

“Hyperbaric Oxygen Update” Salsomaggiore, 16.05.2015

Sessione 1: Radiolesioni. Necrosi ossea.

Feldmeier John “Radiolesioni ed effetti riparativi dell’OTI”

Il danno subacuto si manifesta entro 4 mesi dalla radioterapia. Il danno cronico da 6 mesi a oltre 2 anni. Con le moderne tecniche di chemio-radioterapia le lesioni acute evolvono negli esiti tardivi senza un periodo latente.

Robert Marx ha contribuito significativamente segnalando l’importanza del pre-condizionamento con OTI (pre-operatorio); del curettage dell’osso necrotico; di un piano di trattamento basato su un sistema di stadiazione; della terapia post-operatoria.

Attualmente si ritiene che il meccanismo di azione della radiolesione non sia principalmente basato sul danno vascolare (endoarterite obliterante) bensì sulla “fibroatrofia” che è la fibrogenesi causata da citochine (TGF-beta, IL-1, IL-2, IL-4 e altre), le quali promuovono la formazione di fibrina e impediscono l’attecchimento delle cellule staminali.

Stephen Thom ha dimostrato che l’OTI promuove l’innesco, la mobilizzazione, l’attecchimento delle cellule staminali.

Il razionale dell’OTI è basato sull’effetto antinfiammatorio (rimozione delle citochine), la riduzione della fibrosi, la vasogenesi (promozione dei fattori di crescita) e la facilitazione della riparazione tessutale.

In letteratura ci sono 74 lavori scientifici sull’OTI nella cura delle radiolesioni: 64 sono favorevoli, 7 negativi (principalmente per le radiolesioni del SNC).

In USA la comunità dei chirurghi maxillofacciali ritiene controversa l’efficacia dell’OTI nella osteoradionecrosi (ORN). Ciò nonostante vi siano quattro revisioni della letteratura positive: Marx (profilassi con OTI riduce ORN); Tobey (ORN trial +); Marx (OTI efficace nella radiolesione dei tessuti molli testa collo); Trial Ortis (OTI efficace nella proctite).

In generale le revisioni con esito controverso per l’OTI fanno riferimento a studi su pazienti trattati solo con dose oltre 6800 cGy; limitati a pochi Centri universitari; non considerano il recupero ortognatodontico.

Koshi (2003) ha segnalato che OTI (40 sedute, 2.5 bar, 90 minuti con pause in aria) in radiolesione midollo ha favorito miglioramento motilità arto inferiore già dopo le prime 20 sedute.

Pasquier D. (2004) in Radiotherapy and Oncology raccomandava OTI in ORN e cistite, riportando le raccomandazione consensus Lisbona

Studio UCLA (2004): OTI nella radionecrosi testa collo ha favorito successo nel 75% dei casi trattati.

Baromedicale Research Trial (NBS), Int J Radiat Biol and Phys (2008) vol. 72, è uno studio randomizzato, in doppio cieco con 150 pazienti arruolati e 120 eleggibili: Number Needed to Treat (NNT) 3

Freiberg (2009) ha pubblicato una revisione favorevole all'OTI.

Bennett e altri, Cochrane Collaboration (2012): efficacia OTI nelle radiolesioni è controversa perché gli studi (RCT) disponibili sono deboli.

Hampson, Cancer 2012, ha pubblicato revisione su OTI nelle radiolesioni. Nella ORN mandibola su 429 pazienti successo nell'88% dei casi trattati. Rispetto alle casistiche pubblicate da un singolo Centro sono preferibili le casistiche relative alla valutazione di casi trattati in più Centri.

Hannane (2014) ha pubblicato una revisione sfavorevole all'OTI. Moon ha puntualizzato che, in questa revisione, 2/3 pazienti erano stati trattati con meno di 22 sedute OTI. Inoltre i risultati sono stati migliori di quanto concluso dall'autore: a un anno nel gruppo OTI 6/31 pazienti (19%) e nel gruppo controllo 12/37 pazienti (32%) sono guariti rispetto all'insuccesso nel 69% dei pazienti segnalato in precedenti studi.

Posologia dell'OTI nelle radiolesioni. Batimetria (pressione): Marx ha segnalato che l'efficacia dell'OTI è dose dipendente. Numero: 40 sedute o più (Hampson, VMCC ritengono che per l'efficacia siano necessarie almeno 40 OTI). Rivalutazione del caso (peer review) dopo 60 OTI.

Feldmeier, Carl, Hartmann, Sminia hanno evidenziato che, con OTI, non vi sia rischio recidiva tumore

Conclusione: OTI efficace nelle radiolesioni dei tessuti molli. Per le radiolesioni delle ossa: OTI pre chirurgia, poi rimozione osso e OTI post chirurgia. Sono necessarie almeno 40 sedute OTI, meglio a 2,4 bar anche se sono stati segnalati molti risultati positivi con trattamenti a 2 bar.

Freiberger Jake "Effetti dell'OTI sul metabolismo dell'osso"

La terapia iperbarica è storicamente utilizzata nel trattamento della osteonecrosi disbarica e delle osteomieliti (in aggiunta con gli antibiotici). Attualmente è utilizzata nella osteoradionecrosi, necrosi della testa del femore, necrosi ossea della mandibola da bifosfonati.

Camporesi, 2010 ha pubblicato uno studio su OTI nella necrosi della testa del femore dove ha dimostrato la significativa riduzione del dolore e l'assenza delle ricadute in 7 anni dal trattamento iperbarico.

Freiberg, 2012, ha dimostrato l'efficacia dell'OTI nella necrosi ossea idiopatica della mandibola da bifosfonati.

In tutte le patologie dell'osso che traggono beneficio dall'OTI c'è, di base, lo "stallo" del rimodellamento dell'osso causato da radioterapia, cause idiopatiche, bifosfonati. La terapia iperbarica stimola il turnover dell'osso attraverso lo stress ossidativo e l'innescò di gas metabolici (ossigeno, monossido di azoto - NO, monossido di carbonio - CO derivante dall'azione della emossigenasi 1: $O_2 + \text{eme} \gg CO + Fe + \text{biliverdina}$). L'OTI, con il protocollo appropriato, permette la riduzione dell'edema e della infiammazione. Per "protocollo appropriato" si intende il concetto che l'aumento della pressione parziale dell'ossigeno comporta progressivamente questi effetti: trasduzione dei segnali che innescano la difesa dallo stress ossidativo; proliferazione cellulare; risposta antiossidante; difesa dell'ospite (host); mutagenicità; apoptosi/ senescenza; citotossicità diretta/necrosi. L'ossigeno iperbarico deve essere somministrato a una pressione parziale che attivi la parte iniziale benefica di questa progressione (fino alla stimolazione della risposta antiossidante). E' stato dimostrato che la terapia iperbarica aumenta significativamente la superossidodismutasi (SOD) nel mitocondrio e attiva i citocromi.

In qualsiasi lesione (anche le ulcere della pelle) le fasi del processo riparativo sono: emostasi; infiammazione; proliferazione; rimodellamento. L'osso è in continuo rimodellamento, si ha la completa sostituzione dei minerali, della matrice e delle cellule in circa 10 anni. L'alterazione di questo turnover comporta osteoporosi e osteopetrosi.

Le cellule coinvolte nel processo di rimodellamento sono:

- osteoclasti (vita media /lifespan: 2 settimane): attivi nelle prime tre settimane del ciclo di rimodellamento dell'osso;
- osteoblasti (lifespan 90 giorni): attivi nei primi tre mesi del ciclo di rimodellamento dell'osso;
- osteociti (lifespan 10 anni): regolano il rimodellamento osseo e la mineralizzazione dell'osso.

Il segnale caWNTS determina la differenziazione della cellula progenitrice in condrocita, osteoblasta, adipocita o osteoclasta (osteoclastogenesi).

La osteoprotegerina (OPG), nota anche come Fattore Inibitorio della Osteoclastogenesi (OsteoClastogenesis Inhibitory Factor, OCIF) o Tumor

Necrosis Factor Receptor Superfamily Member 11B (TNFRSF11B), è una proteina che nell'uomo è codificata dal gene TNFRSF11B. La osteoprotegerina è un recettore delle citochine, appartiene alla superfamiglia dei recettori del gruppo del Fattore di Necrosi Tumorale (TNF).

La cellula progenitrice dell'osso, in condizioni normali, esprime il segnale RANKL. La cellula evolve in osteocita. In assenza di stress meccanico la cellula va incontro all'apoptosi. In presenza di stress meccanico l'osteocita evolve in osteoblasta. Lo stress meccanico inibisce anche l'attivazione del recettore RANKL e induce l'apoptosi del condroblasta (vedi frase successiva).

La cellula progenitrice dell'osso, in caso di stress ossidativo, evolve in condroblasta (il segnale RANKL si lega al recettore RANKL) e si attiva il processo della osteoclastogenesi).

Lo stress ossidativo (ROS) influenza il rapporto tra RANKL-RANK (favorente il riassorbimento osseo) e OPG (che agisce sul rimodellamento), sul quale si basa lo stato dell'osso.

Gli ormoni sessuali (come gli estrogeni) inibiscono lo stress ossidativo.

Allen (2006), J Oral Maxillofac Surg 66:987-994, segnalata la comparsa di osteonecrosi della mandibola da bisfosfonati (BP-ONJ) in cane solo dopo 3 anni di assunzione giornaliera per os di alendronato (7/24 vs 0 nel controllo).

Nella osteonecrosi della mandibola da bisfosfonati (BP-ONJ) vi è un accelerato rimodellamento osseo (OPG) con accentuata differenziazione delle cellule progenitrici in adipociti (attivazione dell'espressione del mRNA per Peroxisome Proliferator Activated Receptor, PPAR γ).

Feldmaier (2012) ha evidenziato efficacia OTI nella cura della BP-ONJ.

Sammarco M.C. (2013), UHMS Meeting abstract, ha evidenziato che nella fase iniziale della necrosi ossea idiopatica della mandibola l'OTI ritarda il processo di rimodellamento dell'osso facilitandone la maturazione corretta (cioè l'OTI facilita una migliore qualità dell'osso).

Tahir (2015): OTI efficace nella ORN (86%) e cistite da radiazione.

Conclusione: l'OTI promuove turnover osso agendo sui normali osteoclasti (non in presenza di bifosfonati).

Bernasek Thomas "Osteonecrosi anca e ginocchio: considerazioni dell'ortopedico"

L'Autore lavora in Centro dove sono effettuate 1600 protesi anca, ginocchio/anno.

Incidenza necrosi ossa asettica: 20-30 mila nuovi casi /anno in USA (2003). 10% bilaterale. 25% spesa totale per protesi anca in USA. Eziologia intravascolare, extravascolare. Fattori predisponenti significativi: HIV, turbe coagulazione, corticosteroidi, trauma, idiopatica, alcolismo.

Diagnosi: Anamnesi, Rx, RM (T1 banda di segnale ridotto)

Classificazione: Arlet & Ficat (1960), angolo di Kerlach – flessione (1974) > 230° intervento chirurgico non utile.

Terapia conservativa: farmaci (statine, bisfosfonati, eparina a basso peso molecolare), scarico (ortesi), OTI (2,5 bar, 90 min, 30 sedute). Efficace solo nel 23% dei pazienti (21 studi, 819 pazienti eleggibili), necessità di intervento chirurgico entro 2-4 anni (media 2,5 anni). Una delle tecniche chirurgiche più diffuse è la Core decompression (fori diametro 3 mm): successo 60-70% a 7-11 anni (su 2011 pazienti). L'Autore ritiene che sia meglio la chirurgia dei trattamenti conservativi.

Vezzani Giuliano "OTI e necrosi asettica della testa del femore: nuovi risultati"

249 pazienti inclusi nello studio, dei quali 217 eleggibili per lo studio (2003-2012). Necrosi asettica testa femore grado I-III Arlet/Ficat. Numero sedute OTI: $83,3 \pm 23$ OTI (30+20+20+20+20 = 110 in 12 mesi) a 2,5 bar per 60 minuti senza pausa. In merito al numero delle sedute, l'Autore ritiene che dopo 20 sedute ci sia significativa riduzione edema e dolore ma l'anca non è guarita. Probabilmente, per la guarigione, sono necessari 60 sedute in 12 mesi (necessari studi). Essenziale la riabilitazione.

Nello studio effettuato è migliorata la VAS da 7 a 2 nello stadio I-II. La RM è significativamente migliorata nello stadio I (50 pazienti, 90.9%) e II (77 pazienti, 89%). Non nello stadio III (7 pazienti).

Nello stadio III, il follow up a 6 ± 3 anni ha evidenziato che in 34 pazienti (49,2%) è stata evitata la protesi. Messaggio: è importante curare il paziente, non la RM.

Si tende a operare pazienti sempre più giovani. Nella statistica USA nel confronto tra il 2000 e il 2010 il numero dei pazienti con età tra 45-54 anni operato di protesi anca è aumentato dal 12 al 17%.

Strauss (2008), in Hyperbaric Medicine Practice: OTI efficace ma pochi casi trattati.

Conclusione: OTI efficace nello stadio I-II della necrosi ossea asettica. Nello stadio III l'OTI riduce il dolore e procrastina protesi.

Futuro: approfondire la conoscenza in merito a quanto è stato segnalato sulla correlazione genetica tra necrosi ossea asettica con variante gene collagene tipo II (Liu); con polimorfismo gene eNOS (Zheng); con espressione inducibile NOS (che è correlata con apoptosi osteociti nella necrosi ossea)

Sessione 2 Intossicazioni da monossido di carbonio

Hampson Neil "Intossicazione da monossido di carbonio: sfatare alcuni miti"

Il riferimento in letteratura consigliato è: Hampson N., American Journal of Respiratory and Critical Medicine, 2012

Prevalenza: è da valutare. E' un falso mito, senza fondamento, il dato che ogni anno negli USA ci siano diecimila pazienti intossicati da monossido di carbonio (CO) che necessitano di cure mediche o con compromissione di uno o più giorni nella attività sociale e lavorativa. Di certo, ci sono 1600 morti per anno.

La diagnosi di intossicazione si deve basare sulla valutazione della carbossiemoglobina, più che su segni obiettivi (è un falso mito il colore ciliegia). I campioni di sangue, per la valutazione della carbossiemoglobina, si mantengono stabili fino a un mese anche a temperatura di 22 gradi (è un falso mito che il campione di sangue debba essere necessariamente conservato al freddo)

La carbossiemoglobina è utile per la diagnosi ma non ha correlazione con la prognosi. In tal senso è più utile il valore del Ph arterioso subito dopo l'intossicazione (pH minore di 7 corrisponde a una mortalità del 50%)

La carbossiemoglobina non è correlata con i tipi di sintomi. Circolano diverse tabelle che riportano i sintomi a secondo della percentuale di carbossiemoglobina ma esse non hanno nessun fondamento.

La cefalea è prevalentemente costante (71%). La sede è frontale (66%), temporale (52%), altre sedi in percentuale decrescente.

In caso di rianimazione per arresto cardiocircolatorio causato dalla intossicazione da CO la prognosi è critica (100% fatalità su diciotto casi presentati)

L'intossicazione da monossido di carbonio non determina l'aumento della mortalità a lunga distanza per causa cardiovascolare. L'Autore ha effettuato la revisione della letteratura: mortalità a lunga distanza per danno al miocardio 26/85; per cause non connesse con il miocardio 11/145 (Crit. Care Med. 2009).

Con il passare degli anni c'è una continua riduzione dei suicidi attraverso intossicazione da CO.

Il monossido di carbonio diffonde ("veleggia") in tutto l'ambiente (sono falsi miti che sia leggero/pesante quindi tenda a stratificarsi).

Anche in ambienti dove non vi sia combustione può esserci monossido di carbonio. Esso diffonde attraverso tubazioni, condotti (come la tromba dell'ascensore), le stesse pareti della stanza specialmente se fatte di materiale poroso.

Una curiosità in merito al sushi. Siccome si ritiene, falsamente, che il tonno migliore è di colore rosso vivo, chi vende sushi conserva il tonno in sacchetti contenenti una miscela gassosa con monossido di carbonio in modo da ottenere il colore rosso vivo e venderne di più.

Locatelli C. "Intossicazione da CO e cianuri" (CO and Cyanide Intoxications)

Il cianuro è presente nel fumo dell'incendio (prodotto dalla combustione di materassi, vestiti, mobili). Non è correlato con la percentuale di carbossiemoglobina. In caso di incendio il dispositivo per il rilevamento del monossido di carbonio (come lo strumento Masino) non è utile perché il CO è solo una delle sostanze tossiche; il dispositivo non rileva il cianuro.

Nel 2009 è stato pubblicato uno studio su una elevata mortalità a seguito di un incendio in Thailandia. Siccome i livelli di carbossiemoglobina erano bassi si ipotizzò che la causa della morte fosse stato il cianuro (senza averne però misurato il valore).

Il cianuro si fissa al citocromo a3 della catena respiratoria ed è letale a basse dosi; inoltre rende letale il monossido di carbonio anche a bassi valori (sinergia).

La clinica è simile a quella della intossicazione da CO. Nella intossicazione da cianuro prevale tachipnea, tachicardia, ipotensione, aumento dei lattati, arresto cardiaco (7% dei pazienti intossicati).

La diagnosi si basa su quattro criteri: esposizione a fumo di incendio (presenza di fuligine); danno cardiovascolare e neurologico; EGA con pO₂ venosa uguale a quella venosa (in caso di intossicazione da cianuro nei tessuti non c'è estrazione di ossigeno dal sangue); lattati maggiori di 10 mMol/litro.

La terapia è la somministrazione di cianocobalamina (da somministrare quando sussistano i tre criteri diagnostici sopra indicati).

Sessione 3: medicina subacquea

Moon Richard "La circolazione polmonare in immersione: edema polmonare in nuotatori sani e subacquei"

Wilmshurst (1989), Lancet, segnalato edema polmonare da ipertensione polmonare scatenato da freddo in nuotatori e subacquei.

Ferrigno M. (1997), J Appl Physiol. L'immersione determina vasocostrizione e aumento del ritorno venoso centrale. I mammiferi marini possono controllare volontariamente il riflesso di immersione e hanno una variante anatomica dell'apparato vascolare che permette di stoccare il sangue a monte (prima) del polmone in modo da ridurre l'iperafflusso centrale di sangue.

Wester (1997) ha testato diverse combinazioni di immersione in acqua fredda/calda con viso esposto al freddo/caldo. L'unico fattore che incide sulla pressione arteriosa media e la frequenza cardiaca è la temperatura dell'acqua (l'acqua fredda riduce pressione, frequenza cardiaca) e non la temperatura del viso.

Harris (2010), Jama. Segnalati 14 morti durante triathlon, tutti in seguito a sforzo per nuoto in acqua fredda.

Peacher DF (2015), Med Sci Sports Exerc, ha pubblicato revisione di 41 articoli relativi a 219 casi di edema polmonare in atleti. La patologia colpisce anche i militari, sottogruppo nel quale non erano stati individuati fattori predisponenti.

E' lo sforzo in immersione e in acqua fredda che aumenta la probabilità di edema polmonare per ridotta compliance venosa (aumento dell'iperafflusso centrale di sangue) e /o impedito riempimento del ventricolo sinistro.

L'assunzione di due litri di soluzione re-idrante, approvata per bambini disidratati (Pedialyte), aumenta la probabilità di edema polmonare nei soggetti predisposti a esso (la probabilità di edema è invariata nei soggetti non predisposti all'edema polmonare).

Fattori di compromissione per l'edema polmonare sono: ipertensione, ipertrofia ventricolo sinistro, valvulopatie. Le cause scatenanti sono l'esposizione all'acqua fredda, l'eccessiva idratazione, lo sforzo elevato, terapia con beta bloccanti e altri farmaci ipertensivi.

In atleti di triathlon predisposti all'edema polmonare, la somministrazione di Sildenafil 50 mg prima della gara riduce significativamente (annulla) la probabilità di edema polmonare.

De Iaco Giuseppe "Intossicazione da monossido di carbonio in subacquei"

Argentario (GR), immersione a 37 metri per 17 minuti. Dopo 10 minuti dispnea, angina e perdita di coscienza. FA (ne era già affetto, in anamnesi) presente alla emersione e poi risolta. Somministrato ossigeno normobarico. Al Pronto Soccorso: HbCO 27%, paO2 bassa. Trattato con OTI (Grosseto).

Altri subacquei immersioni a 37 mt con angina, dispnea e poi decesso nonostante pronto soccorso (BLSD).

Altro gruppo di subacquei recuperato in superficie già deceduti.

Nelle bombole dei subacquei deceduti sono state rilevati concentrazioni di CO tra 1600 e 2300 ppm (valore normale 0,05-0,12 ppm; UNI 11366 consente < 10 ppm per il lavoro subacqueo). Per un valore di CO di 2300 ppm nelle bombole la paCO è di 1,75 mmHg. A 37 mt la paCO diventa di 7,9 mmHg con HbCO dell'90%. In risalita la ppO2 si riduce con perdita di coscienza, decesso.

Tabella 1 correlazione tra la concentrazione del CO nelle bombole, la percentuale / pressione parziale di CO nel sangue e gli effetti patologici (De Iaco, Tanasi – Salsomaggiore, 16.05.2015)

Concentrazione nell'aria delle bombole in ppm e %	P parziale	a - 35m = 4,5ata a - 37m = 4,7ata a - 18 m = 2,8 ata
2300ppm > % 0,23	Ppa 1,748 mmHg CO HB nel sangue >90%	a -35m Ppa 7,866 mmHg a -18m Ppa 4,894mmHg
1800 ppm > % 0,18	Ppa 1,368 mmHg CO HB nel sangue 80%	a -37m Ppa 6,4296mmHg a -18m Ppa 3,8304mmHg
1600 ppm > % 0,16	Ppa 1,216 COHB nel sangue 89%	A -37m Ppa 5,7152 mmHg a -18 - Ppa 3,4048 mmHg

Concentrazione nell'aria in ppm e %	Percentuale di COHB nel sangue e P parziale	Effetti patologici
0,080-0,122%// 800-1220ppm	COHB 60-70% /532mmHg	Convulsioni
0,195 %// 1950ppm	COHB 70-80% /608mmhg	perdita di coscienza. Coma, la morte sopravviene in tempi brevissimi a secondo tempo del tempo di esposizione.

Meccanismo dell'incidente: la dispersione del gas di scarico del compressore era ostacolata da una tenda di protezione dal sole che veicolava il gas di scarico verso il tubo della presa d'aria.

Figura 1. La barca del diving coinvolto nell'incidente (De Iaco G., Tanasi P., Salsomaggiore 2015)



Prevenzione: manutenzione compressori (filtro); bandire compressori con motore a benzina (meglio compressori oil free); quando si caricano le bombole in barca, questa deve essere sotto vento (il gas di scarico deve essere disperso dal vento) e il motore spento; monitorare la concentrazione di CO nell'aria stoccata nelle bombole (p.es. De-Ox Safe: si raccomanda di cambiare le pastiglie come indicato dal produttore).

Futuro: i diving center devono mettere a disposizione dei subacquei l'analizzatore per la CO.

Sessione 4: emergenza

Lind Folke "OTI nella ischemia acuta"

Per evitare la ipoventilazione e il fatto che il paziente contrasti il ventilatore: utilizzare un modello di ventilazione controllata (evitare la ventilazione spontanea), iniziare l'OTI in condizioni di normocapnia o ipocapnia (< 40 mmHg - $5,3$ kPa), ridurre le dimensioni dello spazio morto (piccoli tubi), è importante monitorare la CO₂

Il PN_X non trattato è controindicazione all'OTI (specialmente nelle camere iperbariche monoposto). L'accesso venoso centrale richiede la Rx torace di controllo. Le infusioni endovenose periferiche possono aumentare la probabilità di embolia gassosa iatrogena (se si svuotasse il deflussore).

Monitorare le modifiche emodinamiche del paziente durante tutto il trattamento. Deve essere possibile, durante OTI, proseguire l'infusione di farmaci vasoattivi, liquidi, elettroliti, trasfusione sangue.

Evitare che aumenti il dosaggio delle amine durante la fase di compressione.

Al termine dell'OTI vi è ipossiemia per ridotto ritorno venoso centrale e atelettasia: monitorare la paO_2 , somministrare fluidi e/o plasma.

Camporesi Enrico "Ventilatori meccanici in iperbarismo"

Il ventilatore (Monaghan 225) deve essere alimentato con gas diverso dall'ossigeno (per evitare l'aumento della percentuale di ossigeno nell'ambiente iperbarico e il rischio di incendio) oppure l'ossigeno in eccesso deve essere "lavato" dall'ambiente.

Il ventilatore iperbarico deve essere portatile, non alimentato elettricamente, consentire diverse modalità di ventilazione (controllata, assistita, modifica della PEEP).

In compressione, per il Monaghan 225 e l'Atlantis, è necessario aumentare il volume corrente (Tidal Volume). Il dispositivo funziona meglio (minore riduzione del volume corrente) per una bassa frequenza respiratoria (10-11 atti respiratori/secondo). Questo comporta che il paziente debba essere sedato (ventilazione controllata).

Il ventilatore Atlantis può essere posto fuori dalla camera iperbarica (il flusso è inviato al paziente in camera attraverso passaggio scafo). Ciò è utile specialmente per le camere monoposto. E' necessario correggere manualmente il volume corrente durante il trattamento iperbarico.

Il Siaretron 1000 della SIARE può essere utilizzato fino a 6-7 bar. Può essere alimentato anche da miscele con eli. Il ventilatore corregge automaticamente il volume corrente rispetto alla pressione idrostatica. Permette di applicare diversi modelli di ventilazione.

Mathieu Daniel "OTI e infezioni"

Non vi sono forti evidenze sulla efficacia della terapia iperbarica perché è difficile impostare studi appropriati secondo la medicina basata sulle evidenze.

In uno studio su 49 casi (in 5 anni) di fascite necrotizzante, sono stati individuati come fattori di compromissione: diabete (40%), ipertensione (37%), fumo (30%), AOP (25%), neuropatia (24%), obesità (25%), steroidi (6%), FANS/NSAID (12%).

Lo score LRINEC per la diagnosi di fascite necrotizzante ha una sensibilità del 65% e una specificità del 38,5% (è ritenuta bassa)

Terapia: associazione di chirurgia, antibiotici e OTI.

Sarani B. (2009), J Am Coll Surg: l'OTI riduce la aggressività (estensione) della chirurgia

L'OTI è utile per azione diretta (anaerobi) e indiretta (aerobi). I meccanismi di azione dell'OTI sono: riduzione del danno da ischemia/riperfusion, della interazione leucociti/endotelio, della infiammazione; promozione della difesa dallo stress ossidativo; riduzione della apoptosi post danno infettivo.

Luongo (1998), Imperatore (2000), Sakoda (2004, Crit Care Med) hanno evidenziato che l'OTI riduce la risposta infiammatoria. Sakoda ha segnalato che l'OTI non riduce il TNF alfa nel plasma ma riduce i NF-kB nei tessuti.

Rothfuss (1999), Dennog (1999), Rothfuss (2001) hanno evidenziato che l'OTI aumenta la difesa dallo stress ossidativo.

Prognosi della fascite necrotizzante cervicale in uno studio 49 casi (in 5 anni): morte in 8 casi (16%); tempo di degenza (sopravvissuti): 16 giorni. Demello ha riportato che nella gangrena in modello animale (cane) l'associazione di chirurgia, antibiotico è OTI ha il 98% di successo (OTI da sola inefficace).

Bosco Gerardo "Trasporto e gestione del paziente critico per l'OTI"

Bennett Michael, Levitt Denny e altri hanno effettuato revisione della letteratura sulla terapia iperbarica nelle infezioni necrosanti dei tessuti molli.

Camporesi, Bosco (2014), Undersea Hyperbaric Medicine: meccanismi di azione della ossigenoterapia iperbarica.

La Società Internazionale della Medicina della Emergenza considera l'OTI nelle infezioni necrosanti progressive dei tessuti molli come raccomandazione 2C. L'ECHM (2004) attribuisce raccomandazione 1C.

Millar Ian (2015), rivista EUBS/SPUMS, illustra le caratteristiche di un centro iperbarico e dei dispositivi medici per la cura delle emergenze. La localizzazione ideale del Centro è nel Dipartimento Emergenza dell'Ospedale. Bosco presenta gli ottimi risultati del Centro iperbarico di Padova (privato, extra-ospedaliero) con nessun problema correlato al trasferimento del paziente dal setting ospedaliero al Centro iperbarico extraospedaliero.

Martin, Crocott hanno evidenziato che il paziente ossigenato artificialmente ha una risposta diversa rispetto a una persona sana. Lo stimolo alle modifiche fisiologiche è la ipossia (non la somministrazione dell'ossigeno).

Cuda Domenico "Studio italiano multicentrico sulla sordità improvvisa"

La sordità improvvisa è una emergenza otologica.

Definizione: perdita di 30 dB o più su tre frequenze contigue che si manifesta improvvisamente (36 ore dalla diagnosi). Di solito è monolaterale. Regredisce spontaneamente fino al 68% dei casi.

Diagnosi: RM angolo pontocerebellare per escludere neurinoma VIII nervo cranico; test ematici (esclusione patologia reumatologica, turbe coagulazione). In letteratura, comunque, non vi è correlazione tra causa ed esito della terapia.

Terapia: steroidi per os o intratimpanici (terapia di salvataggio, in seconda istanza dopo il fallimento della terapia per os o sistemica). Le altre terapie farmacologiche non hanno evidenza.

La terapia iperbarica nella sordità improvvisa è controversa. Rischi: barotrauma orecchio medio. Costo significativo. E' da utilizzare entro due settimane dall'esordio della patologie. Pare essere efficace nel 50% dei casi che non rispondono alla terapia con steroidi (basso livello di evidenza).

Studio multicentrico in atto. Obiettivi: recupero uditivo totale o parziale, miglioramento dell'acufene. Criteri di inclusione: entro sette giorni dalla insorgenza, solo per sordità idiopatica (dove non sia evidente la causa). Braccio A: terapia farmacologica (deltacortene, flunarizina, lansoprazolo) + OTI (15 sedute, 2,5 bar per 70 minuti – non viene misurata la FiO₂). Braccio B: solo terapia farmacologica. Si desidera reclutare 240 pazienti. Finora nel solo Centro pilota sono stati arruolati 12 pazienti. Su 8 pazienti del gruppo OTI: 5 pazienti hanno avuto un recupero completo.