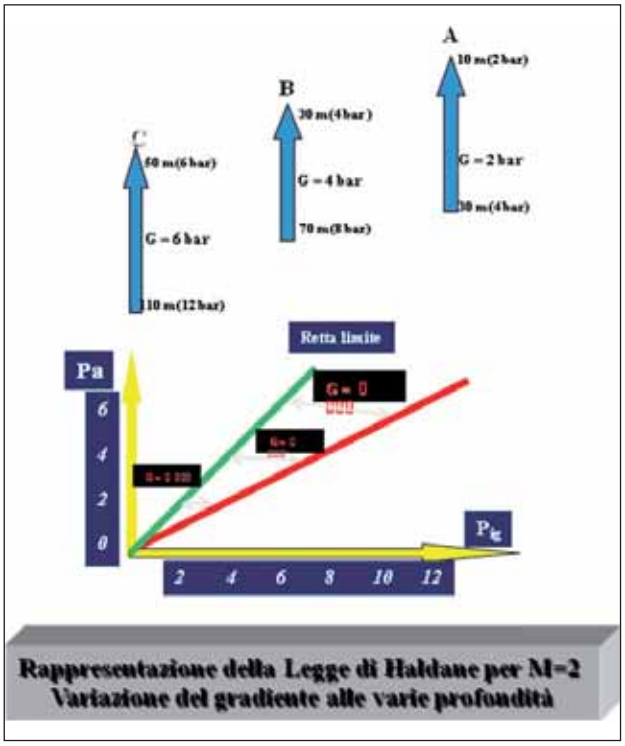


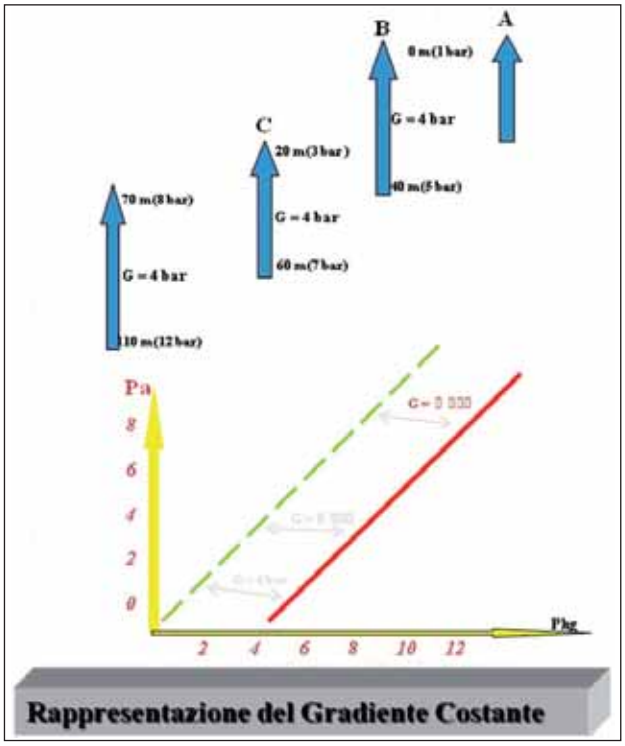
Quindi tracciò le basi, enunciando i primi postulati, che diventeranno pietre miliari per gli studi successivi:

1) L'assorbimento e l'eliminazione di un gas inerte nei tessuti avviene in maniera esponenziale utilizzando i semi periodi dei tessuti in base alla legge di Henry



2) La massima differenza di pressione tra la tensione di un tessuto e la pressione idrostatica non può superare il rapporto di 2:1 tale rapporto viene detto coefficiente di sovra saturazione massimo;





3) La velocità di risalita deve essere la più veloce consentita per permettere al gas di essere eliminato nel minor tempo possibile;

Gli studi di Haldane furono utilizzati dalla U.S.Navy per elaborare le proprie tabelle, ma ben presto si resero conto che gli incidenti da malattia da decompressione aumentavano e quindi introdussero il primo importante cambiamento all'algoritmo di Haldane che consisteva nell'immettere un altro tessuto con semiperiodo a 120 minuti e il gradiente costante di sovra saturazione non più come rapporto ma come differenza.
Si sviluppa, con queste caratteristiche, il modello Compartimentale dove Il gas diffonde in forma disciolta dai compartimenti al sangue ed il calcolo della decompressione è in funzione del coefficiente di sovrasaturazione massima (valore M) per il tessuto pilota considerato. Tale modello è stato utilizzato per molti anni e i primi computer subacquei avevano tutti un algoritmi a modello compartimentale a funzione esponenziale. Superando la massima saturazione consentita di gas inerte nei compartimenti (valore M) vi è sovrasaturazione con formazione di bolle. La sovrasaturazione si verifica nelle risalite troppo veloci o nella omissione delle tappe di decompressione con formazione di bolle.

Le bolle circolanti possono arrivare al polmone ed essere eliminate con la respirazione oppure provocare una Patologia da Decompressione (PDD) per meccanismo ischemico.
Questi due differenti comportamenti sono alla base del rapporto non lineare tra bolla e PDD in subacquei con profili di immersione uguali o simili.
Successivamente si sviluppò il modello termodinamico di Hills che rivoluzionò il modello compartimentale con formazione di bolle in quanto asserì:

- I nuclei gassosi sono presenti nell'organismo
- La distribuzione dell'inerte avviene attraverso due fattori:
  - Perfusione
  - Diffusione

Nella perfusione la tensione del gas inerte è sempre la stessa nel compartimento preso in esame.
Il compartimento è vascolarizzato ed il sangue trasmette quasi istantaneamente le variazioni di tensione.
Nella Diffusione la distribuzione del gas inerte nel tessuto avviene in maniera non uniforme il compartimento è poco vascolarizzato e le varie zone oppongono molta resistenza al passaggio delle molecole del gas.
La tensione del gas nel compartimento non deve superare la pressione del gas inerte all'interno dei nuclei gassosi preesistenti.
L'aumento della tensione del gas in almeno un punto del compartimento ne permette il suo ingresso nelle bolle e l'eccesso di tensione si trasforma in gas libero che diffonde nelle bolle senza essere eliminato dalla circolazione (legge di Laplace).
Il modello termodinamico di Hills, purtroppo, non ha avuto troppa diffusione in quanto i suoi calcoli matematici sono molto complessi.

Per molti anni si sono utilizzati algoritmi decompressivi, che usavano il modello di Haldane modificato, soprattutto quello di di Workman e quello di Buhlmann. Tutti i modelli sono compartimentali con assorbimento ed eliminazione del gas inerte del tipo esponenziale controllato (E-L) deterministico o probabilistico.
Alla fine degli anni '90 nasce RGBM (reduced Gradient Bubble Model) da parte del ricercatore Bruce Wienke che, riprendendo gli studi di Yuont sulle bolle, elaborò un algoritmo decompressivo basato sul controllo dell'innesco della bolla nell'organismo.
I modelli basati sul controllo delle bolle suppongono che a livello ematico sono sempre presenti, anche a pressione atmosferica, microbolle di dimensioni inferiori a 10 micron. Le bolle oltre tali dimensioni sono filtrate dal microcircolo polmonare, a meno che non sia presente uno shunt destro-sinistro.
Le microbolle si formerebbero per:

- cavitazione a livello delle turbolenze del flusso ematico
- microtraumi dei capillari
- tribonucleazione quando il sangue è saturo
- precedenti immersioni

Durante l'immersione più il raggio dei micro nuclei gassosi è piccolo più sono stabili e difficilmente il gas potrà entrare nel nucleo gassoso trasformandolo in vera bolla.
Per effettuare il controllo dell'espansione dei micro nuclei gassosi nell'organismo sono stati inseriti nella decompressione i deep stop, che sono tappe profonde, con soste di alcuni minuti, che stabilizzano i micro nuclei. Quindi il modello RGBM usa un algoritmo decompressivo per il controllo delle bolle con associati i deep stop.
Ad aprile 2008 sono state pubblicate le nuove tabelle della US NAVY, sesta revisione delle ormai famose tabelle del 1956.

Tabella 1. Confronto tra i tempi massimi in curva di sicurezza (in minuti) consentiti dalle tabelle U.S. Navy (revisione del 1955) e le nuove tabelle VVAL 18 utilizzate nel computer U.S. Navy.

Profondità (metri)	USN 55	VVAL 18
6	senza limite	senza limite
9	405	372
10	310	232
12	200	163
15	100	92
18	60	63
21	50	49
24	40	40
27	30	34
30	25	29
34	20	26
37	15	23
40	10	19
43	10	17
46	5	14
49	5	12
52	5	11
55	5	10
58	5	9
61	Non ammesso	8

Tabella 2. Confronto tra i tempi massimi in curva di sicurezza (in minuti) per alcune profondità consentiti dalle tabelle U.S. Navy dall'algoritmo VVAL 18, dalle tabelle canadesi (DCIEM) e da vari computer per uso creativo.

	15 metri	18 metri	24 metri	30 metri	40 metri
USN 55	100	60	40	25	10
VVAL 18	92	63	40	29	19
DCIEM	75	50	25	15	8
Edge	73	52	31	20	10
Data Master	70	51	29	19	10
Data Scan 2	65	49	30	19	5
Aladin	62	45	23	15	7
Monitor	61	45	23	15	9

L'algoritmo fu sviluppato inizialmente per le immersioni con respirazione a circuito chiuso (rebreathing) e fu denominato VVAL18.
Possiamo vedere nella tabella 1 che i tempi di no decompressione (in curva di sicurezza), rispetto alle tabelle del 1957, diminuiscono fino alla quota di 24 metri mentre aumentano per le quote più profonde.
Nella tabella 2 la comparazione tra i vari algoritmi più usati mette in evidenza una maggiore permissività delle tabelle della US NAVY nella curva di sicurezza, quindi più tempo in immersione. L'algoritmo VVAL 18 attualmente è poco conosciuto, sicuramente l'aumento della curva di sicurezza nelle immersioni più profonde è dovuto al fatto che è stato studiato per immersioni con autorespiratori a circuito chiuso, non a caso sono state sviluppare con lo stesso algoritmo anche tabelle in nitrox e in ossigeno puro.

L'algoritmo VVAL 18 è un Haldaniano modificato impiegato nel computer subacqueo Cochran EMC 16 o EMC 20 (16 Halftime Tissue Compartments) utilizzato anche dalla Marina Militare Statunitense.
In conclusione gli algoritmi decompressivi impiegati nelle immersioni sportive ricreative sono tutti molto conservativi e lasciano pochi margini di errore per un eventuale incidente da decompressione. Non di meno, la presenza della Patologia da decompressione (PDD) durante immersioni ricreative stimola i ricercatori a cercare altre variabili che entrano in gioco durante le immersioni. Sicuramente non è dovuto ad una sola variabile ma a più variabili che contemporaneamente entrano in sinergia per provocare la PDD. Lo studio della fisiologia e della fisiopatologia umana nelle immersioni sicuramente potrà farci capire meglio quelle PDD così dette immeritate, in quanto senza errori di decompressione.

COMUNICAZIONI LIBERE

Risposta neuromuscolare e disordini temporomandibolari nei subacquei delle forze speciali della Marina

L. Moscatelli
Capo Servizio Odontoiatria DMML La Spezia e COMSUBIN

Scopo

Determinare la prevalenza dei disordini temporo-mandibolari e le risposte neuromuscolari nei subacquei ed incursori della Marina Militare ed identificare i fattori di rischio per lo sviluppo di segni e sintomi di disfunzione articolare prima e dopo le immersioni, mediante un questionario, l'elettromiografia, la stabilometria e la TC Cone Beam.

Materiali e Metodi

Sono stati considerati 20 soggetti maschi, età compresa tra 30 e 42 anni. Ogni subacqueo ha risposto ad un questionario, si è sottoposto ad esami muscolari (EMG) e posturali prima e dopo l'immersione. Tutti sono stati indagati con TC Cone Beam.

Risultati

La prevalenza dei sintomi correlati alla patologia articolare dopo le immersioni aveva raggiunto il 93% contro un 26% di disordini prima delle immersioni. Le risposte neuromuscolari sono risultate molto significative al termine delle immersioni (T3) rispetto a prima della stessa (T0) e una differenza altamente significativa ($P<0.001$) per la risposta muscolare e molto significativa per la risposta posturale ($p<0.01$). Fattori di rischio di scatenamento del dolore muscolare durante e dopo l'immersione, risultano il serramento del boccaglio e l'apertura limitata della bocca, l'esposizione prolungata all'acqua fredda e la tendenza a serrare solo da una parte. Tutto ciò può portare alla disfunzione dell'ATM.

Conclusioni

I subacquei e gli incursori che evidenziavano già prima dei disturbi correlati alla patologia dell'ATM, hanno sviluppato disfunzione dopo le immersioni. Ma anche gli individui asintomatici all'inizio possono sviluppare disturbi craniomandibolari durante e dopo l'immersione.

Un caso di EGA

C. Gentile, E. Pitrolo, A. Zhura
Presidio Ospedaliero di Palmi - ASP Reggio Calabria

Caso clinico

Il 24 Settembre 2010, G. M. T. di anni 35. perveniva alla nostra osservazione proveniente dal vicino Ospedale di Reggio Calabria, dove era giunta in serata, per un malore verificatosi dopo una immersione con ARA e bombole caricate con aria compressa.
Riferiva di aver effettuato una immersione ripetitiva (a distanza di circa quattro ore dalla prima), alla profondità massima di 44,6 mt; tempo di permanenza al fondo 15 m'; velocità di risalita 8 mt/m'.
Al momento dell'emersione accusava stanchezza, nausea e vertigini. Per questo motivo veniva trasportata dai compagni al P.S. del vicino Ospedale di Reggio Calabria dove riferiva di essere portatrice di Forame Ovale pervio, condizione a lei già nota da tempo. Si effettuavano pertanto gli esami di routine, visita cardiologica ed ecocardiografia che evidenziava la presenza di bolle gassose nelle sezioni destre del cuore ed anche nelle sinistre. Il medico di guardia del P.S. pertanto decideva il trasferimento al nostro Ospedale per le cure del caso.
Giungeva alla nostra osservazione a distanza di cinque ore dall'insorgenza della sintomatologia. Si presentava vigile, non si rilevava alcuna alterazione neurologica, manifestava una sindrome vertiginosa con nausea e vomito. Veniva subito trattata in Camera Iperbarica secondo la Tab 6 USNDM modificata. Al termine della terapia persisteva la sindrome vertiginosa per cui la paziente veniva ricoverata e sottoposta ad esame TAC encefalo, con esito negativo; gli esami del sangue evidenziavano uno squilibrio idro-elettrolitico, iperglicemia ed aumento dei Globuli Bianchi. Veniva prescritta terapia medica con cortisonici, eparina a basso peso molecolare e liquidi. Il giorno successivo continuava terapia ricompressiva in Camera Iperbarica (Tab 5 USNDM) in seguito alla quale si notava un sensibile miglioramento delle condizioni generali e la progressiva scomparsa della sindrome vertiginosa.

Discussione

La presenza di bolle gassose nelle sezioni destre e sinistre del cuore documenta la pervietà del forame ovale nella paziente vittima di incidente da decompressione, (condizione peraltro a lei già nota per indagini pregresse effettuate occasionalmente).
La patologia si è manifestata senza alcun errore decompressivo, anche se il soggetto aveva effettuato una immersione ripetitiva. Ciò rappresenta la prova che, anche in curva di sicurezza, le bolle si formano ugualmente e che la presenza di un forame ovale pervio costituisce un elemento di rischio non trascurabile.
A questo proposito vorremmo sottolineare la leggerezza del soggetto in questione che, pur essendo a conoscenza della persistenza di uno shunt, e, cosa ancor più grave, essendo persona colta e preparata, ha sottovalutato il problema effettuando una immersione di un certo impegno e ripetitiva.
Ribadiamo pertanto l'opportunità di sottoporre a controlli specifici coloro che si apprestano ad effettuare attività subacquee di un certo impegno e di sconsigliare tali attività ai portatori di Shunt artero-venoso.

Immersioni tecniche ed endotelio

L. Morelli*, S.C. Bramani*, E. Cattaneo†
*Centro Polispecialistico Riabilitativo "San Fedele" Longone al Segrino (Co)
†Istituto lombardo Medicina Iperbarica (ILMI) Ospedale Niguarda Milano

Abstract

Il Correctlly diving svolge un ruolo importante nell'ambito della subacquea tecnica.
I differenti metodi d'immersione proposti dalle varie didattiche tecniche o dalle abitudini personali del tech diver possono determinare un danno endoteliale aumentando le probabilità di incorrere nella Malattia da Decompressione (MDD).
Il nostro lavoro nasce dall'osservazione di un subacqueo che dopo un'immersione a -90 mt utilizzando miscela ipossica manifestava MDD di I tipo muscolo scheletrico apparentemente sine causa.
Dalla analisi del profilo e dalla modalità d'immersione dell'incidentato, sono emersi fattori determinanti, potenziale danno endoteliale causato dall' out put cardiaco condizionato dal fenomeno del blood shift durante l'immersione con salto in apnea.
Infatti il suddetto subacqueo inizia la respirazione di miscela ipossica in profondità dopo iniziale apnea.
In considerazione di tale osservazione, dal nostro personale data base delle registrazioni flussimetriche doppler eseguite su subacquei, dopo immersioni tecniche con miscele ipossiche, abbiamo selezionato il profilo di immersione di 4 subacquei che si sono immersi con identico profilo di immersione ma con tecniche differenti.
I quattro subacquei tecnici erano in apparente buona salute, anamnesi muta per patologie prossime, non farmaci abituali, ricerca FOP con esiti negativi.
Tutti i subacquei al termine dell'immersione sono stati sottoposti a determinazione delle bolle circolanti mediante flussimetria doppler.
Due subacquei si sono immersi respirando miscela ipossica sin dalla superficie, gli altri con salto in apnea.
Dalla nostra valutazione flussimetrica delle bolle circolanti i subacquei tecnici che utilizzavano il salto in apnea sono stati classificati di grado 3-4 della scala Spancer, mentre quelli con respirazione della miscela ipossica sin dalla superficie, di grado 1-2 della scala Spancer.

Shock anafilattico da Latex durante ossigenoterapia iperbarica

M. Marmo, R.M. Di Minno, R. Caruso, I. Guarino, C. Sacerdoti, R. Villani, †C. Di Iorio
Unità Operativa a Struttura Complessa di Anestesia, T.I.PO., C.G.U. ed O.T.I. - Linea di Attività in Ossigenoterapia Iperbarica. - A.O.R.N. "A. Cardarelli" Napoli -
†Facoltà di Medicina e Chirurgia II Università degli Studi di Napoli

Le emergenze allergiche non costituiscono un evento particolarmente frequente ma, spesso possono trovare impreparati gli operatori sanitari presenti all'evento.
Il lattice (latex), sostanza naturale prodotta nella quasi totalità dall'albero della gomma (*havea brasiliens*) è causa di reazioni di ipersensibilità immediata e tardiva essendo il materiale più diffuso per strumenti e dispositivi medici.
Le reazioni allergiche da latex rappresentano la seconda causa di anafilassi durante un intervento chirurgico e la principale causa di reazione allergica perioperatoria nel 76% dei casi in una popolazione pediatrica[1]. A seconda del metodo di diagnosi, la prevalenza di sensibilità a questo materiale nella popolazione sanitaria varia dal 2,9% al 17%. Secondo il data-base Medwatch dell'FDA, circa il 70% degli eventi avversi coinvolge gli operatori sanitari con una prevalenza di sensibilizzazione pari al 12,5-15,8% fra gli anestesisti. I bambini sottoposti a più di 8 interventi chirurgici presentano un rischio significativamente maggiore di sviluppare allergie come dimostrato in soggetti con *spina bifida* (OR= 29,2) o sottoposti più volte a chirurgia urologica o gastroenterologica nel periodo neonatale (OR= 17,7) o affetti da allergia alimentare (OR= 2,2)[2].
La sensibilizzazione avviene principalmente per contatto del dispositivo al lattice con ferite o mucose durante la chirurgia o per inalazione di allergeni rilasciati nell'aria da guanti in lattice talcati.
Durante l'intervento chirurgico il broncospasmo ed il collasso cardiocircolatorio sono i primi segnali di anafilassi riconosciuti che compaiono dopo 30-60 min. dall'induzione dell'anestesia, dal momento che i sintomi precedenti (dermatite, esantema, angioedema, orticaria, rinite, prurito etc.) non vengono notati sul paziente perché solitamente sedato e coperto dai teli operatori.
Negli ultimi 15 anni si sono moltiplicate le segnalazioni di manifestazione di situazioni allergiche legate alla sensibilizzazione *IgE- mediata* da antigeni proteici contenuti nel latex[3].

Da recenti studi emerge che nella storia della sensibilizzazione da latex si possono identificare alcuni fattori di rischio quali: atopia, sesso femminile, storia personale di asma, preesistente dermatite da contatto. Da non trascurare tra i fattori di rischio, il fenomeno della "*cross-reattività*" tra il latex ed altri allergeni alimentari. Riguardo alla banana ad esempio, è stato suggerito che le proteine 15 e 30 kDA siano gli allergeni "cross-reagenti" più importanti. In particolare la proteina 15 kDA è una *profilina* contenuta in numerosi pollini di alberi, di frutti freschi e vegetali (*latex-fruit sindrome).*
Per quanto riguarda la modalità di esposizione, oltre al contatto diretto cute-mucose con i manufatti della gomma, è possibile anche un contatto inalatorio. È stato dimostrato, infatti, che la concentrazione ambientale delle proteine del lattice in settori ospedalieri dove l'uso dei guanti è frequente, varia tra i 13 ed i 121 ng/m, mentre in zone dove l'uso dei guanti è sporadico, la concentrazione varia tra 0,3 ed 1,8 ng/m. La concentrazione nella "zona respiratoria" del personale sanitario in aree in cui ci sia uso intenso di guanti varia da 8 a 978 ng/m. I livelli di particelle di lattice ambientali sono presenti sia nelle sale operatorie a diverso ricambio d'aria, sia in quelle ad alto flusso laminare. La presenza delle proteine del lattice diminuisce a distanza di tempo dall'intervento: dopo circa 2,5 ore la concentrazione cade a livelli pari al 4% delle precedenti medie orarie. Il 20% delle particelle di lattice ha un diametro aerodinamico mediano inferiore a 7 micron, rientrando così nella frazione respirabile della polvere. Va ricordato che le particelle di lattice veicolate dall'amido di mais (usato come lubrificante) dei guanti si deposita sulle superfici delle sale operatorie e degli ambulatori con la capacità di essere sospese, dando luogo così ad una secondaria esposizione[4].
La prevenzione primaria consiste nell'eliminazione, nei limiti del possibile, del corredo chirurgico ed anestesiologico contenente latex.

Caso clinico

Una giovane donna di anni 38 veniva indirizzata al trattamento di ossigenoterapia iperbarica per la deiscenza della ferita chirurgica dopo episiotomia in corso di travaglio di parto ed al termine della III gravidanza. La raccolta dei dati anamnestici metteva in evidenza che in sala travaglio, alcuni minuti dopo l'infusione endovenosa di ossitocina, la paziente aveva manifestato un episodio acuto di orticaria generalizzata ed angioedema del volto e del tronco.
In quella occasione l'anestesista interrompeva l'infusione di ossitocina e provvedeva alla somministrazione di un cortisonico ev. Il travaglio proseguì regolarmente con la nascita di un neonato in buone condizioni. La paziente veniva quindi sottoposta al primo trattamento OTI, accompagnata ed assistita in barella dal medico iperbarista. Dopo 15' dall'inizio della fase di compressione, effettuata in maschera (O_2 100%) ed alla pressione di 2,8 ATA, la paziente presentava malessere, agitazione, dispnea, polso frequente, sudorazione algida e *stridor* laringeo. Veniva eseguita una decompressione rapida in 6' per il peggioramento della sintomatologia e trasferita presso il P.S. di Rianimazione dove veniva assistita con ventilazione non invasiva a pressione positiva (Boussignac) e trattata con farmaci inotropi, broncodilatatori e cortisonici. A distanza di circa 10 ore dall'evento la paziente veniva trasferita nel reparto di Medicina d'Urgenza con la persistenza di un imponente quadro di angioedema del volto e del tronco. Durante la degenza ospedaliera emergeva, da un'approfondita anamnesi da noi raccolta, che la paziente aveva omesso di esporre, in occasione della visita anestesiologica, pregresse manifestazioni di dermatite allergica da contatto (DAC) da nichel; venivano riferite inoltre reazioni allergiche dopo manipolazione di alcuni ortaggi (pomodoro) anche a carico del cavo orale dopo contatto con banane (*sindrome orale allergica*).
Le note reazioni crociate tra alcuni allergeni alimentari ed il lattice, ci suggerirono di effettuare un successivo approfondimento diagnostico di laboratorio finalizzato alla conferma dei nostri sospetti (Skin–Prick Test SPTs; Rast-IgE; anti-NRL; IgE totali; Proteina Cationica Eosinofila ECP). I risultati ottenuti confermarono che la paziente risultava altamente allergica al lattice.

Discussione

Se si fosse sospettato, sulla scorta di una più approfondita anamnesi, che la paziente fosse da anni allergica al latex, si sarebbe evitato di intraprendere la seduta di OTI con l'uso di presidi di ventilazione e di protezione (guanti) contenenti gli allergeni incriminati.
La mancanza di informazioni precise sui comportamenti da intraprendere e sui materiali da utilizzare in caso di intervento su pazienti allergici al latex, potrebbe far pensare che l'allestimento di una Camera Iperbarica Latex–safe sia notevolmente difficile. In realtà le procedure e tutte le altre attività concomitanti preventive non si discostano dalla normale preparazione di una qualsiasi sala operatoria. Qualora il trattamento in camera iperbarica, di un paziente allergico al latex sia programmabile, il giorno precedente si dovrà provvedere a rimuovere dai locali (ambulatori, cabina del tecnico) e dalla camera iperbarica tutti i presidi gommosi presenti, sigillandola; verrà così allestito anche un percorso latex-safe con apposita segnaletica arancione. Oltre al materiale standard è opportuna la presenza su un carrello di emergenza di un kit sigillato, costituito da presidi necessari per l'intubazione, la ventilazione assistita ed i relativi farmaci di emergenza da tener pronti in caso di shock anafilattico. Ogni qualvolta sia necessario entrare in camera iperbarica attraverso la camera di equilibrio o far passare materiali attraverso il passaoggetti si dovrà fare attenzione al materiale introdotto nel caso in cui il paziente sia a rischio di reazione da latex.

Conclusioni

La sensibilizzazione al lattice viene denominata, per la varietà dei sintomi ed organi interessati, come "malattia da lattice" per identificare il complesso quadro clinico conseguente alla sua sensibilizzazione. Si stima che l'allergia al lattice naturale sia responsabile di circa il 20% tra le reazioni anafilattiche durante anestesia[4].
Negli Stati Uniti, la FDA si è fatta carico del problema provvedendo all'istituzione di una
task–force per le reazioni allergiche da lattice, che fornisce linee guida ai medici per la diagnosi e la prevenzione delle reazioni. Anche in una camera iperbarica, così come in una sala operatoria, si deve prevedere l'assistenza di un paziente con anamnesi positiva per allergia nei confronti delle proteine del lattice, prevenendo possibili complicanze ed attuando tutte le procedure necessarie per la realizzazione di un percorso latex-free. Il caso clinico presentato pone all'attenzione del personale di una camera iperbarica un problema spesso misconosciuto e che talora può manifestarsi con quadri clinici anche molto severi.

Bibliografia

Murat I. *Latex in allergical reaction* Pediatric Anaesth. 1993; 3: 339-343.
Karila C. et all *Latex* Allergy, 2005; 60: 828-834.
De Queiroz et all *Latex allergy in children: modalities and prevention* Paediatric Anaesth. 2009; 11:25-29
Draisci G. et all *Anaphylatic reactions during caesarean section* International Journal of Obstetric Anaestesia 2007; 16: 63-67.

EGA: case report

C. Gentile, E. Pitrolo, A. Zhura
Presidio Ospedaliero di Palmi - ASP Reggio Calabria

Alle ore 14:45 del 20-09-09 avevamo ricevuto una richiesta di consulenza ed eventuale trattamento in Camera Iperbarica dal Pronto Soccorso di un Ospedale calabrese per un sospetto di "Patologia da decompressione".
Concessa la disponibilità ad accettare il caso, si avviavano tutti gli esami routinari, quindi il paziente veniva inviato in Autoambulanza con Medico a bordo. Giungeva dopo circa due ore (essendo detto Ospedale a circa 200 Km di distanza dal nostro), in discrete condizioni generali e veniva subito sottoposto a visita specialistica.
Riferiva di essersi immerso con ARA e bombole ad aria compressa, per una immersione ricreativa, fino alla profondità massima di 24 mt.
Il profilo dell'immersione rivelava i seguenti dati:

- Immersione della durata complessiva di trenta minuti
- Profondità massima raggiunta 24 mt
- Tempo di permanenza in profondità 15 minuti
- Velocità di risalita lenta e a gradino
- Immersione precedente, 48 ore prima

Subito dopo la risalita il soggetto accusava una sintomatologia caratterizzata da formicolii e ipostenia dell'emisoma dx, annebbiamento della vista. Si recava subito al P.S. del vicino Ospedale, da dove veniva inviato al nostro Centro dopo gli esami preliminari. Gli esami emato-chimici evidenziavano subito una alterazione del profilo emocoagulativo (G.B. 12.000, Piastine130, Fibrinogeno 549). Gli esami strumentali (ECG ed RX Torace) erano nella norma.
La sintomatologia presentata al momento dell'accettazione al nostro Centro era caratterizzata da: lieve deficit motorio e sensoriale dell'emisoma dx, disturbi del visus; buone condizioni generali, sensorio integro, buona idratazione, minzione normale.

Si preparava il soggetto per il trattamento ricompressivo dopo il posizionamento di catetere vescicale, ed infusione di una soluzione di Ringer Lattato (mantenuta durante tutto il trattamento ricompressivo). Veniva quindi introdotto in Camera iperbarica con l'assistenza di un infermiere specializzato ed il Medico Specialista che dirigeva il trattamento.
La ricompressione veniva effettuata a 2.8 ATA con velocità di compressione pari a 7 mt al minuto. Dopo i primi 20 minuti veniva effettuata una nuova valutazione ed esame neurologico che evidenziava un miglioramento del deficit sensitivo e motorio, il soggetto manifestava una sensazione di benessere, ma persisteva il deficit visivo.
Si decideva di proseguire secondo Tab. VI U.S.N. modificata con estensione a 1.9 ATA.
Al termine del trattamento si segnalava la scomparsa del deficit motorio e delle parestesie all'emisoma dx, mentre persisteva il deficit visivo.
Si decideva pertanto di sottoporre il soggetto a TAC encefalo urgente e a Visita Oculistica.
La TAC effettuata senza m.d.c., in condizioni basali non segnalava alcun versamento ematico, né la presenza di alterazioni a focolaio.
La visita oculistica non evidenziava alterazioni del fondo oculare, ma segnalava una perdita drammatica del visus bilaterale.
Il paziente veniva ricoverato e si iniziava terapia medica infusionale; eparina a basso peso molecolare; idrocortisone 1 gr/die; Gabapentin cmp da 300 mg a dosi crescenti.
A distanza di circa 10 ore veniva effettuata una nuova ricompressione terapeutica secondo Tab VI U.S.N., al termine della quale il paziente segnalava un leggero recupero del visus bilateralmente.
Nei giorni successivi veniva nuovamente ricompresso a pressione pari a 2.5 ATA due volte al dì per 90 minuti con recupero progressivo e definitivo del visus e delle funzioni motorie e sensoriali dell'emisoma dx.

La RMN encefalo, senza m.d.c. effettuata a distanza di 48 ore dall'incidente segnalava il seguente reperto: "Aree di iperintensità di segnale nelle immagini T 2 dipendenti e in diffusione, focalizzate nella sostanza bianca periventricolare sx e nella sostanza bianca sottocorticale frontale dx, compatibili con sofferenza ipossico-ischemica di insorgenza recente. Sistema ventricolare e spazi subaracnoidei normali per morfologia e dimensione, Strutture mediane in asse".
Dopo sette giorni dall'incidente il soggetto veniva dimesso guarito e senza alcun deficit residuo.
Gli esami da noi consigliati, effettuati successivamente, mettevano in evidenza la presenza di uno Shunt artero-venoso (persistenza del Foro di Botallo)

Discussione

Il caso in questione è rappresentativo dell'elevato rischio che la persistenza di uno shunt artero-venoso congenito costituisce per le attività subacquee, anche in curva di sicurezza.
Come si evince infatti dalla lettura del caso presentato, nessun errore era stato commesso nel corso dell'immersione. Infatti la profondità moderata, la decompressione sufficiente, l'assenza di fattori di rischio quali immersioni ripetitive, stress, affaticamento, indirizzavano verso la presenza di un fattore predisponente (in questo caso lo shunt artero-venoso). Per questo motivo riteniamo che tutti coloro che si apprestano ad effettuare immersioni ricreative o per attività lavorativa di un certo impegno, debbano indagare accuratamente per escludere la persistenza di tale shunt che rappresenta un fattore di rischio, indipendentemente dalle caratteristiche dell'immersione effettuata, anche in considerazione del fatto che le nuove tecniche diagnostiche (Ecocardiografia con sonda trans esofagea, PET) hanno evidenziato che tale condizione non è rarissima (secondo alcune casistiche sarebbe pari al 10% dei soggetti esaminati) e, grazie alle nuove metodiche risulta facilmente diagnosticabile.

Il PFO nella medicina Subacquea Doppler Carotideo con bubble test

R. Forestieri
Medico subacqueo e MMG - Cornuda (TV)

Dalla metà degli '80 alcuni studiosi hanno intuito la possibilità di una relazione tra la persistenza di PFO e l'embolia gassosa arteriosa, che si verifica in alcuni incidenti da decompressione. In immersione si respira aria compressa, e i vari componenti dell'aria (soprattutto ossigeno e azoto) si sciolgono nel sangue e nei tessuti. La risalita dal fondo deve avvenire nel rispetto delle "tabelle di decompressione" per evitare che l'azoto restituito dai tessuti si espanda formando delle bolle. Un PFO consentirebbe a queste bolle altrimenti asintomatiche, giunte nell'atrio dx, di entrare nel circolo arterioso, dato che in questo caso la separazione tra i due atri non è ermetica. L'evento che si determina è una EMBOLIA GASSOSA ARTERIOSA. I dati non ancora definitivi di vari studi evidenziano una significativa, maggiore incidenza del PFO nelle patologie da decompressione di tipo cerebrale insorgenti entro 30 minuti dall'emersione, dopo immersioni condotte nel rispetto delle tabelle di decompressione.
Per la diagnostica del PFO si da risalto al **Doppler carotideo con test alle microbolle con elaborazione ed analisi informatizzata del segnale** ideata dal Dottor Forestieri: Si tratta di un perfezionamento ed elaborazione del semplice Doppler Carotideo con collegamento della sonda Doppler al PC, tramite opportuno software elaborato per l'uso, con possibilità di registrazione sia del segnale della traccia doppler che del segnale acustico, successiva elaborazione del segnale, con amplificazione del suono prodotto dalle bolle, analisi spettrale, e produzione di traccia sia acustica che grafica riproducibile. L'esame può essere riascoltato, elaborato in moviola, amplificato. Tramite equalizzatore di suoni possono essere evidenziati anche passaggi minimi di bolle. Al paziente può essere consegnato il referto cartaceo, un file MP3 o altro file acustico. È stato dato ampio risalto della metodica nell'ultimo numero del Bollettino Allegato al n. 4/2009 della rivista SIMSI.
La metodica è già stata presentata a

- Bergamo (Bergamo 29 marzo 2008: "FORAME OVALE PERVIO E ATTIVITÀ SUBACQUEA, Stato dell'arte ed evidenze scientifiche")
- Fanzolo di Vedelago (18 Aprile 2009: PERVIETÀ DEL FORAME OVALE
- Le Grazie (SP) martedì 20 aprile 2010 ("P.F.O. e MEDICINA SUBACQUEA", presso il Raggrupamento Subacquei ed Incursori "TESEO TESEI").

Il Doppler Carotideo con test alle microbolle si propone come esame di screening su grandi numeri di soggetti da esaminare, di esecuzione non molto difficile, non invasiva. Rivedibile (l'esame viene registrato sia nella parte sonora del Doppler, che nel referto cartaceo) e riconfrontabile.

- Viene presentata la casistica 2008/2009 con 81 esami effettuati, di cui 24 esami positivi (8 operati. 4 non sub, 4 sub), in linea quindi con i dati della letteratura internazionale.

Indice autori

Autore Alberto	39
Barile Diana	79
Baroni Patrizia	44, 74
Bolognini Alfonso	49
Bosco Gerardo	26
Braito Michele	72
Bramani Simona Carla	108
Brauzzi Marco	83
Caberti Leonardo	41
Cabianca Michele	77
Caminiti Maurizio	44
Camporesi Enrico	51
Carasi Sergio	58
Caruso R.	109
Cattaneo Emilia	108
Chiesa Ferruccio	94
Costanzo Corrado	102
Di Iorio C.	109
Di Minno R.M.	109
Diliberto Cristina	42
Farina Barbara	73
Flora Samantha	79
Forestieri Rosario	113
Garbella Erika	98
Gentile Carmela	107, 111
Girelli Amelia	76
Guarino I.	109
Ignatescu Mihaela	47
Infascelli Rosario Marco	66
Landolfi Angelo	39
Maifredi Giovanni	58
Manelli Daniele	55
Marno M.	109
Micalella Franco	31
Mordacci Marco	61
Morelli Luca	108
Moscatelli Lorenzo	106
Nasole Emanuele	40, 90
Nicoletti Cristian	45
Pisano Alessandro	35
Pitrolo Elio	107, 111
Pizzola Angela	63
Prediletto Renato	98
Ricchiuti A.	70
Ricciardi Lucio	21
Rinaldi Adriano	75
Sacerdoti C.	109
Scalise Alessandro	30
Scialabba Carmelo	18
Tanasi Paolo	27
Vezzani Giuliano	20
Viappiani C.	54
Villani R.	108
Zhura Akram	107, 111

DEEP

Nel panorama delle pubblicazioni subacquee c'è una realtà: una rivista di carattere nazionale che si chiama DEEP. La rivista, bimestrale, si caratterizza come la "rivista dei subacquei per i subacquei", ed è edita dalla Editrice La Mandragora di Imola, cui si devono anche molte pubblicazioni di tema subacqueo riguardanti il mare e il desiderio dell'uomo di conoscerlo.

DEEP nasce anche dall'esigenza che i subacquei hanno di poter disporre di un mezzo d'informazione e di scambio di comunicazioni e di esperienze sulla loro attività, appunto di una "rivista dei subacquei per i subacquei".

L'abbonamento annuale (sei numeri) ha un costo davvero contenuto.

Ci si abbona versando € **13,00** sul c.c. postale n. 18195404 ed inviando la ricevuta a:

EDITRICE LA MANDRAGORA - via Selice 92, 40026 Imola (BO)
Telefono 0542 642747 • Fax 0542 647314
info@editricelamandragora.it • www.editricelamandragora.it

Calendario Congressi

Novembre

18-21 ▶ **VILLAFRANCA (VERONA)**
XIX Congresso Nazionale Simsi 2010
Info: ct.congressieventi@email.it

27 ▶ **Grumolo delle Abbadesse (VICENZA)**
Il contributo della ossigenoterapia iperbarica nel trattamento della ipoacusia improvvisa
Centro Congressi Hotel Giada - Via Nazionale, 10 - Loc. Vancimuglio
Info: OTI Medicale - Torri di Quartesole - Tel. 0444-380240

Come iscriversi alla **SIMSI**

La SIMSI – Società Italiana Medicina Subacquea ed Iperbarica – è un'associazione non a scopo di lucro, nata nel 1977 per promuovere l'acquisizione e lo scambio dei dati scientifici nel campo delle attività subacquee e delle applicazioni dell'iperbarismo attraverso ricerche, pubblicazioni ed incontri.
La SIMSI è riconosciuta, a livello internazionale, tra le più attive società scientifiche impegnate nella ricerca sulle modificazioni fisiopatologiche dell'uomo sott'acqua e sugli effetti dell'ossigeno iperbarico sull'organismo, in condizioni normali e patologiche.
La maggioranza dei soci SIMSI è costituita da medici specialisti in Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee e in Anestesia e Rianimazione, nonché da ricercatori e studiosi interessati allo sviluppo delle conoscenze sia nel settore subacqueo sia in quello iperbarico.
I medici della SIMSI che gestiscono gran parte dei centri iperbarici presenti sul territorio nazionale forniscono, nell'ambito della Medicina Subacquea ed Iperbarica, assistenza e consulenza in termini di prevenzione, sicurezza, cura e gestione delle emergenze.
Gli scopi e le finalità dell'Associazione sono contenute nello Statuto Associativo comprendente anche i principi di comportamento ai quali gli Associati debbono attenersi.
La SIMSI è presente su tutto il territorio nazionale attraverso Rappresentanti Regionali e Gruppi di Studio.

PER ISCRIVERSI

1) Basta compilare la scheda sottostante e spedirla via fax a: TESORERIA SIMSI c/o Istituto Iperbarico Spa - Via Francia, 35 - 37069 Villafranca (Verona) - Fax 045 6300597

Il Sottoscritto:

Cognome/Nome			
Nato a			il
Residente a	CAP	Prov.	Regione
In Via	Tel.		Fax
Cellulare	e.mail		
Codice fiscale (obbligatorio)			

Qualifica Professionale:

❑ Medico Chirurgo, Specialista in _____
❑ Infermiere ❑ Tecnico Iperbarico
❑ Altro: _____

Sede di Lavoro:

In Via		
Tel.	Fax	Cellulare
e.mail	Con la qualifica di:	

2) Pagare la quota associativa di 50 euro relativo all'anno _____ con Bonifico bancario (intestato a S.I.M.S.I.) Monte dei Paschi di Siena - Agenzia 710 di Villafranca (Verona) IBAN: IT 07 T 01030 59960 000000242159

Inoltre con la presente domanda di iscrizione/rinnovo si impegna a:
1) Osservare le norme statutarie in vigore e tutte quelle che dovessero essere in futuro deliberate.
2) Osservare il Regolamento interno in vigore e i relativi aggiornamenti che dovessero essere applicati.
3) Osservare le disposizioni del Consiglio Direttivo dell'Associazione.

Data _____ Firma _____

Informazione e consenso trattamento dei dati personali:
Il Sottoscritto, con la firma apposta sulla presente manifesta il proprio consenso al trattamento dei dati personali ai sensi della legge 196/03 e successive modificazioni. Il sottoscritto accetta che i dati che lo riguardano siano oggetto di tutte le operazioni di trattamento elencate nella lettera d) art. 1 legge citata e, contemporaneamente, prende atto che:

a) i dati forniti sono necessari per il perfezionamento del rinnovo dell'iscrizione e per l'adempimento alle norme di legge civilistiche e fiscali;
b) il rifiuto a fornirli comporterebbe il mancato rinnovo dell'iscrizione all'Associazione;
c) il trattamento dei dati, è effettuato anche per gli scopi che si prefigge la S.I.M.S.I.: mailing list su sito web, finalità d'informazione commerciale con aziende sponsor, invio di materiale pubblicitario;
d) la comunicazione dei dati potrà essere fatta anche ad altri soggetti per le finalità sopra indicate;
e) il sottoscritto può in ogni momento esercitare i diritti di cui all'art. 15 legge citata, tra cui il diritto di opporsi al trattamento dei dati che lo riguardano ai fini d'informazione commerciale o d'invio di materiale pubblicitario, o altri fini previsti alla lettera c);
f) titolare del trattamento dei dati è la S.I.M.S.I., nella persona del Presidente e legale rappresentante della stessa. Il trattamento è effettuato anche con mezzi informatici ed i dati sono conservati presso la segreteria della S.I.M.S.I.

Data _____ Firma _____

Byodinoral® 600

Quick release

Nelle neuropatie periferiche

efficacia e rapidità in monosomministrazione

mdm