

Appunti dr. Pasquale Longobardi

“L’ossigenoterapia iperbarica ambulatoriale e in emergenza: che cosa c’è di nuovo?”. Novara, 29 gennaio 2011

Vezzani Giuliano “fisiologia e fisiopatologia dell’ossigeno iperbarico”

L’ossigeno iperbarico agisce essenzialmente attraverso l’innescamento del monossido di azoto (NO). Questo interagisce con l’endotelio (che ha una superficie di 4000 cm²).

La terapia iperbarica induce riduzione, dose dipendente, del flusso ematico cerebrale (40%), dell’arto inferiore (19%). La vasocostrizione cerebrale è dovuta ai radicali liberi del monossido di azoto (perossinitrito) innescati dai radicali liberi, specialmente a elevate concentrazioni di ossigeno (5 bar).

L’efficacia terapeutica dell’ossigeno iperbarico si ottiene a pressioni parziali di ossigeno comprese tra 2 e 2,5 bar. L’incremento massimo (Vmax) dell’attività della ossido nitrico sintetasi endoteliale (NOSe) si ha alla pressione parziale dell’ossigeno nei tessuti di 135 mmHg.

Infiemmazione (sepsi, intossicazione da monossido di carbonio, incidente da decompressione, sindrome da ischemia riperfusione): le selectine endoteliali si attivano in trenta minuti dal danno acuto. L’attivazione dei leucociti con espressione delle beta 2 integrine si ha entro sei ore (intervallo di tempo ideale per trattare il paziente con ossigeno iperbarico). L’ossigeno iperbarico inibisce l’espressione delle beta 2 integrine e la diapedesi leucocitaria. L’effetto è dose dipendente (elevate pressioni parziali di ossigeno riducono l’effetto, favoriscono la sintesi di perossinitrito e gli effetti dannosi dell’ossigeno iperbarico).

In volontari sani venti sessioni di terapia iperbarica aumentano significativamente le cellule staminali che diventeranno, certamente, cellule endoteliali (cioè quelle che esprimono contemporaneamente i recettori CD34⁺/133⁺/VEGF_R-2).

Ditri Luciano “patologie ortopediche”

Necrosi ossea asettica: la terapia iperbarica è particolarmente efficace nei primi due stadi della classificazione radiologica (RM) di Steimberg

Strauss ha effettuato una metanalisi dei lavori pubblicati: 94% successo (evitare la protesi) a 12 mesi; 81% successo a 24 mesi

Vezzani (2010) ha pubblicato risultati di sette anni di follow up su 17 pazienti. Nessun paziente era stato sottoposto a protesi. In molti persisteva dolore minimo che non alterava la vita quotidiana

Ditri ha presentato la revisione dei dati sul trattamento di 230 pazienti. Si consideravano guariti i pazienti con RM a 5-8 mesi negativa per osteonecrosi; migliorati i pazienti con riduzione del dolore e RM con danno in stadio iniziale. Il 65-85% dei pazienti era guarito o migliorato.

Sindrome algodistrofica (correttamente definita come Sindrome Dolorosa regionale complessa – C.R.P.S .Complex Regional Pain Syndrome). L'ossigeno iperbarico riduce l'ipossia, l'edema, il dolore. Kiralp MZ (2004) ha evidenziato miglioramento del dolore (misurato con la Visual Analogic Scale), della flessione del polso, maggiore estensione del grado movimento. Ditri ha trattato con successo 134 pazienti con danno alla caviglia e piedi; 89 pazienti con danno al ginocchio; altri con lesione alla mano, braccio, spalla.

Osteomielite cronica refrattaria: necessaria la terapia delle patologie pre-esistenti, l'ottimizzazione dello stato nutrizionale, la revisione chirurgica (se possibile), antibioticoterapia, immunoterapia aspecifica (se appropriata), ossigenoterapia iperbarica (OTI). Protocollo per OTI: 40 sedute OTI prima dell'intervento chirurgico + 20 sedute OTI dopo l'intervento.

Trauma osseo. Valutazione sulla base delle scale Gustilo Grading System e Mangled Extremity Severity Score

Longobardi Pasquale "Ulcere difficili"

L'ossigenoterapia iperbarica, in un approccio interdisciplinare, permette di evitare o ridurre il livello di amputazione degli arti inferiori.

Un paziente affetto da piede diabetico, con diverse complicazioni (dialisi, insufficienza cardiaca), potrebbe evitare l'amputazione? Se ci sono i parametri giusti l'amputazione può essere evitata nel 94% dei casi. I parametri prognostici sono: ossimetria transcutanea al dorso piede superiore a 20 mmHg durante la respirazione in aria ambiente e a 200 mmHg durante respirazione di ossigeno puro a 2,5 bar. Laserdoppler flussimetria: Toe Brachial Index (TBI – rapporto pressione arteriosa tra primo dito del piede e braccio) superiore a 0,2; risposta positiva al test termico, al riflesso di variazione posturale (VAR), al test di iperemia post-occlusiva. In mancanza della laser doppler flussimetria, si può far riferimento alla doppler velocimetria: la terapia iperbarica sarebbe indicata quando l'Ankle Brachial Index sia superiore a 0,4 ma questo dato è spesso non affidabile perché nel diabetico c'è flusso ipercinetico nelle gambe e il vero problema è nella circolazione del piede (per questo è preferibile il Toe Brachial Index).

Il percorso terapeutico prevede: stabilizzazione del diabete, ampia pulizia chirurgica, rivascolarizzazione (nel piede diabetico arteriopatico), scarico

dell'appoggio (nel piede diabetico neuropatico), antibiotico-terapia, terapia iperbarica.

La terapia iperbarica è utile prima della pulizia chirurgica (due sessioni al giorno per un paio di giorni) per inibire l'attivazione dei leucociti e prevenire la necrosi vascolare come reazione alla pulizia. E' utile dopo la rivascolarizzazione (una o due sedute al giorno per quindici - venti sessioni) per curare l'eventuale ischemia residua delle dita del piede; per il riempimento di eventuale perdita di sostanza; per prevenire la restenosi vascolare dopo angioplastica; per facilitare l'attecchimento degli innesti cutanei; per ridurre il livello di amputazione nel piede diabetico arteriopatico, quando sia impossibile la rivascolarizzazione.

Ditri Luciano "lesioni da radiazione"

Cochrane Library: metanalisi, con revisione su 2286 pazienti, ha evidenziato che l'ossigeno iperbarico non innesca o facilita lo sviluppo dei tumori.

L'OTI previene o riduce gli effetti collaterali della radioterapia; migliora la qualità della vita dei pazienti; potrebbe essere utilizzato come facilitante l'efficacia della radioterapia.

Brauzzi Marco "patologie da decompressione: fisiopatologia, clinica e terapia"

Non c'è evidenza scientifica sulla maggiore efficacia delle tabelle terapeutiche che prevedano la respirazione di ossigeno iperbarico (pressione assoluta massima di 2,8 bar) rispetto alle tabelle che prevedano la respirazione di miscela ossigeno/elio (tipo tabella CX30 che prevede una pressione massima di trattamento a 4 bar).

Come farmaci l'ossigeno normobarico e i liquidi (preferire fisiologica e ringer lattato; evitare i destrani per il rischio di reazione anafilattica) sono essenziali nel primo soccorso e durante il trasporto. In associazione alla terapia iperbarica, il cortisone e l'aspirina sono controindicati. La lidocaina sta dimostrando di essere utile (raccomandazione tipo 3).

Il personale che assiste in ambiente iperbarico il paziente affetto da incidente da decompressione deve essere formato ed esperto. E' necessario, all'interno della camera iperbarica, valutare il paziente periodicamente e comunque prima di ogni cambio di quota. Potrebbero esserci dei peggioramenti (specialmente con la tabella 5 della U.S. Navy: ricadute nel 56% dei casi trattati).

Dopo il trattamento iperbarico il paziente deve essere tenuto in osservazione per 24 ore nel caso di incidente da decompressione osteoarticolare, cutaneo, con dolore. Per 48 ore (ricovero) nel caso di incidente da decompressione neurologico.

Vezzani Giuliano "Intossicazione da monossido di carbonio"

Cobourn (1987) il legame del monossido di carbonio (CO) con la mioglobina e altre proteine dipende dal rapporto intracellulare CO/O₂

Thom S. (1990) solo l'ossigeno iperbarico e non quello normobarico previene la lipoperossidazione a livello cerebrale. Il beneficio è intermedio per una batimetria di 2 bar; dopo trattamento a 2,8 bar la lipoperossidazione è simile a quella dell'animale non intossicato (normale).

Anche il pre condizionamento con ossigeno iperbarico riduce l'attività della xantina ossidasi (enzima implicato nel danno da intossicazione da monossido di carbonio).

Il meccanismo di azione è dovuto alla capacità dell'ossigeno iperbarico di inibire l'attivazione leucocitaria e l'espressione delle beta 2 integrine. L'incremento dell'ossigeno disciolto nel sangue e l'accelerazione della dissociazione della carbossiemoglobina sono vantaggi secondari.

Marcatori biologici come indice di gravità del danno da intossicazione da monossido di carbonio: Stephen Thom ha esaminato diverse proteine plasmatiche tramite tecnologia Luminex. Si è visto che ci sono 14 proteine alterate dopo intossicazione. Sarebbe, in teoria, interessante confrontare i prelievi ematici nella stessa persona prima e dopo intossicazione.

In Pronto Soccorso è necessario somministrare ossigeno normobarico. La carbossiemoglobina è importante per la diagnosi ma non per decidere se inviare il paziente al Centro iperbarico. Ciò perché troppe variabili incidono sul livello di carbossiemoglobina spiegato dall'equazione di Coburn Foster Kane.

Le Linee guida per la ossigenoterapia iperbarica della SIMSI/SIAARTI/ANCIP prevedono il trattamento dei pazienti xxxxx. Pazienti asintomatici con COHb > 25%; bambini asintomatici con età <12 anni xxxx (www.simsi.org). La Consensus Conference ECHM di Lille (2004) più semplicemente raccomanda di trattare i pazienti in coma e quelli che abbiano danno di organo (cuore, neurologico, ecc.).

Si esegue un primo trattamento iperbarico. Se residuano dei sintomi si esegue un secondo e, al massimo, un terzo trattamento (a meno che non persista coma).

I test psicometrici per valutare il danno neurologico a distanza nella carbossiemoglobina sono difficili da somministrare visto che frequentemente i pazienti sono stranieri e provenienti da diversi Paesi.

Rocco Monica "ipoacusia improvvisa"

Brauzzi Marco "Infezione necrosanti progressive dei tessuti molli"