

LINEE GUIDA SULLE INDICAZIONI ALL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA 2007

Documento congiunto elaborato dal gruppo di studio

SIMSI (Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica): Prof. Giuliano Vezzani, Dr Marco Brauzzi

SIAARTI (Società Italiana di Anestesia, Analgesia, Rianimazione, Terapia Intensiva) Prof.ssa Monica Rocco, Dr Luciano Ditri

ANCIP (Associazione Nazionale Centri Iperbarici Privati): Dr Lorenzo Cucci, Dr Emauele Nasole

Hanno contribuito alla stesura del documento finale:

Rosario Marco Infascelli

Pasquale Longobardi

Giuseppe De Iaco

Adriano Rinaldi

www.anestesia.it

Linee guida OTI 2007

Nel 2006 una commissione mista, formata da rappresentanti delle società scientifiche, Società Italiana di Anestesia, Analgesia, Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI), Società Italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica (SIMSI) e di categoria, Associazione Nazionale Centri Iperbarici Privati (ANCIP), ha rivisto le Linee Guida sulle indicazioni all'Ossigenoterapia Iperbarica, alla luce delle nuove acquisizioni scientifiche e seguendo le regole della Medicina basata sull'Evidenza (EBM).

INDICAZIONI ALLA OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA

n	indicazione	pag
	introduzione	2
1	Incidenti da Decompressione	4
2	Embolia gassosa arteriosa (iatrogena o barotraumatica)	5
3	Gangrena gassosa da clostridi	6
4	Infezione acuta e cronica dei tessuti molli a varia eziologia	7
5	Gangrena e ulcere cutanee nel paziente diabetico	8
6	Intossicazione da monossido di carbonio	10
7	Lesioni da schiacciamento e sindrome compartimentale	11
8	Fratture a rischio	13
9	Innesti cutanei e lembi a rischio	14
10	Osteomielite cronica refrattaria	15
11	Ulcere cutanee da insufficienza arteriosa, venosa e post-traumatica	17
12	Lesioni tissutali post-attiniche	20
13	Ipoacusia improvvisa	22
14	Osteonecrosi asettica	23
15	Retinopatia pigmentosa	25
16	Sindrome di Meniere	26
17	Sindrome Algodistrofica	28
18	Paradontopatia	29

Introduzione

L'Ossigenoterapia Iperbarica (OTI) è la somministrazione incruenta di Ossigeno puro (o di miscele gassose iperossigenate), che avviene all'interno di speciali ambienti, le Camere Iperbariche, che vengono portati ad una pressione superiore a quella atmosferica mediante pressurizzazione con aria compressa, mentre il paziente, all'interno, respira Ossigeno puro (o miscele gassose iperossigenate), in circuito chiuso, attraverso maschere, caschi o tubi endotracheali.

Nella respirazione in aria, a pressione atmosferica, il 98,5% dell'Ossigeno viene trasportato dai Globuli rossi, nei quali è presente l'Emoglobina con cui si lega l'Ossigeno; pertanto è necessaria la presenza di vasi sanguigni integri, affinché possano passare i Globuli rossi, per facilitare l'arrivo dell'Ossigeno ai tessuti. L'esposizione a pressioni elevate di Ossigeno comporta l'aumento della quota di Ossigeno trasportata in soluzione nel plasma e disponibile per la respirazione tissutale. A pressioni fra le 2 e le 3 Atmosfere assolute (ATA) la quantità di Ossigeno trasportato ai tessuti, in questa forma,

può essere anche di 15 volte superiore al normale, fino a poter soddisfare interamente le necessità delle cellule.

Questo aumento dell'Ossigeno, disciolto in forma fisica nel plasma, comporta la possibilità di ripristinare l'ossigenazione in aree dove i vasi sanguigni sono carenti o danneggiati (aree ipossiche o ipoperfuse) permettendo la ripresa di funzioni tissutali Ossigeno-dipendenti e la possibilità di contrastare effetti tossici che abbiano implicato una ipossia tissutale. La maggiore disponibilità di Ossigeno aumenta la deformabilità dei Globuli rossi e, quindi la possibilità di questi ultimi di spostarsi con più facilità all'interno dei vasi sanguigni, capillari compresi¹. Comporta inoltre la redistribuzione del sangue verso i tessuti ipossici a seguito di vasocostrizione nei tessuti sani.

Oltre a questi effetti l'Ossigeno Iperbarico esplica anche un'azione antibatterica diretta ed indiretta, ha un'azione di vasocostrizione con riduzione dell'edema post-traumatico e/o post-chirurgico, protegge i tessuti dai danni del fenomeno di Ischemia/Riperfusione mantenendo normali i livelli di Atpasi, di Fosfocreatinkinasi e basso quelli dei lattati, protegge le membrane dalla lipoperossidazione radicalica, inibisce la produzione di β_2 -integrine che favoriscono l'adesività dei Leucociti sulla parete capillare, con conseguente danno endoteliale². Promuove i processi riparativi con l'aumento del metabolismo cellulare, la riattivazione di fibroblasti, osteoblasti, della collagenosintesi, incrementa la sintesi di matrice extracellulare, ha un effetto di stimolo sulla neoformazione vascolare³⁻⁷.

L'Ossigenoterapia Iperbarica viene usata negli stati morbosi in cui esiste e persiste uno squilibrio locale fra necessità, apporto e capacità di utilizzazione dell'Ossigeno: Insufficienze vascolari acute e croniche, Patologie dell'osso, Infezioni acute e croniche dell'osso e dei tessuti molli.

L'azione dell'Ossigeno Iperbarico per potersi esplicare ha bisogno di un certo tempo e di un certo numero di sedute, che variano a seconda della patologia, acuta o cronica, da trattare, del tessuto interessato dalla patologia (il tessuto osseo, ad esempio, necessita di un maggior numero di trattamenti rispetto ad altri tessuti) e dall'associazione nella stessa patologia di più cause invalidanti (ad esempio, nel piede diabetico la gravità della situazione locale viene appesantita dalla presenza di ischemia e di infezione⁸).

Il ripristino di funzioni vitali come la respirazione cellulare, con conseguente riattivazione dei compiti a cui la cellula è preposta, la neoformazione vascolare, ecc. sono tutti effetti che l'Ossigeno Iperbarico esplica nel corso di cicli più o meno lunghi e tali effetti si protraggono nel tempo anche dopo la fine della Terapia.

Bibliografia

1. Mathieu D, Coget JM, Vinckier L, Saulnier F, Durocher A, Wattel F. Filtrabilità érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare. *Med Sub Hyp* 1984; 3:100-4.
2. Thom SR. Effects of hyperoxia on neutrophil adhesion. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:123-31.
3. Niinikoski J. Effect of oxygen supply on wound healing and formation of experimental granulation tissue. *Acta Physiol Scand Suppl* 1969; 334:1-72.
4. Niinikoski J. Viability of ischemic skin in hyperbaric oxygen. An experimental study with rats. *Acta Chir Scand* 1970; 136:567-8.
5. Niinikoski J, Hunt TK. Oxygen and healing wounds: tissue-bone repair enhancement. In: Wattel F, ed. *Handbook of Hyperbaric Medicine*. Milan: Springer-Verlag, 1996:485-597.
6. Niinikoski J. Current concepts of the role of oxygen in wound healing. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90 Suppl 215:9-11.

7. Hunt TK, Niinikoski J, Zederfeldt B. Role of oxygen in repair processes. Acta Chir Scand 1972; 138:109-10.
8. Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Non-healing wounds. In: Mathieu D, ed. Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht (NL): Springer, 2006:401-27.

1. MALATTIA DA DECOMPRESSIONE

Definizione

Sindrome con diverse manifestazioni cliniche e diverse evoluzioni causata dal passaggio del paziente da un ambiente a pressione relativamente alta ad una pressione relativamente bassa. Tale riduzione di pressione porta il gas inerte che è in forma fisica nei tessuti e nei vasi, ad entrare in fase gassosa: ciò può determinare una eccessiva formazione di bolle di gas nei tessuti, nelle arterie e nelle vene.

Posologia

Gli incidenti più gravi sono trattati con tabelle iperossigenate con pressione moderate (Tab. 6 US Navy) o alte pressioni (Comex CX30). Gli incidenti meno gravi o forme dolorose possono essere trattate con tabelle in ossigeno puro (Tab.5 o 6 US Navy). Il protocollo di trattamento successivo alla ricompressione iniziale (terapia di consolidamento) deve prevedere una durata massima di 10 sedute OTI o la prosecuzione fino alla stabilizzazione del quadro clinico.

Bibliografia

- Wattel F, Mathieu D. Recommendation of the Jury of 2nd European Consensus Conference on Treatment of decompression accidents in recreational diving, Marseille (Fr), 1996.
- Mathieu D. Recommendation of the Jury of 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille (Fr), 2004.

2. EMBOLIA GASSOSA ARTERIOSA

Definizione

Nel settore subacqueo si tratta di un quadro clinico ad insorgenza acuta, spesso di notevole gravità, condizionato da un repentino aumento di volume dei gas contenuti nell'apparato polmonare e ad un istantaneo aumento della pressione da essi esercitata a questo livello che porta a rottura degli alveoli e ingresso diretto degli emboli gassosi nel circolo arterioso.

Nel settore iatrogeno è la conseguenza della penetrazione di gas all'interno del circolo e può così essere classificata:

- embolia venosa: quando il punto di penetrazione del gas è situato a monte del filtro polmonare;
- embolia arteriosa: quando il punto di penetrazione del gas è situato a valle del filtro polmonare;
- embolia mista: incrociata o paradossale, allorchè l'embolo, generatosi nella circolazione venosa, riesce a passare nella circolazione arteriosa.

Posologia

Valgono le stesse regole della malattia da decompressione

Bibliografia

- Wattel F, Mathieu D. Recommendation of the Jury of 2nd European Consensus Conference on Treatment of decompression accidents in recreational diving, Marseille (Fr), 1996.
- Mathieu D. Recommendation of the Jury of 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille (Fr), 2004.

3. GANGRENA GASSOSA DA CLOSTRIDI

Definizione

Infezione grave spesso letale, causata in prevalenza dal Clostridium Perfringens, che coinvolge il tessuto muscolare (miosite) e tende a progredire rapidamente fino all'interessamento sistemico.

Posologia

Nei primi 3 giorni adottare il massimo dosaggio di ossigeno (2,8 ATA in 2-3 sedute giornaliere) consentito dalla situazione clinica.

Dal 4°GIORNO:

T Trattamenti giornalieri o bigiornalieri a secondo della evoluzione clinica con sedute a 2,4-2,8 ATA di durata variabile da 80' a 120', fin quando l'infezione sia da ritenersi superata.

Il protocollo terapeutico dovrà essere integrato da :

- Terapia chirurgica: l'intervento chirurgico deve precedere la terapia iperbarica.
- Medicazioni e/o toilette chirurgiche
- Antibioticoterapia

Bibliografia

- Hart GB, Lamb RC, Strauss MB. Gas gangrene. J Trauma 1983; 23:991-1000.
- Perry BN, Floyd WE, 3rd. Gas gangrene and necrotizing fasciitis in the upper extremity. J Surg Orthop Adv 2004; 13:57-68.
- Smolle-Juttner FM, Pinter H, Neuhold KH, et al. [Hyperbaric surgery and oxygen therapy in clostridial myonecrosis]. Wien Klin Wochenschr 1995; 107:739-41.
- Bakker DJ. Clostridial myonecrosis. In: Bakker DJ, Cramer FS, eds. Hyperbaric Surgery. Flagstaff (USA): Best Publishing Company, 2002:283-315.
- Mathieu D, Favory R, Cesari JF, Wattel F: Necrotizing soft tissue infection. In Handbook of Hyperbaric Medicine Ed Springer 2006 263-289.

4. INFEZIONE ACUTA E CRONICA DEI TESSUTI MOLLI A VARIA EZIOLOGIA E LOCALIZZAZIONE

Definizione

Gruppo di quadri clinici acuti e cronici ad eziologia infettiva che evolvono nell'infiammazione e necrosi della cute, del sottocute (cellulite batterica progressiva) e della fascia (fascite necrotizzante). Le forme acute sono spesso associate a compromissione settica sistemica.

Posologia

Le Fasciti necrotizzanti vanno trattate con il protocollo della Gangrena Gassosa da Clostridi.

Per le restanti infezioni, la terapia iperbarica prevede un numero di sedute compreso tra 20-40 alla pressione di 2.4-2.8 ATA.

Il protocollo terapeutico dovrà essere integrato da:

- Terapia chirurgica: l'intervento chirurgico deve precedere la terapia iperbarica
- Medicazioni e/o toilette chirurgiche
- Antibioticoterapia

Bibliografia

- Perry BN, Floyd WE, 3rd. Gas gangrene and necrotizing fasciitis in the upper extremity. J Surg Orthop Adv 2004; 13:57-68.
- Cha JY, Releford BJ, Jr., Marcarelli P. Necrotizing fasciitis: a classification of necrotizing soft tissue infections. J Foot Ankle Surg 1994; 33:148-55.
- Escobar SJ, Slade JB, Jr., Hunt TK, Cianci P. Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2)for treatment of necrotizing fasciitis reduces mortality and amputation rate. Undersea Hyperb Med 2005; 32:437-43.
- Leitch HA, Palepu A, Fernandes CM. Necrotizing fasciitis secondary to group A streptococcus. Morbidity and mortality still high. Can Fam Physician 2000; 46:1460-6.
- Mathieu D, Favory R, Cesari JF, Wattel F: Necrotizing soft tissue infection. In Handbook of Hyperbaric Medicine Ed Springer 2006 263-289.
- Bakker DJ. Selected aerobic and anaerobic soft tissue infections. In: Bakker DJ, Cramer FS, eds. Hyperbaric Surgery. Flagstaff (USA): Best Publishing Company, 2002:249-81.

5. GANGRENA E ULCERE CUTANEE NEL PAZIENTE DIABETICO

Definizione

Insieme di condizioni patologiche che colpiscono prevalentemente il piede del paziente diabetico, comprendenti l'ulcerazione, l'infezione, e la distruzione di tessuti profondi associati a neuropatia (somatica e autonoma) e/o arteriopatia obliterante.

Raccomandazioni

- E' necessario attuare lo studio vascolare dell'ulcera diabetica con adeguato iter diagnostico, prima di avviare il paziente all'OTI
- E' necessaria la valutazione di una possibile rivascolarizzazione chirurgica
- L'OTI è indicata elettivamente nelle ulcere diabetiche ischemiche in presenza di un flusso ematico efficace (PA Sist. alla caviglia > 40 mmHg)
- L'ossimetria transcutanea guida alla corretta applicazione dell'OTI. Una TcPO₂ basale > 20 mmHg risulta essenziale per l'indicazione all'OTI
- L'OTI è elettiva nelle ulcere diabetiche ischemiche gravi (grado 3-5 Wagner) con alto rischio d'amputazione
- La gangrena umida deve essere trattata con urgenza con OTI (anche prima di una possibile rivascolarizzazione)
- E' prioritario sottoporre il paziente a toilette chirurgica prima dell'OTI
- L'OTI assume un ruolo adiuvante nell'ulcera neuropatica

Criteri di inclusione

- **ULCERA ISCHEMICA:** rivascolarizzazione con ipossia attorno all'ulcera:
 - paziente rivascolarizzato in presenza di ulcere apicali o vasta perdita di sostanza
 - paziente rivascolarizzato con ulcere in attesa di intervento di chirurgia ricostruttiva
- **ULCERA ISCHEMICA:** in attesa di rivascolarizzazione
 - in presenza di gangrena umida
- **ULCERA ISCHEMICA:** paziente non è operabile e rientra nello stadio > 2B Texas:
 - TcPO₂ basale > 20 mmHg
 - ulcere cutanee per deiscenza del moncone in paziente precedentemente sottoposti ad amputazione
- **ULCERA NEUROPATICA:**
 - TcPO₂ = 50 mmHg, nonostante corretta applicazione dello scarico plantare (con scarpa talus o total cast)

Posologia

Almeno 60' di O₂ totali a 2.4 - 2,5 ATA per 30 - 40 trattamenti

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 15° seduta)

- **GUARITO:** sospende OTI
- **MIGLIORATO**
 - TcPO₂ > 40 mmHg e controllo dei fattori di compromissione locale (perdita di sostanza, infezione): sospende OTI (ripristino microcircolo, prognosi favorevole: chiusura per seconda intenzione)
 - TcPO₂ < 40 mmHg e persistenza dei fattori di compromissione locale: prosegue OTI con 1 ciclo di 15 sedute consecutive a 2.4 - 2.5 ATA (controllo alla 30ª terapia)
- **INVARIATO o PEGGIORATO:** Sospensione del trattamento iperbarico,

valutazione chirurgica vascolare per eventuale controllo di precedente intervento di rivascularizzazione e/o per amputazione maggiore.

Bibliografia

- Davis JC. The use of adjuvant hyperbaric oxygen in treatment of the diabetic foot. Clin Podiatr Med Surg 1987; 4:429-37.
- Vezzani G, Marziani L, Pizzola A, Guerrini A, Uleri G. [Non-surgical treatment of peripheral vascular diseases: diabetic foot and hyperbaric oxygenation]. Minerva Anesthesiol 1992; 58:1119-20.
- Cianci P. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of the diabetic foot. J Am Podiatr Med Assoc 1994; 84:448-55.
- Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. J Postgrad Med 1992; 38:112-4, 111.
- Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. Diabetes Care 1996; 19:1338-43.
- Cianci P. Consensus Development Conference on diabetic foot wound care: a randomized controlled trial does exist supporting use of adjunctive hyperbaric oxygen therapy. Diabetes Care 2000; 23:873-4.
- Abidia A, Laden G, Kuhan G, et al. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised controlled trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25:513-8.
- Kessler L, Bilbault P, Ortega F, et al. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. Diabetes Care 2003; 26:2378-82.
- Wattel F, Mathieu D. Recommendation of the Jury of ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Oxygen in the treatment of foot lesions in Diabetic Patients, ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Medicine Oxygen in the treatment of foot lesions in Diabetic Patients, London (UK), 1998.
- Mathieu D. Recommendation of the Jury of 7th ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille (Fr), 2004
- Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Non-healing wounds. In: Mathieu D, ed. Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht (NL): Springer, 2006:401-27.

6. INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO

Definizione

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.

Bibliografia

- Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. J Toxicol Clin Toxicol 1989; 27:141-56.
- Thom SR, Taber RL, Mendiguren, II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995; 25:474-80.
- Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. Toxicol Appl Pharmacol 1993; 123:248-56.
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347:1057-67.
- Thom SR. Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning: is it time to end the debates? Toxicol Rev 2005; 24:157-8; discussion 159-60. Edizione Aprile 2007

- Thom SR, Bhopale VM, Fisher D. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. Toxicol Appl Pharmacol 2006; 213:152-9

7. LESIONI DA SCHIACCIAMENTO

Definizione

Mortificazione dei tessuti molli e dell'osso con zone più o meno estese di ipossia in seguito ad un evento traumatico con possibile associazione di danno vascolare e sindrome compartimentale.

Criteria di inclusione:

Classificazione Mangled Extremities Severity Score (MESS) e indicazione all'OTI

A: Tipologia della lesione

Tipo lesione	Punti
Trauma a bassa energia	1
Trauma a media energia (fratture esposte o multiple)	2
Trauma ad elevata energia (ferita arma da fuoco)	3
Trauma ad elevata energia con contaminazione e perdita di sostanza	4

B: Ischemia dell'arto

Tipo di lesione	Punti
Polso piccolo o assente ma perfusione presente	1
Polso assente, parestesie, diminuito riempimento capillare	2*
Arto freddo con paralisi di moto e senso	3*

* Il punteggio è raddoppiato se l'ischemia dura da più di 6 ore

C: Stato di shock

Tipo di lesione	Punti
Pressione sistolica sempre >90 mmHg	0
Ipotensione transitoria	1
Ipotensione persistente	2

D: Età

Classi di età	Punti
< 30	0
30 – 50	1
> 50	2

Indicazione all'OTI

- MESS* ≥ 7 In tutti i pazienti
- MESS* 5-6 Nei pazienti A RISCHIO (con diabete mellito, malattie vascolari periferiche, collagenopatie)
- MESS* 3-4 Paziente gravemente compromesso (con diabete mellito, malattie vascolari periferiche, collagenopatie)

Posologia

PRESSIONE: = ≥ 2.4 ATA

FREQUENZA: nei primi 5-6 giorni in caso di grave sofferenza dei tessuti molli è consigliabile una frequenza bigiornaliera.

DURATA: 10-12 trattamenti con successiva verifica.

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 10^a - 12^a seduta)

- GUARITO: Sospensione del trattamento iperbarico e solo controlli clinici e strumentali specialistici
- MIGLIORATO: progressiva riperfusione della zona traumatizzata, con demarcazione tessuti sani. Tessuto granuleggiante pronto per la copertura plastica: prosecuzione OTI per ulteriori 15 sedute con cadenza giornaliera
- OSTEOMIELETTITE: entra nel protocollo dell'osteomielite
- STAZIONARIO: sospensione OTI e consulto con lo Specialista Chirurgo Vascolare ed Ortopedico (intervento, demolizione, stabilizzazione...)

Bibliografia

- Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996; 41:333-9.
- Gustilo SJ, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984; 24:742-46.
- Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen FTJ. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J Trauma* 1990; 30:568-73.
- Myers RA. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias. *Int Anesthesiol Clin* 2000; 38:139-51.
- Wattel F, Mathieu D, Nevriere R, Bocquillon N. Acute peripheral ischaemia and compartment syndromes: a role for hyperbaric oxygenation. *Anaesthesia* 1998; 53 Suppl 2:63-5.
- Strauss MB. Hyperbaric Oxygen for Crush Injuries and Compartment Syndromes: Surgical considerations. In: Cramer FS, ed. *Hyperbaric Surgery: Perioperative Care*: Best Publishing Company, 2002:341-59.
- Strauss M. Crush injury, Compartment Syndrome and other Acute Traumatic Peripheral Ischemias. In: Whelan HT, ed. *Hyperbaric Medicine Practice*: Best Publishing Company, 1999:753-78.
- Thom SR. Antagonism of CO-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; 105:240-44.
- Thom SR. Functional inhibition of neutrophil B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide mediated brain injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993; 123:248-56.

8. FRATTURE A RISCHIO

Definizione

Fratture chiuse con vascolarizzazione terminale o esposte in tutte le altre ossa.

Criteri di inclusione

Classificazione di GUSTILO ed indicazione all'OTI

TIPO	MECCANISMO	EVOLUZIONE	INDICAZIONE OTI
I	Piccola esposizione(<1 cm)	Simile ad una frattura non esposta	Nessuna
II	Esposizione > 1 cm, ma senza perdita di tessuto	Simile ad una frattura non esposta	Soltanto nei pazienti "a rischio" per patologie preesistenti
IIIA	Frattura conseguente a trauma ad alta energia, ma senza esposizione	Infezione o Pseudartrosi nel 10% dei casi	Come nelle lesioni di II tipo
IIIB	Frattura complicata da esposizione ossea, danno periostale e sofferenza tessuti molli	Circa il 50% di complicazioni settiche	Necessaria, e da applicare con tempestività
IIIC	Frattura esposta associata a danno arterioso che richiede riparazione chirurgica	Oltre il 50% di complicanze settiche e/o pseudartrosiche	Necessaria, e da applicare il più precocemente possibile

Posologia:

PRESSIONE: ≥ 2.5 ATA

FREQUENZA: nei primi 5-6 giorni nei casi con grave sofferenza dei tessuti molli è consigliabile una frequenza bigiornaliera

DURATA: 10-12 trattamenti con successiva verifica.

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 10^a-12^a seduta)

- **GUARITO:** Sospensione del trattamento iperbarico e solo controlli clinici e strumentali specialistici
- **MIGLIORATO:** progressiva riperfusione della zona traumatizzata, con demarcazione tessuti sani. Tessuto granuleggiante pronto per la copertura plastica: prosecuzione OTI per ulteriori 15 sedute con cadenza giornaliera
- **OSTEOMIELETTA:** entra nel protocollo dell'osteomielite
- **STAZIONARIO:** sospensione OTI e consulto con lo Specialista Chirurgo Vascolare ed Ortopedico (intervento, demolizione, stabilizzazione...)

Bibliografia

- Gustilo SJ, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. J Trauma 1984; 24:742-46

9. INNESTI CUTANEI E LEMBI A RISCHIO

Definizione

Innesti cutanei e lembi muscolocutanei in cui è iniziata una diminuzione del microcircolo e si sta instaurando una condizione di ipossia.

Criteri di inclusione

Per essere efficace nella massima misura, la terapia dovrà essere iniziata non appena si evidenzino i segni di sofferenza del lembo o nei pazienti a rischio (preferibilmente entro le prime 36 ore dall'insorgenza dell'ischemia).

La vitalità del lembo può essere determinata con la TcPO₂ e/o basarsi sul giudizio clinico del medico.

Posologia

PRESSIONE: i trattamenti vengono effettuati ad una pressione di 2,0 - 2,5 ATA per un tempo variabile di almeno 60' di O₂ in quota

DURATA: si consiglia di non superare i 20 trattamenti.

Bibliografia

- Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Nemiroff PM, Casas L, Smoot EC. The effect of acute hyperbaric oxygen therapy on axial pattern skin flap survival when administered during and after total ischemia. J Reconstr 2. Microsurg 1989; 5:343-7; discussion 349-50.
- Wattel F, Pellerin P, Mathieu D, et al. [Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of wounds, in plastic and reconstructive surgery]. Ann Chir Plast Esthet 1990; 35:141-6.
- Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Smoot EC. The effect of hyperbaric oxygen on reperfusion of ischemic axial skin flaps: a laser Doppler analysis. Ann Plast Surg 1992; 28:339-41.
- Ulkur E, Yuksel F, Acikel C, Celikoz B. Effect of hyperbaric oxygen on pedicle flaps with compromised circulation. Microsurgery 2002; 22:16-20.

10. OSTEOMIELE CRONICA REFRATTARIA

Definizione

Infezione ossea persistente dopo almeno 6 settimane di terapia antibiotica mirata ed almeno un trattamento chirurgico di pulizia della lesione.

Criteri di inclusione

Tab.1 - Classificazione di Cierny Mader

Classificazione anatomopatologica	
Stadio 1	Infezione midollare ovvero monocompartimentale Esempio: complicazione settica in esiti di sintesi con chiodo endomidollare
Stadio 2	Osteite corticale parziale, senza interessamento dello spazio midollare. Esempio : osteite tibiale in esito di Vollmann della loggia muscolare anteriore tibiale
Stadio 3	Infezione della corticale e dello spazio midollare, con presenza di fistole e di sequestri
Stadio 4	Infezione diffusa midollare e corticale con sequestri multipli sul perimetro osseo e fistole
Classificazione clinica	
Paziente di gruppo A	I pazienti di questo gruppo sono affetti da una infezione cronica dell'osso, ma sono indenni da patologie croniche sistemiche o da grave compromissione locale
Paziente di gruppo BS	Il paziente ha una compromissione sistemica che riduce la percentuale di guarigione.
Paziente di gruppo BL	Il paziente è in buone condizioni generali, ma ha una situazione locale particolarmente compromessa.
Paziente di gruppo C	Il paziente è in una situazione generale compromessa, in relazione all'età. La gravità dell'osteomielite è valutata relativamente alle condizioni generali. Il paziente di gruppo C può non essere di per sé un candidato al trattamento chirurgico. Oppure presenta disturbi modesti che non giustificano un trattamento chirurgico impegnativo. Oppure si presenta più a rischio nel trattamento chirurgico che in quello conservativo

Verranno trattati i pazienti di gruppo 3-4 BL/Bs e C (classificazione di Cierny Mader) allo scopo di farli transitare in gruppi o sottogruppi prognosticamente migliori e i pazienti di gruppo 3-4 A al fine di concorrere ad evitare l'evoluzione in gruppi a prognosi peggiore.

Posologia

PRESSIONE: i trattamenti vengono effettuati ad una pressione di 2.4 – 2.5 ATA

DURATA: 30 - 60 sedute. E' raccomandabile che l'intervento chirurgico di pulizia, ove possibile, sia effettuato nel periodo di trattamento OTI (es: 40 OTI - Intervento – 20 OTI).

Bibliografia

- Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging for adult osteomyelitis. *Cont orthop*,1985; 10:5
- Mader JT, Adams KR, Wallace WR, Calhoun JH. Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4:433-40.
- Mader JT, Hicks CA, Calhoun J. Bacterial osteomyelitis. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *Orthop Rev* 1989; 18:581-5.
- Mader JT, Ortiz M, Calhoun JH. Update on the diagnosis and management of osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg* 1996; 13:701-24.
- Mader JT, Shirliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25 :1303-9.
- Mader JT, Shirliff ME, Bergquist SC, Calhoun J. Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1999:47-65

WWW.ANESTHESIA.UK

11. ULCERE CUTANEE DA INSUFFICIENZA ARTERIOSA, VENOSA E POST-TRAUMATICA

Definizione

Soluzione di continuo a varia eziologia non tendente alla guarigione spontanea.

11.1. ULCERE CUTANEE DA INSUFFICIENZA ARTERIOSA (stadio 4 della classificazione di FONTAINE – LERICHE)

Raccomandazioni

- E' necessario attuare lo studio vascolare dell'ulcera ischemica con adeguato iter diagnostico, prima di avviare il paziente all'OTI
- E' necessaria la valutazione di una possibile rivascolarizzazione chirurgica
- L'OTI è indicata elettivamente nelle ulcere arteriopatiche in presenza di un flusso ematico efficace (PA sist. alla caviglia >40 mmHg)
- L'ossimetria transcutanea guida alla corretta applicazione dell'OTI. Una TcPO₂ basale >10mmHg risulta essenziale per l'indicazione all'OTI
- L'OTI è elettiva nelle ulcere arteriopatiche con alto rischio d'amputazione
- L'OTI è consigliata in pazienti con ulcere infette destinati all'impianto di una protesi vascolare nella preparazione al trattamento chirurgico di rivascolarizzazione

Criteri di inclusione

1. dopo rivascolarizzazione con ipossia attorno all'ulcera:
 - paziente rivascolarizzato in presenza di ulcere apicali o vasta perdita di sostanza che non consenta amputazioni conservative (obiettivo: DRG 114 vs DRG 113)
 - paziente rivascolarizzato con ulcere in attesa di intervento di chirurgia ricostruttiva
2. quando il paziente non è operabile :
 - TcPO₂ basale > 10 mmHg
 - ulcere cutanee per deiscenza del moncone in pazienti precedentemente sottoposti ad amputazione
3. in attesa di rivascolarizzazione: pazienti con ulcere infette destinati all'impianto di una protesi vascolare nella preparazione al trattamento chirurgico di rivascolarizzazione

Posologia

PRESSIONE: 2.4 - 2.5 ATA

DURATA: almeno 60' di O₂ totali in quota per 30-40 trattamenti

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 15° seduta)

L'esito possibile della terapia sarà:

- **GUARITO:** sospende OTI
- **MIGLIORATO:**
 - TcPO₂ > 40mmHg: sospende OTI (ripristino microcircolo, prognosi favorevole: chiusura per seconda intenzione)
 - TcPO₂ < 40 mmHg: prosegue OTI con 1 ciclo di 15 sedute consecutive a 2.2-2.5 ATA (controllo alla 30^a terapia). Utile valutazione chirurgica per eventuale trattamento ricostruttivo.
- **INVARIATO o PEGGIORATO:** Sospensione del trattamento iperbarico e rivalutazione della chirurgia vascolare

11.2. ULCERE CUTANEE DA INSUFFICIENZA VENOSA

Raccomandazioni

- E' necessario attuare lo studio vascolare dell'ulcera venosa con adeguato iter diagnostico, prima di avviare il paziente all'OTI.
- Deve essere attuata l'elastocompressione dell'arto inferiore interessato, prima di avviare il paziente all'OTI

Criteri di inclusione

- L'OTI è applicata a scopo adiuvante nel caso di sovrainfezioni refrattarie della lesione
- L'OTI è adiuvante per la preparazione dell'ulcera alle procedure ricostruttive

Posologia

PRESSIONE: 2.2 - 2,5 ATA

DURATA: almeno 60' di 02 totali in quota per 30-40 trattamenti

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 15a seduta)

L'esito possibile della terapia sarà:

- GUARITO: sospende OTI
- MIGLIORATO:
 - misurazione area della lesione
 - incremento della granulazione e riduzione dell'essudato (scala di valutazione di Falanga o similare)
- INVARIATO o PEGGIORATO: Sospensione del trattamento iperbarico e rivalutazione della chirurgia vascolare

11.3. ULCERE CUTANEE POST-TRAUMATICHE

Raccomandazioni

- E' necessario attuare lo studio vascolare dell'ulcera con adeguato iter diagnostico, prima di avviare il paziente all'OTI, evidenziando eventuali deficit arteriosi periferici
- In caso di insufficienza venosa, deve essere attuata l'elastocompressione dell'arto inferiore interessato, prima di avviare il paziente all'OTI.

Criteri di inclusione

ULCERA CUTANEA post-traumatica che non risolve dopo 30 gg. di terapia standard.

Posologia

PRESSIONE: 2.2 - 2,5 ATA

DURATA:almeno 60' di 02 totali in quota per 30-40 trattamenti

Verifica dei risultati in corso di terapia (dopo la 15a seduta)

L'esito possibile della terapia sarà:

- GUARITO: sospende OTI
- MIGLIORATO:

- TcPO₂ > 40mmHg e controllo dei fattori di compromissione locale (perdita di sostanza, infezione): sospende OTI (ripristino microcircolo, prognosi favorevole: chiusura per seconda intenzione)
- TcPO₂ < 40 mmHg e persistenza dei fattori di compromissione locale: prosegue OTI con 1 ciclo di 15 sedute consecutive a 2.2 -2.5 ATA (controllo alla 30a terapia). Utile valutazione chirurgica per eventuale trattamento ricostruttivo.
- INVARIATO o PEGGIORATO: Sospensione del trattamento iperbarico e rivalutazione della chirurgia vascolare

Bibliografia

- Roberts GP, Harding KG. Stimulation of glycosaminoglycan synthesis in cultured fibroblasts by hyperbaric oxygen. *Br J Dermatol* 1994; 131:630-3.
- Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH,Reinarz JA. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis* 1980; 142:915-22.
- Thom SR. Effects of hyperoxia on neutrophil adhesion. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:123-31.
- Niinikoski J. Effect of oxygen supply on wound healing and formation of experimental granulation tissue. *Acta Physiol Scand Suppl* 1969; 334:1-72.
- Niinikoski J. New aspects of hyperbaric oxygen therapy in improving tissue salvage after acute musculo-skeletal trauma. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90 Suppl 215:5-7.
- Niinikoski J. Current concepts of the role of oxygen in wound healing. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90 Suppl 215:9-11.
- Niinikoski J. Clinical hyperbaric oxygen therapy, wound perfusion and transcutaneous oximetry. *World J Surg* 2004; 28:307-11.
- Hunt TK, Hopf HW. Wound healing and wound infection. What surgeons and anesthesiologists can do. *Surg Clin North Am* 1997; 77:587-606
- Hammarlund C, Sundberg T. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93:829-33;
- Mathieu D. Recommendation of the Jury of 7th ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille (Fr), 2004.
- Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Non-healing wounds. In: Mathieu D, ed. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Dordrecht (NL): Springer, 2006:401-27.

12. LESIONI TISSUTALI POST-ATTINICHE

Definizione

Patologia a carico dei tessuti molli o delle ossa dopo terapia radiante. I quadri clinici più frequenti sono l'ulcera torpida, l'osteoradionecrosi della mandibola, enteriti e cistiti postattiniche.

Criteria di inclusione

1. Osteoradionecrosi della mandibola
2. Ulcera radionecrotica
3. Prevenzione dell'osteoradionecrosi della mandibola irradiata pre-estrazione dentaria
4. Enteriti e cistiti post-attiniche

Posologia

PRESSIONE: 2.4 - 2,5 ATA

DURATA: Ciclo di 40 - 60 trattamenti

Solamente nella prevenzione per l'estrazione dentaria in pazienti con irradiazione della mandibola e della mascella ciclo di 20 trattamenti, 10 prima dell'avulsione dentaria e 10 dopo la stessa.

Verifica dei risultati in corso di terapia per l'Osteoradionecrosi alla 30a seduta

In caso di miglioramento il paziente prosegue la terapia fino a 60 sedute. Se non vi è miglioramento, il paziente deve essere avviato ad un intervento chirurgico di sequestrectomia con chiusura primaria proseguendo poi l' OTI se il processo di guarigione prosegue senza complicazioni.

Qualora invece la ferita tardi ancora a granuleggiare il paziente deve essere avviato ad una resezione della zona lesionata della mandibola cui fanno seguito 20 sedute di OTI in attesa dell' intervento chirurgico ricostruttivo.

Verifica dei risultati in corso di terapia per l'Ulcera radionecrotica (dopo la 30a seduta):

- GUARITO: sospende OTI
- MIGLIORATO:
 - TcPO2 $>$ 40mmHg; controllo dei fattori di compromissione locale (perdita di sostanza, infezione); incremento della granulazione e riduzione dell'essudato o del sanguinamento (scala di valutazione di Falanga o simile): sospende OTI (ripristino microcircolo, prognosi favorevole: chiusura per seconda intenzione)
 - TcPO2 $<$ 40 mmHg, persistenza dei fattori di compromissione locale, necessità di incrementare la granulazione o ridurre l'essudato o il sanguinamento: prosegue OTI con 1 ciclo di 20 sedute consecutive a 2.2 -2.5 ATA (controllo alla 40a terapia). Utile valutazione chirurgica per eventuale intervento ricostruttivo.
- INVARIATO o PEGGIORATO: Sospensione del trattamento iperbarico

Verifica dei risultati in corso di terapia della cistite e della proctite dopo la 30a seduta (valutazione dello specialista con endoscopia)

- GUARITO: sospende OTI
- MIGLIORATO: ulteriore ciclo di 20 sedute

- INVARIATO o PEGGIORATO: sospensione del trattamento iperbarico

Bibliografia

- Feldmeier JJ, Heimbach RD, Davolt DA, Court WS, Stegmann BJ, Sheffield PJ. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for delayed radiation injury of the chest wall: a retrospective review of twenty-three cases. *Undersea Hyperb Med* 1995; 22:383-93.
- Feldmeier JJ, Heimbach RD, Davolt DA, Court WS, Stegmann BJ, Sheffield PJ. Hyperbaric oxygen an adjunctive treatment for delayed radiation injuries of the abdomen and pelvis. *Undersea Hyperb Med* 1996; 23:205-13.
- Feldmeier JJ, Hampson NB. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries: an evidence based approach. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29:4-30.
- Feldmeier JJ. Hyperbaric oxygen for delayed radiation injuries. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:133-45.
- Sminia P, Mayer R, van der Kleij A, Feldmeier J. Recent progress in defining mechanisms and potential targets for prevention of normal tissue injury after radiation therapy: In regard to Anscher et al. (*Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;62:255-259). *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 63:649-50; author reply 650.
- Mayer R, Klemen H, Quehenberger F, et al. Hyperbaric oxygen--an effective tool to treat radiation morbidity in prostate cancer. *Radiother Oncol* 2001; 61:151-6.
- Pasquier D, Schmutz J, Lartigau E. Radio-induced lesion in normal tissues. In: Mathieu D, ed. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Dordrecht (NL): Springer, 2006:363-99.
- Mayer R, Hamilton-Farrell MR, van der Kleij AJ, et al. Hyperbaric oxygen and radiotherapy. *Strahlenther Onkol* 2005; 181:113-23.

WWW.AMEOS.it

13. IPOACUSIA IMPROVVISA E TRAUMA ACUSTICO

Definizione

Sordità parziale o totale, secondaria a ischemia ad eziologia trombo-embolica, traumatica o infettiva.

Criteri di inclusione

Per sintomatologia intercorsa da non oltre 30 giorni con audiometria positiva per impegno percettivo nel range compreso tra i 200 ed i 2000 Hertz.

Posologia

PRESSIONE: 2,2 - 2,5 ATA

DURATA: almeno 60' di O2 totali in quota per 10-15 trattamenti

Verifica dei risultati in corso di terapia dopo la 10-15a seduta con Esame specialistico (audiometria, ecc.)

L'esito possibile della terapia sarà:

- GUARITO: completa restitutio ad integrum, sospensione alla 10-15a seduta
- MIGLIORATO (miglioramento secondo controllo audiometrico); continuazione del ciclo fino ad un massimo di ulteriori 10 trattamenti con seduta quotidiana
- INVARIATO : se assenza di risultati, sospendere O.T.I.

Bibliografia

- Lamm K, Lamm H, Arnold W. Effect of hyperbaric oxygen 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. Adv Otorhinolaryngol 1998; 54:86-99.
- Murakawa T, Kosaka M, Mori Y, Fukazawa M, Misaki K. [Treatment of 522 patients with sudden deafness performed oxygenation at high pressure]. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2000; 103:506-15.
- Barthelemy A, Rocco M, Sudden Deafness. In: Mathieu D, ed. Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht (NL): Springer, 2006:451-68.

14. OSTEONECROSI ASETTICA

Definizione

E' il riassorbimento della struttura ossea che esita in necrosi della stessa, secondaria a drastica riduzione dell'apporto di Ossigeno, necessario al metabolismo osseo.

Criteri di inclusione

Per la "necrosi avascolare della testa del femore":

Osteonecrosi in fase iniziale (stadio 1 – 2A e 2B di Ficat e stadio 1 -2 di Steinberg), documentata da Radiografia e RMN

tabella 1. - STADI CLASSIFICAZIONE FICAT

STADIO	DESCRIZIONE
0	Anca funzionante e senza dolore, radiografia normale ma considerate a rischio per la presenza di necrosi nell'anca controlaterale
1	Dolore con radiografia normale o dubbia, anomalie alla TAC o RMN ossea
2	2A: dolore e iniziali segni radiografici di osteoporosi diffusa, sclerosi, cisti 2B: appiattimento o segni di progressione della patologia
3	Rottura dei contorni della testa femorale
4	Riduzione dello spazio interarticolare, contorni appiattiti, collasso della testa femorale

tabella 2. CLASSIFICAZIONE STEINBERG NECROSI CEFALICA FEMORALE

STADIO	DESCRIZIONE
0	Normale con Rx, TAC o RMN non diagnostiche
I	Rx normale, TAC o RMN patologiche
	A – Lieve (< 15% della testa)
	B – Medio (15% - 30%)
	C – Grave (> 30%)
II	Variazioni sclerotiche o lesioni cistiche
	A – Lieve (< 15%)
	B – Medio (15% - 30%)
	C – Grave (> 30%)
III	Collasso subcondrale senza appiattimento
	A – Lieve (< 15% della superficie articolare)
	B – Medio (15% - 30%)
	C – Grave (> 30%)
IV	Appiattimento della testa femorale
	A – Lieve (< 15% della superficie e < 2 mm depressione)
	B – Medio (15% - 30% della superficie o 2-4 mm depressione)
	C – Grave (> 30% della superficie e > 4 mm depressione)
V	Restrizione spazio articolare e/o interessamento acetabolare
	A – Lieve
	B – Medio
	C – Grave
VI	Alterazioni degenerative avanzate

Per le altre sedi si considera fase iniziale quella in cui non sono presenti alterazioni della morfologia (profilo esterno) dell'osso.

Posologia

PRESSIONE: 2.5 – 2.2 ATA

DURATA: almeno 60' di O2 totali in quota per 60-90 trattamenti OTI, continuativamente o con brevi (7-10 gg) intervalli

Verifica dei risultati

Dopo 1 mese dalla fine OTI (per escludere un peggioramento):

- Esame radiografico

Dopo 4 mesi dalla fine OTI:

- RMN di controllo

Bibliografia

- Strauss MD, T. Femoral Head Necrosis and Hyperbaric Oxygen Therapy. In: Kindawall EP, Whelan HT, eds. Hyperbaric Medicine Practice: Best Publishing Company, 1999:909-927.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. J Bone Joint Surg Br 1985; 67:3-9.
- Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. Semin Arthritis Rheum 2002; 32:94-124.
- Etienne G, Mont MA, Ragland PS. The diagnosis and treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. Instr Course Lect 2004; 53:67-85.
- Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 1995; 77:459-74.
- Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. J Bone Joint Surg Br 1995; 77:34-41.
- Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartman KM. Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? Clin Orthop Relat Res 1999:262-71.
- Jager M, Werner A, Lentrodt S, Modder U, Krauspe R. [Pain management in non-juvenile, aseptic osteonecrosis]. Der Schmerz 2004; 18:481-91.
- Reis ND, Schwartz O, Militianu D, et al. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Br 2003; 85:371-5.
- Boss JH, Misselevich I, Bejar J, Norman D, Zinman C, Reis DN. Experimentally gained insight -based proposal apropos the treatment of osteonecrosis of the femoral head. Med Hypotheses 2004; 62:958-65.
- Levin D, Norman D, Zinman C, et al. Treatment of experimental avascular necrosis of the femoral head with hyperbaric oxygen in rats: histological evaluation of the femoral heads during the early phase of the reparative process. Exp Mol Pathol 1999; 67:99-108.
- Peskin B, Shupak A, Levin D, et al. Effects of non-weight bearing and hyperbaric oxygen therapy in vascular deprivation-induced osteonecrosis of the rat femoral head. Undersea Hyperb Med 2001; 28:187-94.
- Vezzani G, Caberti L, Cantadori L, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO2) for Idiopathic Avascular Femoral Head Necrosis (IAFHN): a prospective double-blind randomized trial., Thirty-eight Annual Undersea and Hyperbaric Medical Society Scientific Meeting, Las Vegas, Nevada, 2005. Vol. 32. Undersea and Hyperbaric Medical Society.
- Ditre L, Montanari M, Melamed Y, Reis D. Femoral Head Necrosis. In: Mathieu D, ed. Handbook on Hyperbaric medicine. Dordrecht (NL): Springer, 2006: 547-52

15. RETINITE PIGMENTOSA

Definizione

Degenerazione tappeto-retinica, bilaterale, progressiva che può portare alla cecità completa.

Criteri di inclusione

Diagnosi precoce di Retinite pigmentosa

Posologia

PRESSIONE: 1,9 – 2,2 ATA

DURATA: almeno 60' di O₂ totali in quota per 20 trattamenti il 1° mese; 5 sedute al mese ogni 3-4 mesi.

Bibliografia

- Verin P, Comte P, Poisot D. [Retinitis pigmentosa and hyperbaric oxygen therapy]. Bull Soc Ophtalmol Fr 1986; 86:1071-2, 1074.
- Vingolo EM, Pelaia P, Forte R, Rocco M, Giusti C, Rispoli E. Does hyperbaric oxygen (HBO) delivery rescue retinal photoreceptors in retinitis pigmentosa? Doc Ophthalmol 1998; 97:33-9.
- Yu DY, Cringle SJ. Retinal degeneration and local oxygen metabolism. Exp Eye Res 2005; 80:745-51.

WWW.ANESTESIA.IT

16. MALATTIA DI MENIERE

Definizione

Sindrome otovestibolare caratterizzata da:

- ipoacusia di tipo percettivo monolaterale o bilaterale interessante le basse — medie frequenze o di tipo pantonale
- acufeni o fullness
- vertigini di tipo soggettivo con o senza sintomatologia neurovegetativa (durata da 20 minuti ad alcune ore, sintomi neurovegetativi spesso associati, no perdita di coscienza, episodi ricorrenti)

Criteri di esclusione

Pazienti con alterata funzionalità tubarica valutata con esame impedenzometrico

Posologia

Primo ciclo:

I trattamenti possono essere effettuati con 2 schemi differenti:

Schema A:

PRESSIONE: 2.2 ATA in alternobarica (salti da 2.2 a 1.7 ATA) oppure 2.5 ATA in alternobarica (salti da 2.5 a 1.9 ATA) respirazione di O₂ per almeno 80', un solo intervallo in aria dopo i primi 35' di respirazione di O₂

DURATA: 5 sedute settimanali per 3 settimane con sosta di due giorni ogni settimana, per un totale di 15 sedute.

Schema B:

PRESSIONE: 2.5 ATA costante con respirazione di O₂ per almeno 80'

DURATA: 5 sedute settimanali per 3 settimane con sosta di due giorni ogni settimana, per un totale di 15 sedute.

Al termine del 1° ciclo sosta di 30 giorni con controllo ORL (audiometria e prove vestibolari)

Richiami

- ogni 30 giorni e per almeno i primi 3 mesi di osservazione, 5 sedute di richiamo consecutive
- dopo 3 cicli di richiamo a partire dalla fine del primo ciclo, richiami di cinque sedute ogni 3 mesi se il paz. non presenta crisi vertiginose.
- se recidiva crisi vertiginosa ripresa del ciclo di richiamo a cadenza mensile.
- dopo un anno di assenza di crisi ciclo di 10 sedute ogni quattro - sei mesi per almeno 2-3 anni e poi sospensione.

Nel caso di ripresa della malattia, si riprende secondo lo schema iniziale.

Bibliografia

- Fattori B, De Iaco G, Vannucci G, Casani A, Ghilardi PL. Alternobaric and hyperbaric oxygen therapy in the immediate and long-term treatment of Meniere's disease. *Audiology* 1996; 35:322-34.
- Fattori B, Nacci A, Casani A, Donati C, De Iaco G. [Oxygen therapy in the long term treatment of Meniere's disease]. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2001; 21:1-9.
- Fattori B, De Iaco G, Nacci A, Casani A, Ursino F. Alternobaric oxygen therapy in long-term treatment of Meniere's disease. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29:260-70.

www.Anesthesia.UK

17. SINDROME ALGODISTROFICA

Definizione

Complesso di sintomi caratterizzato da dolore severo, tumefazione dei tessuti molli, modificazione del colore della pelle, ipo- o iperidrosi, osteoporosi localizzata, disfunzione autonoma vasomotoria, con conseguente impotenza funzionale dell'articolazione interessata.

Criteri di inclusione

Fallimento della terapia convenzionale

Posologia

PRESSIONE: 2,5 – 2,2 ATA (prime sedute a 2,5 e poi 2,2)

DURATA: almeno 60' di O2 totali in quota per 30 - 40 sedute

Verifica dei risultati

- **GUARITO:** Risoluzione completa della sintomatologia (a tre mesi). Termina il ciclo
- **MIGLIORATO:** Riduzione importante della dolenzia notturna (VAS).
Valutazione se continua con altro ciclo.
- **INVARIATO:** Sospensione trattamento iperbarico. Valutazione specialistica.
- **PEGGIORATO:** Sospensione trattamento iperbarico. Valutazione specialistica.

Bibliografia

- Tuter NV, Danilov AB, Poliakova LV: The treatment of a complex regional pain syndrome. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 1997; 97:33 – 35.
- Peach G: Hyperbaric oxygen and the reflex sympathetic dystrophy syndrome: a case report. Undersea Hyperb Med 1995; 22:407 – 408.
- Kiralp MZ, Yildiz S, Vural D, Keskin I, Ay H, Dursun H. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome. J Int Med Res 2004; 32:258-62.

18. PARODONTOPATIE

Definizione

Infezione del paradenzio (tessuti di sostegno del dente: gengiva, legamento alveolare, osso alveolare)

Criteri di inclusione

Parodontite cronica grave, con tendenza alla riacutizzazione anche dopo terapia odontoiatrica (scaling e root-planing)

Posologia

PRESSIONE: 2.4 - 2,5 ATA

DURATA: 10 – 16 trattamenti di 90 min' di O₂

Verifica dei risultati

Esame specialistico con controllo dei parametri periodontali clinici

Bibliografia

- Chen T., Zhou Y., Liu J., Xu B., WU Z., LI D.: Biological effects of hyperbaric oxygen on human severe periodontitis. Undersea Hyperbaric Med 2002; 29: 159-66.
- Chen T., Liu J., XU B., et al : Effects of hyperbaric oxygen on periodontitis and subgingival anaerobes. West China J Stomatology 1988; 16(4) : 332-34.
- Chen T., Liu J., Lin S., et al Measurement of gingival blood flow, gingival blood velocity and gingival blood concentration J.Practical Stomatology 1999; 15(1): 33-34.
- Chen T., Liu J., Lin S. et al Effects of HBO on human periodontitis with different pocket depth. Chinese J Conservative Dentistry 2000; 10(4): 207-209.
- Marchi A., Lai L., Collu S.; et al Possibilità di applicazione della ossigenoterapia nella terapia delle Parodontopatie. Medicina subacquea ed iperbarica 1996 ; 1: 17-19.
- Pascale G., Casalini P.P., Longobardi P. et al Note preliminari sulla possibilità dell'ossigenoterapia iperbarica in campo odontostomatologico. Giorn. Anest. Stomatologica 1993; 2: 71-75.