Anno XXX
N. 1 ▲ Marzo 2008
Periodico Trimestrale - € 5,00

MEDICINA SUBACQUEA E IPERBARICA

In questo numero:

Editoriale 6

Atti del Convegno
Il ruolo dell'ossigenoterapia iperbarica
nella terapia delle ulcere difficili -
Torri di Quartesolo (VI)..... 8

Ipoacusia Neurosensoriale e Ossigenoterapia
Iperbarica 25

Calendario Congressi 2008 29

**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**

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 1 08/08/2008 8.01.07

LIFE CURE S.r.l.
Divisione SISTEMI IPERBARICI INTEGRATI

SISTEMI IPERBARICI INTEGRATI

- Progettazione e costruzione di camere iperbariche ed installazione degli impianti.
- Assistenza tecnica e manutentiva dell'Impianto Iperbarico.
- Gestione Tecnica dell'Impianto Iperbarico.
- Gestione Medica e Paramedica dell'Impianto Iperbarico.

SISTEMI IPERBARICI INTEGRATI - DIVISIONE di LIFE CURE Srl
UFFICI OPERATIVI E STABILIMENTO: Via Laurentina km 29.300 - 00040 Roma
Tel. +39 06 9147198 - Fax +39 06 9147186
www.grupposapio.it - info.sistemiiperbarici@sapio.it

LIFE CURE Srl: Via Silvio Pellico, 48 20052 Monza (MI)
CAP. SOC. € 600.000 I.V. - Cod. Fisc. e Iscriz. Reg. Imprese di Monza 01140460294
P. IVA 01140460294 - R.E.A. di Monza e Brianza 1750342
"CON SOCIO UNICO" - Società soggetta all'attività di direzione e coordinamento di Progefin Srl

Medicina Subacquea e Iperbarica

Rivista Ufficiale della Società Italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica

Anno XXX
N. 1 - Marzo 2008

Direttore Scientifico
Rosario Marco Infascelli (Napoli)
Presidente SIMSI

Comitato Scientifico
G. Aprea (Napoli), **M. Brauzzi** (Grosseto),
C. Costanzo (Roma), **G. D'Alicandro** (Napoli),
P. Della Torre (Salerno), **D. Garbo** (Palermo),
F. Favaro (Palermo), **R.M. Infascelli** (Napoli),
P. Longobardi (Ravenna), **R. Moroni** (Brescia),
E. Nasole (Villafranca, VR), **G. Vezzani** (Fidenza),
G. De Martino (Napoli), **A. Lamorgese** (Torino)

Direttore Editoriale
E. Nasole (Villafranca, VR)

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

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. Per sottoscrivere l'abbonamento occorre
effettuare un Bonifico Bancario intestato alla SIMSI - Credito
Italiano ag. 14 - P.zza Medaglie d'Oro, 32 - Napoli
c/c 4370296 - ABI 02008 CAB 03414 IBAN IT46L completo
dei dati identificativi del versante e del numero richiesto

Stampa: Industrie Grafiche Galeati di Imola

Associato all'USPI: Unione Stampa Periodica Italiana

OTOVENT
il palloncino per

Otite Media con Effusione

Ossigeno Terapia Iperbarica

Ginnastica Tubarica

Disturbi della Compensazione

Lofarma
per la Compensazione

Viale Cassala 40, 20143 Milano - Tel. 02 581981 - Fax 02 58198207, commer@lofarma.it, www.lofarma.it

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.

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 4 08/08/2008 8.01.11

I Centri Iperbarici

ANCIP

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
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 del Vigneto, 31	39100 Bolzano (BZ)	0471/932525
Centro Medicina Iperbarica Aria srl ferruccio.didonato@gmail.com	Via Tranquillo Cremona, 8/2	40137 Bologna (BO)	051/19980426 051/19982562
Centro Iperbarico srl info@iperbaricoravenna.it www. iperbaricoravenna.it • www.sira.it/oti	Via A. Torre, 3	48100 Ravenna (RA)	0544/500152
Iperbarica Adriatica iperbaricadriatica@tin.it	Via delle Querce, 7/A	61032 Fano (PS)	0721/827558
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. cemsi@katamail.com • www.cemsi.it	Via Aversano, 1	84100 Salerno (SA)	089/232769
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

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 5 08/08/2008 8.01.14

Editoriale

Cari Soci,
come è ormai consuetudine, Vi scrivo questo editoriale alla stregua di una sintetica comunicazione sulle attività dell'Associazione, sulle criticità e problematiche, sulle news dal mondo medico ed in particolare su fatti e misfatti che riguardano la nostra Disciplina.
La SIMSI è davvero nata con scopi e prospettive di assoluto valore etico rappresentando, nel mondo medico, l'entusiasmo e l'amore verso un'attività scientifica che nulla ha a che fare con interessi di qualsivoglia natura.
Prova di quanto affermato è la grande difficoltà che ogni due anni incontriamo per poter organizzare in modo decoroso il nostro evento nazionale che è unicamente una importante occasione offerta ai medici, infermieri, tecnici e cultori della materia per aggiornarsi, incontrarsi e discutere di medicina subacquea ed iperbarica. La difficoltà è soprattutto finanziaria essendo noi, anche per scelta, marginali rispetto al grande business che ruota attorno al mondo medico e che, ogni anno, è responsabile di deprecabili episodi di cronaca "nera" che erodono la fiducia degli italiani verso i medici e, più in generale, verso la sanità pubblica e privata.
Per tali motivi il giro di vite sulle risorse finanziarie di tutte le componenti della Sanità italiana ha penalizzato la SIMSI relativamente rispetto ad altre più "rappresentative" (in termini numerici) Società mediche, per il semplice fatto che la percentuale dei tagli finanziari (soprattutto provenienti da sponsor del settore farmaceutico) ha inciso per cifre considerevoli sui contributi storici a 4-5 zeri, dei quali la SIMSI non ha mai beneficiato.
La perdita, relativa, di contributi economici provenienti da sponsor "storici" è stata in parte ripianata dal crescente interesse dell'industria delle medicazioni avanzate per la Medicina iperbarica, fino al punto che, oggi, l'aiuto finanziario più importante per l'organizzazione del Congresso SIMSI proviene proprio da quel settore.
Note dolenti, invece, da parte delle Didattiche, Società e Associazioni della Subacquea commerciale, Ditte ed Aziende Subacquee ecc. che, dopo entusiastici propositi di intervento e partecipazione al Congresso SIMSI del prossimo novembre esplicitati in sede EUDI, sono letteralmente scomparse.
E dire che il programma dell'evento è, come è logico che sia, di indubbio interesse proprio nella sessione subacquea, dove, tra l'altro, è prevista la partecipazione dei più illustri scienziati internazionali del settore, tra cui, tanto per citarne qualcuno europeo e d'oltre manica, Brubback e Moon.
Comunque posso rassicurare tutti i Soci che il Congresso di Napoli sarà di alto valore scientifico non solo nel settore subacqueo, ma avrà particolare risonanza anche nel settore "ferite difficili - ulcere cutanee" che, ricordo, verrà discusso congiuntamente ai colleghi dell'AIUC e ai più rappresentativi scienziati e ricercatori italiani e stranieri sulle lesioni cutanee croniche ed acute.
A tal proposito, in anteprima sulla sua ufficializzazione, Vi anticipo qui di seguito l'elenco degli argomenti che saranno oggetto del Congresso e dei relatori ad oggi previsti:

RELAZIONI
- radicali liberi dell'ossigeno "tossici, ma soprattutto mediatori"
- 100 years of Haldane: the future of diving
- cellular mechanisms of DCI
- HBO and Cerebral palsy
- Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen; the research, therapeutic hypotesis
- l'HBO e il ruolo delle metalloproteinasi
- l'acido alfa-lipoico nelle ulcere difficili trattate con ossigenoterapia iperbarica
- OTI ed Endotelio
- HBO come prevenzione: animal and human research
- l'ossigenoterapia iperbarica nella osteonecrosi mandibolare da bifosfonati

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 6 08/08/2008 8.01.16

– incidenza delle infezioni acute in campo vulnologico
– Emergency hyperbaric treatment of mixed soft tissues infections
– sepsi, sepsi grave e shock settico
– la terapia iperbarica nei malati critici settici
– l'approccio multidisciplinare della terapia delle osteomieliti
– trattamento complementare dell'ulcera del Buruli con OTI
– diagnosi differenziale delle ferite difficili: casi problematici
– uso combinato OTI - Medicazioni avanzate in 2 casi di PAN
– fisiopatologia del piede diabetico e sua prevenzione
– il trattamento del piede diabetico
– le medicazioni avanzate
– i Prostanoidi
– gel piastrinici e fattori crescita
– trattamento combinato delle ustioni
– utilizzo dei sostituti dermici nel trattamento delle aree difficili nelle ustioni e nei suoi esiti
– la terapia antibiotica: nuove molecole
– il debridement
– la pressione negativa
– la bioattività nel trattamento delle ferite difficili
– lembi a rischio
– ossigeno iperbarico nei reimpianti di arti e segmenti
– le novità terapeutiche
– trattamento delle ulcere difficili: rischio clinico
– case report di infortuni e malattie professionali
– l'evento letale nell'attività subacquea: statistica
– farmacoeconomia nel trattamento delle ulcere cutanee con OTI
– valutazione economica dell'utilizzo delle medicazioni avanzate nel trattamento delle ferite difficili in un Centro di Terapia Iperbarica
– l'idoneità agonistica
– attività subacquea ricreativa: allenamento, come e perché
– analisi di mercato nella subacquea ricreativa
– il turismo subacqueo: problematiche logistiche del soccorso
– nuove Frontiere della prevenzione della MDD: Algoritmi Matematici, Economia della Decompressione, Pre-condizionamento fisiologico, Sostanze Protettive.
– traumi ed OTI: prima esperienza
– conseguenze neuropsichiche dell'apnea protratta
– incoordinazione motoria e black out
– incidenti subacquei in apnea e prevenzione
– i barotraumi della faccia
– l'immersione tecnica - problematiche fisiopatologiche
– i rebreather: lo sviluppo tecnologico e la fisiologia dei gas
– la terapia farmacologica e ricompressiva
– aspetti del metabolismo in relazione all'attività subacquea. Bilancio idrosalino e sistemi antiossidanti
– l'uso della lidocaina nella patologia da decompressione

RELATORI
A. Brubbak, R. Moon, E. Camporesi, G. Vezzani, G. Taiana, P. Zamboni, G. Bosco, E. Nasole, E. Ricci, B. Ratzenoder, D. Garbo, G. De Iaco, C. Caravaggi, G. Gualdrini, A. Lamorgese / F. Poggio, F. Resta, P. Iuliano, L. Ditri, G. Corigliano, F. Micalella - P. Baroni - R. D'Amodio, D. Barile, M.R. Pagni , R. Polignano, P. Tanasi, A. Farris, R.M. Infascelli, F. Campitiello, P. Longobardi, G. Coppola, G. De Martino, M. Romanelli, A. Merone, R. D'Alessio, A. Cavicchioli, F. Introna, M. Brauzzi, G. D'Alicandro, R. Moroni, C. Costa, F. Sieli, M. Sturla, A. Vialetto, A. Scirè, A. Marroni, F. Chiesa, M. Malpieri, M. Marcolin, C. Costanzo, F. Faralli, A. Fiorito, G. Castaldi, G. Esentato, F. Ruocco, Moccheggiani, P. Della Torre

Nell'ambito del Congresso verrà data particolare rilevanza alla sicurezza e normativa nel lavoro subacqueo e verrà dedicata una intera sessione sul reporting di incidenti subacquei che verranno discussi insieme ai maggiori esperti mondiali del settore.
È necessario che tutti i soci partecipino compatti al nostro Congresso Nazionale e che, prima dell'evento, adeguino l'iscrizione alla SIMSI anche e soprattutto in vista dell'elezioni per il rinnovo delle cariche sociali che si terranno proprio durante i lavori del Congresso.
Colgo l'occasione dell'editoriale per riprendere, con un breve cenno, la questione "OTI cerebral palsy". Anche in questo ambito, la SIMSI, con estremo rigore, pur comprendendo le aspettative conseguenti ad una "distorta" informazione proveniente soprattutto da un Centro di riabilitazione neurologica della Florida (USA), ha indagato profondamente sul problema decidendo, alfine, di produrre un documento condiviso da tutto il Consiglio direttivo che vedrete pubblicato sulla Rivista e che esprime l'attuale posizione dell'Associazione.
Buon lavoro a tutti.

Rosario Marco Infascelli
Presidente SIMSI

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 7 08/08/2008 8.01.16

Atti del Convegno
Il ruolo dell'ossigenoterapia iperbarica nella terapia delle ulcere difficili
Torri di Quartesolo (VI), 24 novembre 2007

A cura di: **Dott. Luciano Ditri, OTI Medicale Vicenza S.r.l., Via degli Avieri, 19 - Torri di Quartesolo (VI)**

INQUADRAMENTO PATOGENETICO DELL'ULCERA

::: P. Bonadeo, M. Fumagalli
U.O. Day Surgery e Chirurgia Vascolare - Ospedale di Tortona (AL)

Negli ultimi anni lo studio della patogenesi dell'ulcera dell'arto inferiore si è progressivamente spostato dal macro al microcircolo e, in particolare, all'endotelio inteso non più come un semplice rivestimento del circolo propriamente di scambio, il letto capillare, ma come un elemento altamente dinamico ovvero come un laboratorio biomolecolare con una propria fisiologia e patologia.
Ne deriva una nuova definizione di ulcera vascolare. Essa rappresenta l'evento finale dello scompenso microvasculotissutale dovuto ad ischemia (ulcera arteriosa) o a stasi (ulcera venosa, flebostatica, gravitazionale).

Ulcera venosa

Riconosce come momento patogenetico principale l'ipertensione venosa e la stasi conseguente. L'effetto emodinamico si esplica essenzialmente al III inferiore di gamba e in regione perimalleolare (mediale o laterale) per la conformazione stessa del segmento anatomico che vede a quel livello una riduzione della propria sezione a favore di un incremento pressorio (legge di La Place). Nel caso di reflusso venoso superficiale, lungo attraverso i sistemi safenici o breve a livello di vene perforanti incontinenti o misto, si determina uno stato ipertensivo venoso distrettuale macrocircolatorio (u. varicosa). Analogamente avviene in caso di sindrome post-trombotica con devalvolazione del sistema venoso profondo conseguente a ricanalizzazione dopo trombosi venosa profonda (u. post-trombotica) oppure per varici secondarie con ostruzione del sistema venoso profondo. Le stesse conseguenze emodinamiche compaiono in corso di insufficienza valvolare profonda primitiva con avalvulazione o ipoplasia valvolare della rete profonda.
L'ipertensione venosa distrettuale finisce per ripercuotersi sulle unità microcircolatorie contenute nello stroma connettivale, da intendersi anatomicamente e fisiologicamente come entità unitaria microvasculotissutale, determinando una situazione di stasi. Il connubio ipertensione venosa-stasi è comune denominatore di quattro teorie eziopatogenetiche.

a) Teoria della cuffia di fibrina (Browse e Burnand, 1982). L'ipertensione venosa-stasi provoca un aumento della permeabilità endoteliale con il passaggio dal lume vasale all'esterno di fibrina che polimerizza formando depositi foggiati a manicotto (cuffia) pericapillari tali da ostacolare la diffusione di O_2 e di sostanze nutritizie. Parallelamente si ha una ridotta fibrinolisi. Ne consegue un danno tessutale di tipo ischemico.
b) Teoria dello stress meccanico (Chant, 1990). L'ipertensione venosa, particolarmente in ortostatismo è sempre nell'ambito di un'insufficienza venosa tronculare superficiale, producendo un incremento della permeabilità capillare conduce ad un edema che a sua volta causa ipertensione tessutale e conseguente compressione critica estrinseca delle unità microcircolatorie oltre ad uno stress meccanico cutaneo. Anche in questo caso il danno è ischemico.
c) Teoria dell'intrappolamento leucocitario (Thomas, Coleridge-Smith, 1988). L'ipertensione venosa-stasi induce una marginazione dei globuli bianchi verso l'endotelio al quale finiscono per aderire, la loro immobilizzazione da una parte funge da barriera meccanica al passaggio di O_2 e sostanze nutritizie occupando i pori, dall'altra instaura un rapporto di simbiosi metabolica col laboratorio endoteliale. Ne deriva l'attivazione dei leucociti e delle cellule endoteliali e il rilascio verso il connettivo di enzimi proteolitici (effetto positivo) di radicali liberi dell'O_2 e di sostanze chemiotattiche istolesive con danno tessutale di tipo metabolico.
d) Teoria dell'inibizione dei fattori di crescita (Falanga, 1993). Come nella teoria della cuffia di fibrina avviene qui il passaggio di fibrinogeno ad altre macromolecole (α2-macroglobuline). Esse si legano con fattori di crescita epidermici normalmente presenti (ma in quota maggiore in caso di lesione cutanea) non rendendoli più disponibili per la riparazione tessutale. Questa teoria evidentemente spiega più che la formazione di un'ulcera il ritardo sulla riepitelizzazione, quest'ultimo dovuto anche a tutta una serie di altri fattori bioumorali dal cui squilibrio cronologico, qualitativo e quantitativo, in-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 8 08/08/2008 8.01.16

sieme a processi di inibizione di apoptosi cellulare, dipende la cronicizzazione dell'ulcera.

Nessuna di queste teorie può essere assunta come univoca. È probabile che la patogenesi dell'ulcera venosa derivi da più fattori compresi in tali ipotesi.
Un ulteriore dato viene dall'abolizione del riflesso veno-arteriolare. L'ortostatismo prolungato determina una sovradistensione delle pareti venose che a sua volta produce mediante un riflesso nervoso una costrizione sfinterica dell'arteriola terminale precapillare allo scopo di contenere l'ipertensione data dal reflusso venoso e le note conseguenze. Normalmente il meccanismo è di tipo periodico con momenti regolatori di vasocostrizione alternata a vasodilatazione "a domanda". Con il ripetersi della situazione, il progredire della malattia varicosa e l'incremento dello stato ipertensivo il meccanismo regolatore va incontro ad un esaurimento funzionale che si associa ad un sempre maggiore consumo di O_2 da parte dei cuscinetti sfinterici con risultato finale di apertura costante del canale arteriolare e sovraccarico ematico e pressorio, a monte oltre che a valle, del circolo di scambio. Da cui fenomeni trombotici dell'unità microcircolatoria e ulteriore danno ischemico.
Per motivi ancora non del tutto chiariti il quadro si completa con fenomeni di stasi e/o trombosi linfatica.
Infine, recentemente è stata proposta un'ipotesi puramente anatomica. Il presupposto è che le arteriole della gamba (III inferiore) e del piede sono terminali e che, solo a questo livello, costantemente le vene perforanti sono accompagnate da due arterie satelliti che spesso le avvolgono come tralci di vite o le oltrepassano a ponte. Quando la vena perforante si dilata comprime le arterie a loro volta contornate dall'anello fibroso della fascia muscolare orifizio di passaggio della vena, inestensibile ed ipoelastico. Ciò determinerebbe la trombosi delle arteriole che, essendo esse terminali, favorirebbe un'ischemia critica del territorio cutaneo di distribuzione del vaso.

Ulcera ischemica

Momento patogenetico primario è lo sviluppo di una lesione stenoostruttiva a livello di un segmento arterioso. Ne consegue un gradiente pressorio per significativa riduzione del flusso ematico inizialmente solo per aumentata richiesta metabolica e successivamente, per progressivo squilibrio tra domanda e perfusione, anche per minima attività o a riposo. La risposta tessutale nervosa, emoreologica e metabolica aggrava la patologia di base e causa la perdita delle capacità compensatorie sia sul microcircolo (per inefficacia quantitativa e qualitativa del circolo collaterale soggetto ad evoluzione dell'arteriopatia obliterante) sia sul microcircolo con desertificazione delle unità microcircolatorie ed estensione del danno ischemico.

BASI ANATOMOPATOLOGICHE DELLE ULCERE DIFFICILI DELLA CUTE

::: **Emanuela Bonoldi**
U.O. Anatomia Patologica, Ospedale S. Bortolo, Vicenza

Raramente i clinici ricorrono all'esame istopatologico per completare lo studio diagnostico di un paziente affetto da ulcera difficile della cute. Nella maggior parte dei casi ciò accade con lo scopo principale di escludere o confermare la natura neoplastica di un'ulcera a lenta risoluzione.
In realtà, la valutazione anatomopatologica può offrire un prezioso contributo alla comprensione del danno tissutale in corso e delle modificazioni riparative messe in atto dall'organismo e affiancare così lo studio fisiopatologico nell'interpretazione delle alterazioni funzionali indotte. Ciò può fornire un razionale a un più preciso inquadramento nosologico della lesione e, quindi, a un suo trattamento più efficace.
Un corretto esame istopatologico, effettuato su campione adeguato, consente, nella maggior parte dei casi, di dirimere tra patologie neoplastiche, infiammatorie, infettive, vascolari, immunomediate, dismetaboliche e degenerative.
L'osservazione morfologica, fondamentale per l'inquadramento nosologico, comprende l'esame delle modificazioni subite dalle strutture anatomiche coinvolte nel processo ulcerativo (epidermide, derma superficiale e reticolare, annessi cutanei, vasi di piccolo, medio e grosso calibro, terminazioni nervose periferiche, sottocute, piani fasciali e tessuti molli sottostanti), mediante la valutazione della presenza di una o più lesioni elementari (erosione, ulcera, vescicole o bolle, edema, congestione, necrosi, trombosi, fibrosi, jalinosi, flogosi acuta, flogosi cronica).
Attualmente, il patologo dispone inoltre di una serie di indagini cosiddette ancillari, che consentono ad esempio, di definire con esattezza l'istotipo di una neoplasia anche scarsamente differenziata, nel caso di un'ulcera neoplastica, o ancora, di collaborare con il microbiologo nel riconoscimento di agenti infettivi eventualmente presenti nel tessuto inviato.
Tali tecniche spaziano ormai dalla istochimica tradizionale (ad esempio, reazione PAS per il riconoscimento di ife e spore fungine, Ziehl-Nielsen per il riconoscimento di micobatteri) alla immunoistochimica (determinazione, mediante anticorpi monoclonali, dei filamenti intermedi specifici di diversi istotipi cellulari, o di agenti infettivi virali), alla immunofluorescenza (ricerca della presenza di depositi di immunocomplessi e/o di fattori del complemento), alla biologia molecolare (ricerca del DNA/RNA di agenti infettivi) e, infine, alla microscopia elettronica (ricerca di strutture subcellulari e di microrganismi).
Oltre a chiarire la diagnosi etiopatogenetica, l'esame istopatologico può rivelarsi anche un utile mezzo per la preservazione di tessuto, con caratteristiche morfologiche note, per eventuali successive indagini microbiologiche, enzimatiche, molecolari e immunologiche.
Questo spettro di potenzialità di indagini è ovviamente condizionato sia dalle caratteristiche del prelievo, che dalle modalità di conservazione del campione.
Un prelievo adeguato deve necessariamente comprendere fondo e bordo dell'ulcera e, possibilmente, tessuto perilesionale. L'esame del solo fondo della lesione fornisce infatti, nella maggior parte dei casi, informazioni aspecifiche, se non addirittura fuorvianti.
Il fissativo migliore è comunque rappresentato dalla formalina neutra tamponata, poiché questa non modifica sostanzialmente l'antigenicità del tessuto e non danneggia il DNA, rendendo possibili le indagini immunoistochimiche e molecolari. Tuttavia, quando sia possibile, e comunque di norma se si sospetta una patologia immunomediata o infettiva, è sempre più corretto inviare il tessuto a fresco, appena prelevato, al laboratorio di anatomia patologica. Nel caso si sospetti una patologia infettiva, si suggerisce di suddividere il campione in ambiente sterile in due metà speculari, da destinarsi rispettivamente al laboratorio di microbiologia e di anatomia patologica.

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 9 08/08/2008 8.01.16

La moderna diagnostica anatomopatologica è sempre più proiettata verso la correlazione clinico-patologica e, oltre a fornire una fedele descrizione analitica delle caratteristiche di una lesione, può realmente costituire uno strumento per spiegare le alterazioni funzionali dei tessuti che sottostanno ai segni e sintomi clinici presentati dal paziente. Ciò può avvenire solo se, accanto al campione bioptico, vengono fornite le indispensabili notizie cliniche (durata della lesione, sede anatomica precisa, singolarità o molteplicità, simmetria o asimmetria, dimensioni, caratteristiche macroscopiche, presenza di sintomi quali prurito, dolore, bruciore o altro, presenza di fase bollosa precedente alla ulcerazione, significativi dati di laboratorio, patologie note in anamnesi recente o remota) e vengono esplicitati eventuali quesiti clinici specifici sul caso in esame, consentendo così una corretta sintesi diagnostica della malattia e una cura mirata del paziente.

L'ANTIBIOTICO TERAPIA DELLE ULCERE DIFFICILI: IL PUNTO DI VISTA DELL'INFETTIVOLOGO

::: **Luca Lazzarini**
Unità Operativa Malattie Infettive e Tropicali Ospedale S. Bortolo Vicenza

Lo specialista in malattie infettive può fornire all'équipe che si occupa del trattamento delle ulcere difficili informazioni riguardo all'interazione tra i microrganismi presenti sull'ulcera e l'ospite. Contaminazione, colonizzazione ed infezione sono condizioni fisiopatologiche e patologiche alle quali corrisponde un diverso atteggiamento profilattico o terapeutico del clinico. L'utilizzo di corretti criteri diagnostici indirizza verso il giusto trattamento antimicrobico che può avvenire con agenti locali o sistemici.

Introduzione

La gestione clinica del paziente portatore di ulcera cronica coinvolge svariate figure professionali, tra le quali medici internisti con differenti specializzazioni, chirurghi, podologi, infermieri ed altri. È di estrema importanza che vi sia un nucleo di conoscenze comuni ed un linguaggio standardizzato riguardo ai più frequenti fenomeni d'interazione tra il paziente portatore di ulcera ed i microrganismi. Ciò costituisce anche il primo presupposto per un corretto trattamento delle infezioni delle ulcere croniche. Ruolo dell'infettivologo è quello di collaborare con le altre figure professionali fornendo informazione e consulenza sul ruolo sostenuto dai microrganismi nella patogenesi dell'ulcera difficile, nonché sulla gestione dei trattamenti antimicrobici locali e sistemici.

Contaminazione, colonizzazione ed infezione

La cute sana è colonizzata da una flora batterica polimicrobica. La cute lesa e le ulcere croniche tendono a colonizzarsi con la stessa flora microbica. Definiamo pertanto colonizzazione la stabile presenza di microrganismi nei tessuti dell'ospite, senza danno per quest'ultimo. Il fatto che il tessuto sottocutaneo, in precedenza sterile, venga colonizzato, non fa eccezione, in quanto tale presenza microbica non comporta, entro certi limiti, danno per l'ospite. Diverso è il caso della contaminazione, che è una condizione transitoria durante la quale un microrganismo raggiunge un tessuto dell'ospite. È il caso, ad esempio, della penetrazione di batteri nei tessuti dell'ospite durante un intervento chirurgico. Tale contaminazione evolve sempre o nella completa eliminazione dei microrganismi dall'ospite, o in una mancata eradicazione senza danno per l'ospite (la colonizzazione), oppure in una infezione, che definiamo come un'invasione dell'ospite da parte dei microrganismi alla quale consegue un danno, e pertanto l'ospite reagisce con una risposta sistemica e/o locale. Solo il concetto d'infezione, quindi si identifica pienamente con quello di patologia. L'instaurarsi di un'infezione, a partire dalla condizione transitoria di contaminazione dipende dalla carica batterica (inoculo) e dai meccanismi di difesa dell'ospite. Ad esemplificare questi due fondamentali fattori ricordiamo la classificazione degli interventi chirurgici sulla base del loro rischio infettivo (puliti, pulito-contaminati, contaminati e sporchi) (1).

I concetti di colonizzazione ed infezione applicati all'ulcera cronica

La presenza stabile di microrganismi a livello di ogni ulcera non permette di porre diagnosi d'infezione sulla base di dati microbiologici, come ad esempio la positività di un tampone cutaneo. La diagnosi verrà invece posta su base clinica, per la presenza di segni sistemici (febbre) o locali (eritema, edema, essudato purulento) di infiammazione. Inoltre, l'infezione ha la tendenza più o meno rapida ed importante ad interessare tessuti contigui all'ulcera, mentre la colonizzazione non ha alcuna tendenza invasiva.
Da un punto di vista qualitativo, la colonizzazione di un'ulcera è solitamente polimicrobica. Da un punto di vista quantitativo, è possibile calcolare la carica batterica complessiva presente su un'ulcera utilizzando colture quantitative. La quantificazione della carica batterica di un'ulcera non è priva d'interesse: infatti è da tempo dimostrato che un'elevata carica batterica dell'ulcera può interferire con la cicatrizzazione tissutale. Già nel 1967 Krizick et al. notarono che la sopravvivenza di innesti cutanei era danneggiata da un'importante colonizzazione batterica (2). Levine et al. descrissero che la microscopia diretta con colorazione di Gram, effettuata a partire da campioni di essudato da ustioni, diventava positiva per cariche batteriche pari o superiori a 106 UFC/ml (3). Tale carica batterica risulta quella capace di interferire col processo di cicatrizzazione. Ci si chiede se, essendo la mancata cicatrizzazione tissutale un danno per l'ospite, essa possa entrare nella definizione di "malattia" e quindi se non sia meglio chiamare la colonizzazione massiva infezione. La risposta è, secondo l'opinione di molti esperti, negativa, in quanto la ritardata guarigione è un fenomeno troppo sottile e multifattoriale per essere utilizzato a tale scopo. Occorre tenere presente che spesso l'elevata carica batterica è conseguenza, e non causa, di alterate condizioni locali, ad esempio di perfusione ed ossigenazione, le quali hanno un peso notevole già di per sé sulla cicatrizzazione. Ciò naturalmente non esclude che la colonizzazione massiva non debba in determinate circostanze essere trattata ed eliminata. Kingsley et al. hanno proposto di considerare l'esistenza di un "gradiente continuo della ferita infetta": contaminazione, colonizzazione, colonizzazione critica, infezione (4). Tale visione non appare condivisibile in tutto e per tutto per almeno due motivi: considera la microbiologia dell'ulcera solo in termini quantitativi e non tiene conto che l'infezione ha solo e sempre come prerequisito necessario la contaminazione, ma non la colonizzazione. È noto infatti che microrganismi particolari posseggono una virulenza supe-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 10 08/08/2008 8.01.17

riore: è il caso di *Streptococcus pyogenes* e *Pseudomonas aeruginosa*, i quali sono in grado di causare infezione o colonizzazione con cicatrizzazione ritardata anche a bassa carica (5). In particolare, *Streptococcus pyogenes* era noto già in era preantibiotica come agente in grado d'inibire la guarigione di ferite chirurgiche, come descrisse Pasteur nel 1918. Per questa ragione molti autori ritengono che tali microrganismi debbano essere sempre eradicati anche in assenza di segni clinici d'infezione. Sempre per quanto riguarda la microbiologia qualitativa, non è chiaro se il sinergismo tra specie microbiche possa giocare un ruolo nel causare guarigione ritardata. Qualche autore considera degno d'attenzione in tal senso l'isolamento di quattro o più specie microbiche dalla ferita (5).

Trattamento antimicrobico di colonizzazioni ed infezioni

Dalle definizioni sopra fornite appare evidente che colonizzazione ed infezione necessiteranno di trattamenti antimicrobici differenziati. Infatti l'infezione ha tendenza ad interessare i tessuti vicini oppure ad estendersi per via sistemica, mentre la colonizzazione non ha alcuna tendenza invasiva. Di conseguenza la terapia della colonizzazione sarà nella stragrande maggioranza dei casi di tipo locale e solo eccezionalmente di tipo sistemico, mentre la terapia dell'infezione sarà sempre di tipo sistemico. La terapia locale ha i vantaggi dell'assenza di effetti sistemici, minore tossicità ed impatto ecologico. Nei moderni materiali da medicazione sono contenute varie molecole ad azione antibatterica. Per quanto riguarda gli antibiotici, solo alcuni si prestano all'uso locale, per cui è consigliato l'utilizzo di quelli in commercio in formulazioni per uso topico, mentre è sconsigliato l'utilizzo per irrigazioni o preparazioni estemporanee di altre molecole. Tra le sostanze antibatteriche e gli antibiotici per uso locale ricordiamo la sulfadiazina argento, la mupirocina, gli aminoglucosidi (6). Nel considerare una terapia antibiotica locale occorre tenere presente che i dati di sensibilità in vitro sono pensati in funzione della terapia sistemica, e quindi potrebbero non essere predittivi dell'efficacia della stessa molecola usata localmente. Tra l'altro, la terapia locale è influenzata da numerosi fattori, inclusa la preparazione farmaceutica, le modalità esatte di somministrazione, che aumentano la complessità della situazione, se comparata con la terapia sistemica. Per quanto riguarda quest'ultima, essa viene praticata per via orale nelle infezioni gravi, mentre si utilizza la via orale nelle forme lievi e quando è necessaria una terapia soppressiva cronica (ad esempio nelle osteomieliti). Vista la complessità del problema, sarebbe opportuno che la terapia antibiotica sistemica delle infezioni che si sviluppano a partire da ulcere difficili sia somministrata colla supervisione dello specialista infettivologo.

Bibliografia

1) Dow G, Browne A, Sibbald RG. Infection in chronic wounds: controversies in diagnosis and treatment. Ostomy Wound Manage. 1999 Aug;45(8):23-7, 29-40.
2) Levine NS, Lindberg RB, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr, Levine NS, Lindberg RB, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr. Trauma. 1976 Feb;16(2):89-94.
3) Krizek TJ, Davis JH, Desprez JD, Kiehn CL. Topical therapy of burns: experimental evaluation. Plast Reconstr Surg. 1967 Mar;39(3):248-55.
4) Kingsley A. The wound infection continuum and its application to clinical practice. Ostomy Wound Manage. 2003 Jul;49 (7A Suppl):1-7.
5) Trengove NJ, Stacey MC, McGechie DF, Mata S. Qualitative bacteriology and leg ulcer healing. J Wound Care. 1996 Jun;5(6):277-80.
6) Monafo WW, West MA. Current treatment recommendations for topical burn therapy. Drugs. 1990 Sep;40(3):364-73.

RAZIONALE DELL'USO DELL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA NEL TRATTAMENTO DELLE ULCERE DIFFICILI

::: **Pasquale Longobardi**
Centro Iperbarico Ravenna

LE MEDICAZIONI AVANZATE E SPECIALI

::: **Piero Baù**
U.O. di Geriatria - Ospedale di Bassano del Grappa - Bassano del Grappa (VI)

L'approccio locale all'ulcera cutanea consiste nel creare le condizioni perché la lesione possa essere riparata attraverso un fenomeno fisiologico ineluttabile che avviene attraverso le fasi di emostasi, infiammazione, proliferazione, angiogenesi, fibrogenesi e rimodellamento.
Esistono dei fattori locali che rallentano o bloccano il processo riparativo: presenza di tessuto necrotico, infezione, iperessudazione e secchezza, temperatura, pH, presenza di ferro emosiderinico, squilibrio delle metalloproteasi.
La preparazione del letto dell'ulcera (Wound Bed Preparation) segue i principi del "T.I.M.E." (fig. 1); è il primo intervento locale sulla lesione e ha lo scopo di rimuovere i blocchi riparativi locali, togliere il dolore e stimolare i processi di riparazione tessutale mantenendo un fondo dell'ulcera deterso, umido e non infetto.
L'industria oggi ci propone una vasta gamma di prodotti che può determinare confusione nella scelta della medicazione più idonea al tipo di lesione. Tenendo in considerazione che non esiste una medicazione ideale per tutte le lesioni e che una singola medicazione non è sempre efficace nelle varie fasi della riparazione, l'obiettivo è quello di identificare un prodotto che possa soddisfare le necessità individuali. Inoltre, è necessario considerare le condizioni generali del paziente, le sue condizioni sociali e il personale che eventualmente dovrà gestire la medicazione. La medicazione, identificata da una attenta osservazione dell'ulcera e da una corretta conoscenza del prodotto, dovrà avere le seguenti caratteristiche:

- Favorire la rimozione del tessuto devitalizzato;
- Gestire l'essudato e mantenere un ambiente umido;
- Prevenire o trattare l'infezione;
- Controllare il dolore.

Le medicazioni avanzate per essere considerate tali devono avere efficace clinica e devono poter gestire l'ulcera per più giorni con lo scopo di ottimizzare le risorse umane. Le principali categorie di prodotti sono:

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 11 08/08/2008 8.01.17

Figura 1.

T	▶ rimozione **T**essuto necrotico
I	▶ trattamento **I**nfezione
M	▶ controllo dell'essudato (**M**acerazione)
E	▶ favorire l'**E**pitelizzazione

Schultz G, Sibbald G, Falanga V et al - Wound Rep Reg 2003.

- Alginati e idrofibre con o senza argento;
- Idrocolloidi e idrogel;
- Garze non aderenti con argento a lento rilascio;
- Schiume in poliuretano.

Nella scelta della medicazione devono essere prese in considerazione alcune importanti caratteristiche:
- Capacità assorbente;
- Capacità idratante;
- Conformabilità;
- Azione prolungata nel tempo;
- Costi.

Talvolta i processi di proliferazione fibroblastica, angiogenesi e riepitelizzazione, per fenomeni non sempre chiariti, subiscono un blocco. In questi casi l'uso di medicazioni speciali interattive può funzionare da "start" o da "acceleratori" nel processo di riparazione. I principali prodotti sono:
- Collagene eterologo di origine bovina o equina;
- Acido ialuronico di sintesi;
- Fattori di crescita da gel piastrinico;
- Modulatori delle metalloproteasi;
- Scaffold di proteine eterologhe (amelogenina);
- Innesti di cute omologa.

Alcuni di questi prodotti hanno un costo elevato ed il loro uso è giustificato nei casi in cui un corretto approccio sistemico e locale di base non ha dato "vitalità" ad un fondo di un'ulcera detersa.
Poiché la maggior parte delle ulcere degli arti inferiori è di origine venosa non bisogna dimenticare l'importanza di una corretta elastocompressione per la quale esiste una netta evidenza clinica della sua utilità.
Infine, nel trattamento dell'ulcera cutanea bisogna ricordare che l'aspetto più importante che preoccupa il paziente e ne compromette spesso l'integrità psico-fisica è il dolore che va capito e trattato con il metodo più efficace perché l'analgesia è il primo risultato che dobbiamo ottenere.

Bibliografia

– "Wound bed preparation: a systematic approach to wound management", Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al; Wound Repair Regen 2003.
– "Protocol for the successful treatment of venous ulcers", Harold B, Robert K, Falanga V; Am J Surg 2004.
– Eaglstein WH, Falanga V (1997) "Chronic wounds". Surg Clin North Am 77: 689-697.
– Masina M, Menzani A "Valutazione economica di un protocollo di medicazione moderna nella assistenza domiciliare". Geriatria Vol. XI gen/feb 1999.
– "L'ambulatorio di vulnologia: principali caratteristiche di un gruppo di pazienti portatori di lesioni ulcerative croniche". MT Corradin, C Fava, G Marcuz; Acta Vulnologica, marzo 2007.

INTEGRAZIONE TRA I PROTOCOLLI D'USO DELL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA ADOTTATI DA SIMSI E SIAARTI E LA RICOSTRUZIONE TESSUTALE

::: **Emanuele Nasole**
Istituto Iperbarico SpA, Via Francia 35 - Villafranca (VR)
manuel.nasole@terapiaiperbarica.com

Le linee guida SIAARTI-SIMSI per il trattamento delle ulcere cutanee con ossigenoterapia iperbarica (OTI) sono state licenziate agli inizi del 2007[1] e pubblicate sull'Organo ufficiale della Società italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica.
Le linee guida rappresentano linee di indirizzo condivise sulla base di criteri operativi già esistenti nei vari centri iperbarici italiani; partendo dall'esame delle linee guida 2003[2], sono state formulate dopo raccolta e valutazione critica delle linee-guida o rapporti di Technology Assesment (TA), delle revisioni Cochrane (RC), della versione italiana di Clinical Evidence (CE) e dei trial clinici randomizzati (RCT) disponibili sulle principali banche dati di letteratura medico-scientifica e dopo analisi delle conferenze di consenso europee sull'uso clinico dell'OTI (ECHM, Lille 1994, 2003 - Londra, 1998 - Ravenna 2006)[3] e delle linee guida elaborate dalle altre società scientifiche (SIAPAV; AMD).
Di seguito sono riportate per le varie tipologie di ulcere cutanee le fonti bibliografiche disponibili.
Ulcere cutanee in pazienti diabetici. Tra gli studi analizzati, il lavoro di Faglia dimostra una significativa riduzione delle amputazioni maggiori nel paziente diabetico arteriopatico sottoposto a OTI[4]. Su tale lavoro e su altri 3 RCT[5-6] si basano i rapporti di TA, le RC e CE che indicano l'OTI come terapia ad alta priorità in tale complicanza riducendo la percentuale di amputazioni maggiori come conseguenza della malattia diabetica (con un NNT = 4).
Ulcere cutanee in pazienti non diabetici. Secondo i revisori del Gruppo Cochrane[7] non vi sono buone evidenze che possano giustificare l'uso di routine dell'OTI in tali ulcere. È presente un unico RCT[8] per il trattamento con OTI delle ulcere venose per le quali il gold standard è l'elastocompressione. La Consensus Conference ECHM di Ravenna, 2006[3], conclude che, prima di avviare il paziente all'OTI, è necessario risolvere le cause locali e sistemiche responsabili della ritardata guarigione dell'ulcera; che 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.
Innesti e lembi a rischio e compromessi. In letteratura è presente un unico RCT del 1967[9] e una recente review[10]. Nelle *situazioni a rischio* l'OTI è utile per i lembi cutanei ad esclusione del lembo libero entro 36 ore dall'evento ischemico. Per i *lembi e innesti compromessi*, assimilabili alle ulcere cutanee, si applica il protocollo di queste ultime.
Ulcere post-traumatiche. Lo studio RCT di Bouachour del 1996, condotto su pazienti con crush injuries dimostra che l'OTI as-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 12 08/08/2008 8.01.17

sume ruolo adiuvante riducendo i tempi di guarigione e la necessità di ulteriori interventi ricostruttivi[11] con un NNT = 2.
Ulcere radionecrotiche. Sono difficilmente risolte dalle terapie comunemente in uso. La 5ª Consensus Conference sull'OTI di Lisbona-2001[3] 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[12] 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.
Nel corso della presentazione sono esposte le possibilità ricostruttive possibili per le ulcere cutanee che ben si integrano con l'ossigenoterapia iperbarica nel percorso di trattamento delle ulcere cutanee croniche. Sono esplicitate le indicazioni per ciascuna delle procedure.

Impianti di colture cellulari autologhe

- Lesioni neuropatiche o neuroischemiche che non abbiano dimostrato un miglioramento clinicamente evidente entro 30 gg dall'applicazione dello standard care (controllo della componente infettiva, correzione dell'arteriopatia, corretta applicazione dello scarico plantare in caso di lesione plantare)
- Lesioni (di grado 1-2 wagner) estese con dimensioni ≥5 cm^2
- Lesioni profonde ed estese dopo intervento chirurgico
- Lesioni ulcerative di pazienti dializzati
- Deiscenza di chirurgia demolitivi o correttiva anche in presenza di esposizione di osso vitale o di esposizione tendinea
- Lesioni ulcerative anche **X**5 cm^2 in pazienti con problematiche specifiche che rendono difficile la guarigione
- Ulcere plantari neuropatiche in cui, per cause cliniche concomitanti, non sia possibile l'applicazione di apparecchi di scarico totale e in cui si voglia ottenere una riduzione del tempo di riparazione della lesione

Innesto omologo
- Ustioni
- Ulcere venose di grandi dimensioni, anche se non perfettamente deterse
- Ulcere cutanee dolenti, refrattarie a ogni altra soluzione medica e chirurgica

Innesto autologo
- Ulcere di ogni tipologia (grandezza) ed eziologia, purché sia già presente tessuto di granulazione sul fondo

Innesto derma sintetico
- Ulcere di varia tipologia ed eziologia, anche in assenza di tessuto di granulazione sul fondo lesionale anche in presenza di esposizione di tessuti nobili (osso, tendini, ad es.)

Gel Piastrinico
- Ulcere di ogni tipologia (grandezza) ed eziologia

Bibliografia

1. Linee guida sulle indicazioni all'ossigenoterapia iperbarica, 2007, 29(1):7-37
2. Nasole E, Mussoni C, Scondotto G, Infascelli RM. Ossigenoterapia iperbarica nelle ulcere cutanee: le linee guida della SIMSI. Minerva cardioangiologica, 2003, 51 Suppl 1 (6):135-8
3. www.echm.org
4. Faglia E et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. Diabetes Care, 1996, 19 (12):1338-43
5. Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. J Postgrad Med 1992; 38:112-4, 111
6. 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
7. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Iedemann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds.The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1, Art No.: CD001423.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD004123.pub2
8. Hammerlund C et al. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized doble blind study. Plast Reconstr Surg, 1994;93:829-34
9. Perrins DJ Influence of HBO on the survival of split skin graft. Lancet, 1967, aprile 22, 868-71
10. Friedman HIF et al. An evidence-based appraisal of the use of hyperbaric oxygen on flaps and grafts, Plast Reconstr Surg, 2006: 117 (Suppl): 175S-190S
11. Bouachour G et al. HBO in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. J Trauma: Injury, Infection and Critical Care, 1996, 41: 333-39
12. Bennet M et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury.Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jul 20;(3):CD005005. Review

IL PIEDE DIABETICO

::: **Marco Strazzabosco, Alfonso Basso**
U.O. Endocrinologia, Malattie Metaboliche e Servizio di Diabetologia Ospedale San Bortolo - ULSS n. 6 VICENZA

Il piede diabetico è un'alterazione anatomica e funzionale del piede con o senza lesioni trofiche causata da un deficit neurologico e/o vascolare con la componente infettiva spesso ad aggravare il quadro.
Circa il 15% dei pazienti diabetici nel corso della loro vita svilupperanno un'ulcera al piede. Questa complicanza è il principale fattore di rischio di amputazione d'arto.
Si calcola che il 50% delle amputazioni non traumatiche degli arti inferiori siano a carico dei pazienti diabetici.
Il riconoscimento precoce del rischio è l'approccio più importante a questo problema; la valutazione della sensibilità tattile con Monofilamento da 10 g e vibratoria con diapason graduato o Biotesiometro, la palpazione dei polsi periferici e la misurazione dell'Indice di Winsor permettono un rapido riconoscimento dello stato neurologico e vascolare del paziente. L'analisi della conformazione del piede e l'anamnesi di precedenti ulcere o amputazioni permettono di avere tutti gli elementi per la stadiazione del rischio ulcerativo del paziente.
Di fronte ad un paziente con un'ulcera, dovremo preocccuparci di rilevare, oltre a quanto su detto, la profondità, l'eventuale coinvolgimento dell'osso e la presenza di segni di infezione; raccolti questi elementi potremo stadiare la lesione con la Texas University Classification. Se c'è infezione, dovremo quantificarla con la Classificazione dell'International Working Group of Diabetic Foot (Pedis).

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 13 08/08/2008 8.01.17

La terapia dell'ulcera diabetica riconosce i 4 punti basilari: il debridement rapido, la terapia antibiotica ad ampio spettro, il ripristino della perfusione ematica e l'offloading.

Introduzione

Il piede diabetico è un'alterazione anatomica e funzionale del piede con o senza lesioni trofiche causata dal concorso della neuropatia, della vasculopatia e spesso complicato da un'infezione.
L'esplosione quasi epidemica del Diabete Mellito nel mondo occidentale sta determinando un aumento del numero di soggetti affetti da complicanze agli arti inferiori.
Il 15% dei pazienti diabetici presenteranno un'ulcera al piede nel corso della loro vita.
Il 50% delle amputazioni non traumatiche degli arti inferiori sono effettuate in diabetici.
La prevalenza della neuropatia diabetica è molto variabile a seconda delle casistiche e dei criteri adottati per la diagnosi e va dal 10 al 65% (Boulton, Young). Nello storico lavoro di Pirart già all'esordio il 7.5% dei pazienti studiati risultavano affetti da neuropatia, mentre dopo 25 anni la percentuale saliva al 50%.
Anche la vasculopatia periferica risente dei diversi criteri diagnostici e dell'età della popolazione presa in esame. Un recente lavoro di Faglia et al. ha riscontrato una prevalenza del 21.8% in un'ampia casistica di diabetici di tipo 2 di nuovo riscontro, utilizzando per la diagnosi un indice di Winsor (ABI) < 0.9. In una nostra casistica di 1490 soggetti con durata media di diabete di 15 anni la prevalenza era del 28.7%. I dati del NHANES sui diabetici americani mostrano invece una prevalenza più bassa, 10.8%.
La stessa casistica americana mostra che il 30% dei diabetici studiati, presenta un ABI < 0.9 oppure un deficit di sensibilità protettiva testato col monofilamento da 10 g. La stessa prevalenza di deficit vascolare o neurologico, è stata riscontrata nei nostri pazienti.

Patogenesi dell'ulcera diabetica

Nel 63% dei casi la lesione può essere ricondotta alla classica triade:
1. Neuropatia periferica
   a. componente sensitiva
   b. motoria
   c. autonomica
2. Eccessiva pressione a livello plantare
3. Traumatismi, specie se ripetuti

Una volta che si è instaurata la lesione vi sono dei fattori che favoriscono l'aggravamento della lesione e il ritardo della riparazione della stessa che sono:
1. Vasculopatia periferica
2. Infezione
3. Perturbazione del sistema immunitario
4. Ridotta capacità di riparazione delle ferite

A ritardare la diagnosi, concorrono deficit visivi, problemi osteoarticolari, obesità e condizioni economico-sociali disagiate.
L'osservazione della nostra casistica mostra che la maggior parte dei pazienti che afferiscono ad un ambulatorio podologico hanno un'ulcera neuro-ischemica, e che il 75% dei pazienti ha un deficit di sensibilità protettiva (vedi tabella 1).

Neuropatia periferica

Questa complicanza rappresenta il fattore causale principale; essa contribuisce alla genesi della lesione attraverso un coinvolgimento di tutte le sue componenti, sensitiva, motoria ed autonomica.
La perdita della sensibilità protettiva è l'elemento chiave che favorisce la formazione di una lesione cutanea; il fatto che l'ulcera neuropatica si sviluppi soprattutto in sede plantare a livello delle teste metatarsali e della superficie d'appoggio dell'alluce è dovuto all'incapacità dell'individuo di percepire come spiacevole il traumatismo ripetuto che si esercita durante la deambulazione in aree in cui c'è un eccesso di forze verticali e tangenziali.
L'eccessiva pressione plantare in queste sedi è favorita dal deficit delle fibre motorie che conduce ad una ipostenia dei muscoli intrinseci del piede con alterazione del delicato equilibrio tra i flessori e gli estensori delle dita. L'atrofia dei piccoli muscoli responsabili della flessione plantare metatarso-falangea conduce allo sviluppo di dita a martello, dita a clava, prominenza delle teste metatarsali e piede cavo.
All'aumento delle pressioni plantari durante la deambulazione contribuisce la limitata mobilità articolare a carico della caviglia e della 1ª metatarso-falangea; questa rigidità articolare è legata ad anomalie strutturali del collagene, favorite dall'iperglicemia cronica, che portano ad un ispessimento della fascia plantare.
L'aumento del picco pressorio a livello delle teste metatarsali e della superficie plantare dell'alluce è direttamente proporzionale alla riduzione di mobilità articolare, al deficit della sensibilità vibratoria valutato al Biotesiometro (Zimny) e allo spessore della fascia plantare (D'Ambrogi).
La rigidità articolare può essere corretta chirurgicamente con interventi di allungamento del tendine di Achille o di artroplastica dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce che hanno dato in studi prospettici ridotti tassi di recidive ulcerative plantari.
Interessante quanto osservato da Anichini et al. che un programma di attività fisica di 12 settimane basato su esercizi di mobilizzazione articolare, correzione della postura ed attività aerobica ha portato ad un miglioramento della mobilità articolare.
I traumatismi a livello del piede possono essere di varia origine:
1) Il traumatismo ripetuto che avviene durante la deambulazione sulle aree di iperpressione, in un piede insensibile, produce una proliferazione di tessuto calloso con autolisi infiammatoria, raccolta siero-ematica sottostante e rottura della cute per un aumento delle forze tangenziali (shear stress) ripetuti su piedi insensibili porta alla formazione di lesioni.
2) Una pressione mantenuta per tempi lunghi in un'area di prominenza ossea (conflitto piede-calzatura).

Tabella. 1. Casistica Amb. Podologico Osp. Vicenza.

Patogenesi ulcere del piede diabetico (483 pz)	
Neuropatiche	28%
Ischemiche	13%
Neuro-ischemiche	47%
Altre (venose, vasculitiche, post-traumatiche, neoplastiche)	12%

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 14 08/08/2008 8.01.17

3) Una pressione elevata in una superficie limitata (corpo estraneo, ferita da punta, ecc.).
4) Non trascurabili come causa di lesione al piede i traumi termici.

La neuropatia autonomica si estrinseca a livello del piede con:
1) Perdita della capacità di sudorazione che comporta secchezza cutanea e fissurazioni specie ai talloni che possono rappresentare la porta d'ingresso di germi.
2) Apertura di shunt artero-venosi, documentabile con metodiche pletismografiche e dopplersonografiche, che comporta cute calda, turgore delle vene del dorso del piede, edema del piede, iperafflusso ematico all'osso con attivazione osteoclastica e conseguente rarefazione ossea, suscettibilità a microtraumi e lesioni osteolitiche, abbondante sanguinamento in corso di toilette chirurgica. La neuropatia autonomica può avere ripercussioni a livello del microcircolo del piede, con mancata vasodilatazione post-infiammatoria, e ridotta concentrazione di antibiotico nelle sedi ulcerate. L'osteoartropatia di Charcot, complicanza avanzata della neuropatia periferica vede nella componente autonomica un elemento chiave, anche se non ne è ancora del tutto chiara la patogenesi.

Vasculopatia periferica

Una volta che su un piede insensibile e malformato si è instaurata una lesione cutanea, la vasculopatia periferica è il fattore determinante principale della prognosi.
Questa complicanza ha una prevalenza doppia nella popolazione diabetica e la sua diagnosi è spesso mascherata dall'assenza di sintomi, compare in età più giovanile rispetto ai non-diabetici, ha una distribuzione polisegmentaria con un coinvolgimento prevalente dei tronchi sotto-poplitei.
La palpazione dei polsi periferici e la rilevazione dell'indice caviglia-braccio sono sufficienti per avere una diagnosi:
ABI < 0.90 arteriopatia obliterante.
ABI > 1.30 sclerosi calcifica della media.
Non trascurabile la prevalenza di sclerosi calcifica della media di Monckeberg (ABI > 1.30) che nella nostra casistica supera il 10%; questa potrebbe essere legata ad una sofferenza delle fibre simpatiche che porterebbe ad alterazioni degenerative delle fibrocellule muscolari lisce della parete vasale con conseguente calcificazione.
La sclerosi di Monckeberg è stata considerata per anni fattore limitante l'utilizzo dell'indice di Winsor nei pazienti diabetici; la valutazione della morfologia dell'onda sfigmica e la palpazione dei polsi periferici contribuisce a diminuire il rischio che sfuggano alla diagnosi pazienti con concomitante arteriopatia obliterante.
Non è noto il perché le lesioni vascolari diabetiche prediligano il distretto sotto-popliteo; un recente lavoro di Edmonds et al. su arti amputati, ha evidenziato una correlazione tra entità del danno a livello dei nervi periferici, il numero di calcificazioni vascolari e le lesioni stenotiche, concludendo che esiste una correlazione tra la vasculopatia distale e la neuropatia periferica.
In caso di ABI patologico vengono sempre eseguiti esami di secondo livello, Ossimetria Transcutanea, Ecodoppler ed arteriografia.
Il tempo di guarigione di un'ulcera diabetica è direttamente proporzionale al deficit di perfusione.
È noto che una lesione in un soggetto con ABI < 0.5 o TcPO2 < 20 mmHg non ha alcuna probabilità di guarigione se non si attuano procedure di rivascolarizzazione.

Infezioni

L'infezione è una complicanza molto frequente di una lesione aperta, e pone molti interrogativi, a partire dalla definizione stessa.
La cute è normalmente colonizzata dai batteri, che in particolari condizioni possono diventare virulenti; ma il riscontro di batteri ad un esame colturale non è sinonimo di infezione se non vi sono segni clinici che la caratterizzino.
Le linee guida per il trattamento del piede diabetico hanno proposto una classificazione clinica delle infezioni del piede diabetico che tiene conto della diffusione locale, della profondità e della presenza di segni sistemici (vedi tabella 2).
I germi maggiormente riscontrati sono i cocchi gram positivi, tra i quali lo *Stafilococcus aureus* e lo *Streptococcus B-emoliticus* sono i più virulenti; frequente nelle lesioni di lunga durata e dopo frequenti cicli di terapia antibiotica il riscontro di Stafilococchi meticillino-resistenti e di *Pseudomonas species*; nelle ulcere con forte componente necrotica non raro è il riscontro di Anaerobi. Non va sottovalutato il riscontro di Corynebacteri o di Staphilococchi coagulasi negativi, di solito considerati dei contaminanti, in quanto nelle ulcere diabetiche possono avere ruolo di patogeni.
Fondamentale quindi alla prima osservazione, quando vi sono

Tabella. 2. Guidelines for Diabetic Foot Infections, CID 2004 39 (1 October) - Lipsky BA et al.

MANIFESTAZIONI CLINICHE	Gravità dell'infezione	PEDIS grade
Ulcera priva di secrezioni purulente e di segni di infiammazione	Non infetta	1
Presenza di ≥ 2 segni (secrezione purulenta, eritema, dolore, calore, tenderness o induratio), con cellulite/eritema ≤ 2 cm attorno all'ulcera, e infezione limitata alla pelle o tessuto sottocutaneo superficiale; nessun'altra complicanza locale o sintomi sistemici	Lieve	2
Infezione come sopra, in un paziente privo di sintomi sistemici e metabolicamente stabile, ma con ≥ 1 delle seguenti caratteristiche: cellulite ≥ 2 cm, strie linfangitiche, diffusione sotto la fascia superficiale, ascesso del tessuto profondo, gangrena, e coinvolgimento di muscolo, tendine, articolazioni o osso	Moderata	3
Infezione in paziente con tossicità sistemica o instabilità metabolica (febbre, brividi, tachicardia, ipotensione, confusione, vomito, leucocitosi, acidosi, severa iperglicemia o iperazotemia)	Severa	4

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 15 08/08/2008 8.01.17

segni clinici di infezione, un esame colturale che deve essere eseguito in maniera accurata dopo detersione della lesione con soluzione salina sterile; la biopsia di tessuto eseguita in profondità da risultati più attendibili rispetto al classico cotton swab.
Importante ripetere settimanalmente il tampone per la grande variabilità della flora batterica, e l'instaurazione di resistenza agli antibiotici.
Altra manovra importante nella stadiazione di una lesione infetta è il probing to bone, che se positivo ha un elevato valore predittivo positivo, confermato con studi di confronto con la biopsia ossea e con la Risonanza Magnetica Nucleare.
Una volta che la patogenesi della lesione è stata determinata, e l'aspetto dell'ulcera valutato clinicamente per dimensioni, profondità, segni di infezione e coinvolgimento dei tessuti profondi e dell'osso, è possibile eseguire una stadiazione utilizzando la classica classificazione di Wagner, o la più recente e completa classificazione della Texas University (vedi tabella 3).

Ridotta risposta immunitaria

L'ipotesi che il paziente diabetico abbia una aumentata suscettibilità alle infezioni ed una ridotta risposta immunitaria è ancora molto dibattuta; è certo che in condizioni di scompenso glicometabolico e di acidosi ci sia un'alterazione della produzione e attività dei leucociti polimorfonucleati in tutte le loro tappe, chemiotassi, adesione, fagocitosi, killing. Van de Berghe et al. hanno evidenziato come i pazienti critici, ed il paziente con grave piede diabetico lo è, abbiano una ridotta mortalità intra e post-ricovero, ed una ridotta incidenza di setticemia quando la loro glicemia è normalizzata con terapia insulinica intensiva.
L'osservazione della ridotta risposta leucocitaria in corso di gravi infezioni ha indotto alcuni gruppi, tra cui il nostro, ad utilizzare fattori stimolanti la crescita di colonie leucocitarie, nel nostro caso il lenogastrin, allo scopo di rendere più efficace la risposta all'infezione. Nel follow up a 6 mesi osservammo una riduzione significativa delle amputazioni nei soggetti trattati.

Alterata riparazione tissutale

Altro aspetto interessante e molto studiato è il ritardo della riparazione tissutale riscontrato nelle ulcere diabetiche, che malgrado siano adottati tutti i presidi terapeutici ormai consolidati, hanno un'insufficiente capacità di generare tessuto di granulazione e una ridotta progressione dei bordi della lesione.
Sono stati imputati deficit di fattori di crescita, di citochine, alterazioni quantitative e qualitative dei fibroblasti. Questi presupposti hanno dato impulso alla sperimentazione di numerose terapie adiuvanti a base di fattori di crescita (il più studiato è il rhPDGF) e di tessuti ingegnerizzati.
Interessanti alcuni lavori sull'effetto dell'Ossigeno Terapia Iperbarica sulla capacità di proliferazione dei fibroblasti e sulla capacità di esporre in maggiore quantità recettori per i fattori di crescita.

Conclusioni

Il deficit di sensibilità protettiva è il fattore causale principale dell'ulcera diabetica; esso impedisce il riconoscimento di traumi ripetuti anche di modesta entità su aree del piede sottoposte durante la deambulazione a pressioni abnormemente elevate a causa di un deficit delle fibre motorie e per la ridotta mobilità articolare.
La componente autonomica rende la cute secca e più fragile e le anomalie del microcircolo possono perturbare il metabolismo dell'osso e rendere la risposta infiammatoria e la terapia antibiotica meno efficaci.
La vasculopatia è il fattore che più di tutti ostacola la riparazione tissutale e conduce all'amputazione maggiore, in caso di mancata rivascolarizzazione.
L'infezione è la causa principale di ricovero per piede diabetico, ed il suo mancato riconoscimento, specie quando l'osso è coinvolto è altresì causa di interventi demolitivi.
L'alterazione della risposta immunitaria e l'alterazione dei meccanismi di riparazione tissutale in pazienti spesso in scadente controllo glicemico può provocare un prolungamento dell'infezione e la cronicizzazione dell'ulcera.
La conoscenza di questi meccanismi patogenetici ha dato impulso ad un notevole impegno nel campo della terapia del piede diabetico che per non fallire deve tenere conto dei 4 cardini basilari che sono: il debridement rapido, la terapia antibiotica ad ampio spettro, il ripristino della perfusione ematica e l'offloading.
La riduzione delle amputazioni però, a livello di popolazione, sarà possibile solo attraverso un massiccio intervento preventivo che deve partire, dal controllo dei fattori di rischio di vasculopatia, da un buon controllo glicemico, dalla stadiazione del rischio, dalla diffusione delle calzature con solette personalizzate e dall'educazione continuativa di pazienti ed operatori sanitari.

Tabella 3. Texas University Classification.

	0	1	2	3
A	Lesione pre o post ulcerativa completamente riepitelizzata	Ulcera superficiale	Ulcera penetrante tendini o capsula articolare	Ulcera coinvolgente l'osso o l'articolazione
B	Infezione	Infezione	Infezione	Infezione
C	Ischemia	Ischemia	Ischemia	Ischemia
D	Infezione ed ischemia	Infezione ed ischemia	Infezione ed ischemia	Infezione ed ischemia

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 16 08/08/2008 8.01.17

ULCERE DIFFICILI: TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE, INDICAZIONI E LIMITI

::: **M. Manzi**
U.O. Emodinamica e Cardiologia Interventistica - Foot and Ankle Clinic, Ospedale Abano Terme (PD)

TERAPIA ORTESICA

::: **A. Senesi**
U.O. per il trattamento del piede diabetico, Foot and Ankle Clinic, Ospedale Abano Terme (PD)

Le lesioni del piede diabetico si manifestano frequentemente in seguito alla combinazione di due o più fattori di rischio. Una volta individuati e corretti tali fattori di rischio il trattamento completo delle lesioni ulcerative prevede un valido debridement chirurgico, una idonea medicazione, scarico delle lesioni. L'omissione anche parziale di questi trattamenti può condizionare in senso negativo l'evoluzione della lesione. Uno degli obiettivi del trattamento terapeutico deve essere lo scarico della lesione ulcerativa e in questo tipo di trattamento dobbiamo tener presente l'importanza dei fattori biomeccanici. Questi fattori infatti giocano un ruolo fondamentale nell'eziologia della maggior parte delle ulcere del piede. La lesione insorge generalmente in seguito a una deformità del piede che porta a delle zone di ipercarico. Questa eccessiva pressione plantare causa danni ai tessuti e se il trauma persiste si possono sviluppare vere e proprie lesioni. Una volta sviluppatasi la lesione ulcerativa è obbligatorio scaricarla mediante l'utilizzo di calzature curative con caratteristiche idonee per la tipologia della lesione.
L'apparecchio gessato (TCC o total contact cast) è sempre stato considerato il gold standard per il trattamento di ulcere neuropatiche plantari. Molti studi hanno infatti dimostrato che le ulcere plantari possono essere guarite in 8 settimane di trattamento con TCC. Dobbiamo comunque sempre tenere presente che tale presidio non può essere utilizzato in presenza di infezione, e/o ischemia, grave deficit visus del paziente, grave difficoltà motoria. In queste particolari situazioni devono essere utilizzati altri metodi, che, seppur meno efficaci sono sicuramente più sicuri per il paziente come l'air cast o la più semplice calzatura da medicazione piatta con eventuale plantare adeguatamente scaricato.
Per le lesioni plantari dell'avampiede può essere utilizzata la calzatura da medicazione "talus"; per le lesioni al retropiede la "taraheel" o il PRAFO. Quest'ultimo è un dispositivo che permette di scaricare totalmente il tallone, permettendo, anche se in modo limitato, una certa deambulazione e può essere utilizzato anche in clinostatismo durante il riposo notturno; grazie alla sua imbottitura impedisce o almeno limita la formazione di nuove lesioni per frizionamento.
Una volta risoltasi la lesione ulcerativa è fondamentale l'utilizzo di calzature preventive. La calzatura confezionata per ridurre le pressioni di carico del piede al di sotto della soglia di ulcerazione è infatti di importanza cruciale per prevenire le ulcere o per lo svilupparsi di recidive.
Tali calzature sono costruite in materiale morbido, deformabile. Non hanno cuciture all'interno in modo da evitare conflitti. I plantari sono personalizzati, preparati su misura con materiali specifici per alleviare le pressioni di carico.

L'ULCERA VASCULOPATICA

::: **Domenico Milite*, Luca Lazzarini**, Federico Tosato***, Dario Danieli*, Francesco Campanile*, Massimiliano Zaramella*, Fabio Pilon***
U.O. di Chirurgia Vascolare ULSS n. 6 - Ospedale S. Bortolo, Vicenza, ** U.O. Malattie Infettive e Tropicali Ospedale S. Bortolo, Vicenza, * Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Padova*

Le ulcere degli arti inferiori sono molto frequenti, presentando un costo sanitario estremamente elevato sia in termini di risorse che di tempi di degenza. Vi è una generale carenza di studi epidemiologici su questa patologia che riflette certamente lo scarso interesse nei confronti di queste problematiche che, non letali, colpiscono quasi esclusivamente i pazienti anziani.
Numerose sono le cause di ulcera degli arti inferiori (tabella I); va tuttavia sottolineato come le ulcere di più frequente riscontro in Occidente nella pratica clinica siano le ulcere vasculopatiche.
Le ulcere vasculopatiche sono di tre tipi:

- ulcere flebostatiche, sostenute da uno stato di ipertensione venosa distrettuale secondaria alla malattia varicosa essenziale o alla sindrome post-flebitica;
- ulcere ischemiche, legate ad una arteriopatia obliterante degli arti inferiori;
- ulcere miste, caratterizzate da un duplice meccanismo eziopatogenetico che comprende sia l'ischemia cronica da arteriopatia obliterante sia l'insufficienza venosa.

La diversità eziopatogenetica dell'ulcera vasculopatica rende necessaria una precisa diagnosi clinico-strumentale al fine di guidare uno specifico intervento terapeutico. È di fondamentale importanza identificare e trattare la patologia che determina l'ulcera rispetto alla mera gestione dell'ulcera stessa, spesso scarsamente considerata da molti operatori sanitari ed etichettata come problema tedioso e di lunga durata.
Le ulcere di più frequente riscontro sono le ulcere flebostatiche. Spesso una lesione ulcerativa dolente in sede paramalleolare, associata ad una sindrome varicosa o ad anamnesi positiva per episodi flebotrombotici, viene ricondotta ad una condizione di stasi venosa. Una valutazione superficiale, tuttavia, non fornisce elementi sufficienti per una corretta diagnosi differenziale dell'ulcera, poiché spesso la deambulazione è in questi pazienti condizionata dal dolore riferito all'ulcera e presente spesso anche nelle ore notturne. Da qui l'importanza di non limitarsi alla sola ispezione effettuando sempre la manovra di palpazione dei polsi arteriosi; la loro assenza svela una eventuale arteriopatia obliterante associata all'insufficienza venosa ed orienta in questo modo verso un diverso approccio diagnostico-terapeutico.

Ulcere flebostatiche
Il circolo venoso è costituito da un sistema superficiale e profondo, messi tra loro in comunicazione dalle vene perforanti.
Il sistema profondo è costituito da collettori situati nella profondità dei muscoli, a decorso satellite delle arterie, e drena il sangue dai tessuti sottoaponeurotici.
Il sistema superficiale, invece, drena il sangue dalla cute e dal tessuto sottocutaneo, e lo convoglia nel circolo profondo attraverso le giunzioni safeno-femorale, safeno-poplitea e attraverso le vene perforanti.
Il ritorno venoso è garantito dalla pompa del piede, dalla pompa addominale, dalla pompa respiratoria e dalla pompa del polpac-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 17 08/08/2008 8.01.17

cio. È soprattutto quest'ultima a garantire un adeguato flusso venoso; l'integrità della fascia profonda rigida, dell'azione muscolare di "spremitura" del sangue a partire dagli ampi sinusoidi nelle vene profonde e la corretta funzionalità degli apparati valvolari garantiscono infatti la maggior spinta centripeta del sangue.
Una insufficiente azione della pompa del polpaccio, vuoi per ipotrofia muscolare, vuoi per collasso della fascia (es. fasciotomia), o un quadro di incontinenza valvolare primitiva o secondaria a sindrome ostruttiva o post-flebitica del sistema profondo sono responsabili di una marcata insufficienza venosa. Questa condizione comporterà la formazione di ulcere venose solo quando le perforanti diverranno incontinenti. Allo stesso modo una insufficienza del circolo venoso superficiale (varici essenziali con reflusso safeno-femorale) comporterà la comparsa di un'ulcera flebostatica solo quando si realizzerà una concomitante incontinenza delle perforanti.
Nonostante molte ulcere flebostatiche guariscano spontaneamente nell'arco di 2-3 mesi a prescindere dal tipo di medicazione, molte di esse recidivano negli anni successivi; da qui l'importanza di utilizzare corrette norme igieniche (deambulazione quotidiana, mantenimento dell'arto in scarico) associate all'indispensabile elastocompressione e all'eventuale utilizzo di farmaci flebotropi. Qualora però sopraggiungano le complicanze dell'insufficienza venosa cronica è necessario intraprendere un approccio chirurgico (bonifica delle varici, scleroterapia, chirurgia delle vene perforanti).

Ulcere ischemiche

Le arteriopatie obliteranti degli arti inferiori danno, nella maggior parte dei casi, una sintomatologia cronica di intensità variabile e proporzionale al grado di diminuzione del flusso causato dalla presenza di stenosi od obliterazioni dell'asse arterioso.
Il sintomo caratteristico è la *claudicatio intermittens*, ossia la comparsa di dolore dopo lavoro muscolare allorché si è superato il tratto di cammino compatibile con il flusso possibile. Il paziente sarà in grado di riferire con precisione l'entità dell'intervallo che riesce a percorrere prima di accusare dolori crampiformi ai polpacci, talora estesi ai glutei e più raramente ai piedi. Il dolore scomparirà non appena il paziente si sarà arrestato, consentendo così alla muscolatura di usufruire di una quantità di sangue sufficiente al proprio metabolismo basale.
La *claudicatio intermittens* (II stadio di Fontaine, vedi tabella II) degli arti inferiori viene individuata con un'opportuna anamnesi del paziente, soffermandosi attentamente sulle caratteristiche del dolore; l'esame obiettivo è sufficiente per confermare la diagnosi. Una lesione stenobliterativa di un'arteria, infatti, condiziona una diminuzione del flusso ematico a valle; la diagnosi di localizzazione è agevole in quanto all'esame obiettivo la presenza dei polsi arteriosi risulterà sempre diminuita o assente.
Allorché la *claudicatio*, in relazione all'entità della lesione, diviene serrata, il paziente riuscirà a percorrere solo pochi passi prima dell'insorgenza del dolore. Se il flusso scende ulteriormente, l'ischemia raggiunge livelli critici ed il paziente entrerà nello stadio dei dolori a riposo, riferiti caratteristicamente alle estremità più distali dell'arto, laddove il sangue arriva con più difficoltà (III stadio di Fontaine). La fase clinicamente successiva è rappresentata dalla morte dei tessuti a partire dalle regioni più distali (IV stadio di Fontaine), configurando quadri variabili dall'ulcera ischemica parcellare alla gangrena dei tessuti. Questo stadio rappresenta la manifestazione clinica di un processo degenerativo dell'albero arterioso a carattere cronico e progressivo.
Nei pazienti con *claudicatio intermittens* la progressione della malattia sino al IV stadio è un fatto raro (meno del 3% a 5 anni).
Le ulcere ischemiche possono essere legate ad una arteriopatia obliterante che si localizza a diversi livelli dell'asse arterioso, dal tratto aorto-iliaco sino al circolo arterioso del piede. Tanto più distali saranno le lesioni, tanto più grave sarà la sintomatologia in relazione alla progressiva diminuzione del circolo collaterale di compenso. Molto spesso, tuttavia, questi pazienti presentano una localizzazione polidistrettuale della malattia stenobliterativa, comportando la presenza di quadri arteriografici estremamente eterogenei e complessi rappresentati da blocchi arteriosi multipli o sequenziali, che rendono altrettanto difficoltosi gli interventi di rivascolarizzazione.
Se le lesioni si localizzano a livello delle iliache comuni o del careffour aortico, oltre al deficit ematico distale, si verificherà un certo grado di ischemia della regione glutea e dei muscoli della coscia e, nel maschio, dei corpi cavernosi, cioè degli organi vascolarizzati dall'arteria ipogastrica. Il risultato di questa condizione sarà la comparsa di facile stancabilità degli arti inferiori e *claudicatio* glutea, associata ad impotenza funzionale (*Sindrome di Leriche*).
Il distretto femoro-popliteo-distale è quello più frequentemente interessato nella arteriopatia obliterante degli arti inferiori; la diagnosi clinica è agevole, in quanto all'esame obiettivo sarà presente il polso femorale mentre risulteranno assenti i polsi periferici. Un esame ecocolordoppler dell'arto inferiore, in questi casi, non è dirimente per la diagnosi, ma consentendo di rilevare un flusso trifasico in femorale comune, indice di assenza di stenosi significative nel tratto esplorato e a monte di esso, permetterebbe di limitare l'esame angiografico al distretto femoro-popliteo (femoralgrafia), soprassedendo allo studio completo dell'asse aorto-iliaco (aortografia + periferia), che è invece indicato quando il flusso appare sottostenotico.
Le lesioni del distretto femoro-popliteo-distale sono rappresentate pressoché costantemente da un blocco femorale superficiale; l'arteria può in alcuni casi essere riabituata dalla grande anastomotica all'uscita dal canale di Hunter (1° gruppo), oppure possono risultare coinvolte dalla malattia la porzione sovraarticolare dell'arteria poplitea (2° gruppo) sino a tutta la porzione sottoarticolare della stessa (3° gruppo). Quando la malattia stenobliterante comporta l'estensione delle lesioni anche al tronco tibioperoneale con riabitazione al terzo inferiore di gamba di una o più arterie tibiali la prognosi risulta essere sensibilmente diversa rispetto ai sottotipi precedenti (4° gruppo).
Tutte le lesioni anatomo-patologiche descritte in precedenza possono naturalmente associarsi fra loro, configurando quadri assai complessi. Il doppio blocco sequenziale, ad esempio, consegue generalmente all'associazione di lesioni aorto-iliache e femoro-poplitee; in questo caso il circolo collaterale, superato il blocco iliaco, raggiungerà la periferia non attraverso la femorale superficiale ma tramite il circolo sostenuto dalla femorale profonda.
La chirurgia arteriosa ricostruttiva trova indicazione assoluta nei pazienti con ulcera ischemica, in quanto l'evoluzione della malattia clinica ha raggiunto un punto in cui l'unica alternativa terapeutica è rappresentata dall'amputazione maggiore dell'arto al terzo medio di coscia. L'atto demolitivo maggiore è gravato nell'anziano da una mortalità dell'80% a 6 anni. A fronte di ciò, sono ancora purtroppo frequenti gli errori terapeutici di chirur-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 18 08/08/2008 8.01.17

ghi inesperti che, in virtù di diagnosi errate, effettuano in arti non rivascolarizzati interventi demolitivi che, seppur minimi, possono scatenare una gangrena ingravescente ed irreversibile dell'arto.
Il principio fondamentale su cui si basa la chirurgia arteriosa è quello di convogliare il flusso da una zona del sistema arterioso a monte delle lesioni obliteranti, dove cioè il sangue arriva in quantità normale, a valle di tali lesioni. Non sempre il punto esatto di riabitazione degli assi arteriosi a valle della lesione (valutato angiograficamente) corrisponde anche a quello adatto all'abboccamento distale dell'intervento di rivascolarizzazione prescelto; bisogna in altre parole distinguere tra riabilitazione arteriografica e riabilitazione a un livello in cui le lesioni della parete siano tali da consentirne l'utilizzo per un intervento ricostruttivo.
Sulla base di queste considerazioni i principali metodi di rivascolarizzazione diretta sono due:

- disobliterazione mediante asportazione della placca aterosclerotica (*endoarteriectomia*), che consiste nell'apertura dell'arteria e nella rimozione dell'intima e di parte della media colpite dal processo aterosclerotico;
- sostituzione funzionale del tratto stenosato oppure obliterato dell'arteria mediante materiale autologo (vena grande safena) o protesico (Dacron, PTFE), che viene innestato tramite sutura con fili speciali mediante una arteriotomia a monte e a valle della lesione. Quando il tratto malato viene sostituito con la protesi scelta mediante anastomosi in termino-terminale a monte e a valle si parla di *innesto*, mentre si definisce bypass l'abboccamento della protesi su una arteriotomia condotta sulla superficie superiore o laterale dell'arteria (anastomosi termino-laterale) lasciando in sede il tratto malato che viene per l'appunto "saltato" dal flusso ematico.

In caso di doppi blocchi sequenziali si potrà prelevare il flusso a monte della prima lesione e trasferirlo a valle della seconda obliterazione al punto di riabilitazione definitiva, oppure lo si potrà trasferire a valle della sola prima lesione, lasciando in sede il secondo blocco, in base alle caratteristiche anatomo-cliniche specifiche.
Il bypass aorto-bifemorale viene eseguito in presenza di lesioni interessanti il careffour aortico e gli assi iliaci, nel caso risulti tecnicamente inattuabile una endoarteriectomia; esso rivascolarizza la femorale comune o, in caso di concomitante blocco femoro-popliteo, la femorale profonda.
L'endoarteriectomia iliaca utilizza una via di accesso extraperitoneale attraverso una incisione paraombelicale traversa, meno traumatizzante della laparotomia xifopubica, associata eventualmente ad un'incisione inguino-crurale per l'isolamento della femorale comune.
I bypass femoro-poplitei possono essere portati sopra o sotto la rima articolare del ginocchio, ed eventualmente ad una delle arterie tibiali (bypass femoro-distali); si utilizza preferibilmente la vena grande safena che, dopo l'isolamento e la legatura delle collaterali, può essere prelevata e anastomizzata dopo inversione, oppure lasciata *in situ* dopo devalvulazione endoluminale. A questo livello infatti le protesi in materiale alloplastico non danno i medesimi risultati a distanza (in particolare nei bypass sottoarticolari) e devono essere riservate ai casi in cui non sia utilizzabile una vena. L'utilizzo di materiale autologo è ancora più importante se il bypass deve essere anastomizzato con una delle arterie tibiali, data la particolare lunghezza richiesta.
Quando i pazienti portatori di lesioni aorto-iliache non possono giovarsi delle tecniche di rivascolarizzazione descritte, per gravi o gravissime condizioni generali, l'arteria donatrice può essere l'arteria femorale controlaterale o l'arteria axillare omolaterale. Questi bypass si definiscono quindi extraanatomici, in quanto il loro percorso avviene lontano dal regolare decorso dei vasi. Per la durata limitata di questi bypass, tali metodiche sono da riservarsi solo ad alcuni casi selezionati ed è assolutamente da proscrivere il loro uso routinario.

Esperienza personale

Su un campione totale di 1125 pazienti sottoposti ad intervento chirurgico tra il giugno 2005 ed il settembre 2007 presso la Chirurgia Vascolare dell'ULSS N 6 - Ospedale San Bortolo di Vicenza sono stati considerati 96 pazienti con lesioni trofiche legate ad arteriopatia obliterante degli arti inferiori. Si trattava di 62 maschi e di 34 femmine, di età compresa tra i 52 e i 94 anni (vedi tabella III). I criteri diagnostici per la patogenesi ischemica dell'ulcera si sono basati sull'esame clinico (palpazione dei polsi arteriosi) e sulla diagnostica non invasiva (ecocolordoppler). Tutti i pazienti sono stati sottoposti ad uno studio arteriografico dell'arto inferiore coinvolto, e successivamente ad intervento chirurgico tradizionale/endovascolare di rivascolarizzazione (tabella IV).
In 16 casi, non considerati in questa serie, è stato necessario procedere d'emblée ad intervento demolitivo per l'assenza di spazio chirurgico.
Sono stati effettuati 12 interventi chirurgici di rivascolarizzazione aorto-iliaca, 13 interventi di rivascolarizzazione femorale (endoarteriectomia + patch d'allargamento in VGS), 26 bypass femoro-poplitei sia sovra che sottoarticolari, 15 bypass femoro-distali, 19 procedure di PTA ed infine 11 casi di intervento combinato trazionale/endovascolare. In 12 pazienti, oltre all'intervento di rivascolarizzazione, si è resa necessaria anche una disarticolazione di dita o transmetatarsale.
Una volta effettuato l'intervento di rivascolarizzazione, tutti i pazienti sono stati sottoposti al seguente protocollo terapeutico:

- curettage dell'ulcera o disarticolazione al termine dell'atto chirurgico;
- terapia antibiotica sistemica a largo spettro;
- medicazioni giornaliere;
- ciclo di OTI, se tollerato dal paziente.

Dal momento della dimissione i pazienti sono stati controllati con frequenza settimanale sino alla guarigione completa dell'ulcera.
I parametri presi in considerazione per la valutazione delle lesioni ulcerative nella fase post-operatoria sono stati la riduzione del diametro dell'ulcera, la pervietà della rivascolarizzazione, la remissione della sintomatologia dolorosa e la ripresa della deambulazione.
Dei 96 pazienti sottoposti ad intervento chirurgico di rivascolarizzazione, 57 (59,4%) sono andati incontro a miglioramento del quadro clinico con guarigione dell'ulcera (tabella V).
In 3 casi si è verificato un insuccesso immediato dell'intervento chirurgico, dovuto a trombosi protesica precoce e a risultati emodinamici non soddisfacenti.
Non vi sono stati casi di mortalità immediata, mentre 21 sono

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 19 08/08/2008 8.01.17

stati i decessi a distanza (21,9%), dovuti a cardiopatia ischemica, neoplasie e malattia cerebrovascolare.
Sono stati effettuati 15 reinterventi chirurgici a distanza (15,6%) in seguito a complicanze tardive della rivascolarizzazione, quali trombosi protesiche, infezioni protesiche ed evoluzione della malattia.
La guarigione delle ulcere è avvenuta in un arco di tempo compreso tra 10 giorni e 10 mesi (media 4 mesi). I tempi di guarigione più lunghi si sono osservati nelle ulcere dei pazienti diabetici e nelle ulcere con una componente eziopatogenetica mista (3-5 mesi in entrambi i gruppi). I pazienti con ulcere ischemiche pure sono invece andati incontro a tempi di guarigione più rapidi (1-3 mesi), una volta ripristinata la vascolarizzazione.
Il miglioramento clinico si è accompagnato pressoché costantemente alla pervietà della rivascolarizzazione e alla ripresa della deambulazione, anche se scarsa.

Conclusioni

L'ulcera ischemica degli arti inferiori rappresenta una problematica non rara nella popolazione anziana. Essa rappresenta l'espressione di una patologia stenobliterativa ad evoluzione cronica dell'albero arterioso.
I pazienti con ulcera ischemica presentano un elevato rischio di perdita dell'arto in virtù della storia naturale della malattia; anche la prognosi *quod vitam* è infausta, poiché spesso esiste una elevata co-morbidità.
Nei pazienti con ulcera ischemica vi è indicazione assoluta allo studio arteriografico e, ove possibile, all'intervento chirurgico di rivascolarizzazione. Molto spesso le lesioni stenobliterative si localizzano in maniera polidistrettuale lungo l'albero arterioso, configurando quadri chirurgici estremamente complessi.
La rivascolarizzazione chirurgica è la tappa fondamentale per il salvataggio dell'arto; esiste inoltre una correlazione pressoché costante fra pervietà della rivascolarizzazione e guarigione dell'ulcera.
La mortalità a distanza rimane elevata, soprattutto nei pazienti anziani che subiscono l'amputazione di coscia.
È necessario un approccio multidisciplinare per affrontare questa patologia che, spesso sottostimata, necessita di terapie complesse ed impegnative.

Bibliografia

1) Grego F, Milite D, Cognolato D, Deriu GP et al. Le ulcere miste degli arti inferiori. Minerva Angiol 1992; 17: 165-74.
2) Velazquez OC. Angiogenesis and Vasculogenesis: inducine the growth of new blood vessels and wound healing by stimulation of bone-marrow-derived progenitor cell mobilization and homing. J Vasc Surg 2007;45 Suppl A:39-47.
3) Grego F, Antonello M, Stramanà R, Deriu GP et al. Popliteal-to-distal bypass for limb salvage. Ann Vasc Surg. 2004;18:321-8.

Tabella I. Principali ulcere degli arti inferiori.

Vasculopatiche
Diabetiche
Da linfedema
Reumatoidi e vasculitiche
Da ipertensione
Da steroidi
Maligne
Da sarcoma di kaposi
Da discrasia ematica
Da carenze alimentari

Tabella II. Classificazione di Leriche-Fontaine dell'arteriopatia obliterante degli arti inferiori.

I stadio	assenza di sintomatologia
II stadio	*claudicatio intermittens* (lieve, moderata, serrata)
III stadio	dolori a riposo
IV stadio	lesioni trofiche

Tabella III. Principali fattori di rischio nei pazienti considerati.

Rapporto m/f	62/34
Cardiopatia	43 (44,8%)
Ipertensione	65 (67,8%)
Diabete	39 (40,6%)
Dislipidemia	24 (25,0%)
Fumo	76 (79,2%)

Tabella IV. Tipologie di intervento chirurgico di rivascolarizzazione.

Rivascolarizzazione aorto-iliaca	12
Rivascolarizzazione femorale	13
Bypass femoro-poplitei	26
Bypass distali	15
Interventi combinati	11
PTA	19

Tabella V. Risultati della rivascolarizzazione.

Insuccessi immediati	3	3,1%
Mortalità immediata	0	–
Mortalità a distanza	21	21,9%
Reinterventi	15	15,6%
Miglioramento clinico	57	59,4%

LA TERAPIA ANALGESICA

::: **Marco Visentin**
U.O. Terapia del Dolore e Cure Palliative, ULSS Vicenza

Per trattare il dolore in modo razionale è necessario riconoscere le seguenti caratteristiche:
- dolore nocicettivo;
- dolore neuropatico;
- dolore continuo;
- dolore parossistico spontaneo;

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 20 08/08/2008 8.01.17

- dolore ricorrente provocato dai cambi di medicazione;
- dolore provocato dalle manovre cruente (*debridement*).

Inoltre, per valutare l'efficacia del trattamento, è essenziale che l'intensità del dolore venga monitorizzata quotidianamente durante la terapia analgesica con l'uso di opportune scale di valutazione (di norma la scala numerica decimale).
Il trattamento del dolore provocato da lesioni cutanee può essere condotto con mezzi non farmacologici (medicazioni adatte, attenzione alle esigenze individuali, ambiente sereno, ecc.) e con metodiche farmacologiche. Queste ultime possono essere così suddivise:
1. farmaci analgesici somministrati per via sistemica;
2. farmaci attivi nel dolore neuropatico;
3. anestetici locali e analgesici per applicazione topica;
4. anestetici locali ed analgesici per via loco-regionale e spinale.

Gli analgesici per via sistemica

I farmaci dei quali disponiamo si possono suddividere in:
- non oppioidi (FANS e paracetamolo);
- oppioidi (oppioidi "deboli" e "forti");
- adiuvanti (in particolare quelli attivi sul dolore neuropatico).

Per quanto riguarda le modalità di utilizzo è consigliabile seguire la "scala degli analgesici" dell'OMS (tabella 1) che prevede un uso sequenziale delle diverse categorie di farmaci e la possibilità di associare farmaci di classi diverse.
Se il dolore è continuo i farmaci vanno somministrati secondo un orario fisso, stabilito in base alla loro durata d'azione, in modo che la copertura analgesica sia costante. La via di somministrazione dovrà essere la più agevole: la via orale costituisce quella di prima scelta; qualora questa non sia attuabile andrà privilegiata la somministrazione continua per via transcutanea (disponibile per un numero di farmaci limitato), sottocutanea o endovenosa.
Il dolore ricorrente e parossistico andrà se possibile prevenuto con la somministrazione di farmaci ad azione rapida, effettuata con congruo anticipo sull'orario previsto di insorgenza del dolore (ad esempio un'ora prima delle medicazioni).
Una corretta prescrizione di analgesici dovrebbe prevedere sempre la somministrazione di farmaci ad orario fisso ed inoltre la possibilità di ricorrere ad analgesici in caso di bisogno.
Tra i farmaci del primo scalino il **paracetamolo** è da considerare l'analgesico di prima scelta perché è dotato di un effetto analgesico paragonabile a quello dell'aspirina e non possiede gli effetti collaterali tipici dei FANS. È opportuno però non superare il dosaggio di 4 grammi al giorno per evitare la tossicità epatica.
I FANS a disposizione sono molto numerosi e particolarmente indicati quando il dolore è in relazione ad un processo flogistico. Vanno usati tenendo presenti gli effetti collaterali (tossicità gastro-intestinale, renale, effetti sul sanguinamento, interazioni con altri farmaci) e le conseguenti controindicazioni, la durata d'azione e i dosaggi massimi consentiti. Non vanno usati diversi FANS contemporaneamente, mentre può essere vantaggioso combinarli con gli oppioidi.
Gli oppioidi deboli sostituiscono i FANS in caso di controindicazione all'uso di questi ultimi o si associano ad essi in caso di inefficacia (passaggio al secondo scalino). La *codeina* (30 mg) associata al *paracetamolo* (500 mg) è un preparato molto maneggevole, disponibile solo per via orale. Il *tramadolo*, disponibile in varie formulazioni anche per via parenterale, può provocare con una certa frequenza gli effetti collaterali tipici degli oppioidi come nausea, vomito e vertigini: per minimizzarli è opportuno iniziare con le dosi più basse.
Gli oppioidi forti sostituiscono quelli deboli in caso di inefficacia. A differenza dei farmaci precedenti il loro dosaggio può essere aumentato notevolmente senza che esista una dose massima: risultano quindi efficaci anche per dolori molto intensi. La dose efficace va ricercata nel singolo individuo iniziando con dosi basse ed effettuando aumenti graduali (del 25-50%), anche quotidianamente, fino ad ottenere un soddisfacente controllo del dolore; la comparsa di effetti collaterali importanti costituisce il limite all'incremento dei dosaggi. Gli effetti collaterali frequenti (stipsi, nausea, sonnolenza) non sono particolarmente preoccupanti e spesso diminuiscono dopo i primi giorni. La depressione respiratoria, di per sé temibile, non si verifica se gli aumenti di dosaggio vengono condotti gradualmente, in base alla risposta individuale.
Il fenomeno della tossicodipendenza è stato evidenziato solo eccezionalmente negli individui che assumono questi farmaci a scopo analgesico, essendo di norma in relazione allo stato psicologico di chi ne fa abuso. La possibile insorgenza di sindrome da astinenza impone la sospensione graduale del farmaco quando se ne voglia interrompere l'assunzione.
Gli oppioidi forti disponibili in Italia sono:
- la *morfina*, che viene considerata il farmaco di prima scelta in questa categoria, presente come preparazione per uso orale (sia ad azione rapida che a rilascio lento) e parenterale a vari dosaggi;
- il *metadone*, che in alcuni casi può risultare più efficace e tollerato, però è di uso un po' meno semplice perché la sua lunga emivita può determinare accumulo e quindi sovradosaggio;
- il *fentanyl*, che per la sua elevata liposolubilità viene impiegato, nel dolore cronico, sotto forma di cerotto a cessione transdermica. È disponibile anche una formulazione orosolubile di fentanyl ad assorbimento orale transmucoso, ad azione rapidissima (10 minuti) che potrebbe essere utilizzata immediatamente prima di manovre dolorose;
- la *buprenorfina* sotto forma di fiale per uso parenterale, di compresse ad assorbimento sublinguale e di cerotto ad assorbimento transcutaneo;
- l'*ossicodone* è presente in combinazione con il paracetamolo e in formulazione a lento rilascio; può avere un profilo farmacologico più favorevole rispetto alla morfina in alcuni pazienti.

I farmaci "adiuvanti"

Si dà questa denominazione a farmaci che di norma non possiedono un effetto analgesico se non in determinati casi come nel dolore neuropatico (determinato da sofferenza o lesioni del tessuto nervoso e non da stimoli periferici dolorosi). Quelli di utilizzo più frequente sono:
- **gli antidepressivi triciclici**, come l'*amitriptilina*, la cui efficacia è stata dimostrata nel dolore delle nevralgie diabetica e post-erpetica, anche a dosaggi inferiori a quelli necessari per ottenere l'effetto antidepressivo;

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 21 08/08/2008 8.01.17

– **gli anticonvulsivanti**, come la *carbamazepina* e il *gabapentin* ed il *pregabalin*, dimostratisi efficaci nelle nevralgie trigeminale, diabetica e post-erpetica.

Il loro impiego va preso in considerazione, da soli o in associazione con gli analgesici del paragrafo precedente, quando si evidenziano i sintomi caratteristici del dolore neuropatico (alterazioni della sensibilità quali intorpidimento, iperalgesia, allodinia).

Gli anestetici locali e gli analgesici per applicazione topica

La via topica risulta particolarmente interessante nel caso di un dolore localizzato, come spesso avviene per le lesioni cutanee, perché permette di ottenere una maggiore concentrazione locale del principio antidolorifico ed una minore incidenza di effetti collaterali, con una modalità di applicazione estremamente semplice. I farmaci utilizzati sono:

– Anestetici locali: vi sono evidenze scientifiche che la miscela eutectica di *prilocaina* e *lidocaina* 0.5% (sotto forma di crema) è efficace nel diminuire il dolore legato all'esecuzione del *debridement*; la dose utilizzata è di 1-2 g/10 cm^2. Questa pratica richiede una buona organizzazione d'équipe perché vengano rispettati i tempi necessari per l'azione degli anestetici (30-45 min).
– Gli oppioidi che, amalgamati nel gel delle medicazioni da porre in situ, possono esplicare un effetto analgesico anche protratto per azione sui recettori oppioidi che compaiono sulle terminazioni nervose in seguito a fatti flogistici. Prodotti di questo tipo non sono presenti in commercio, ma diverse osservazioni ed uno studio controllato e randomizzato, su un piccolo numero di pazienti affetti da ulcere sacrali da decubito, hanno riportato risultati interessanti che, se confermati in più ampie casistiche, potrebbero aprire nuovi orizzonti per il trattamento di questo tipo di dolore.

Gli anestetici locali e gli analgesici iniettati per via loco-regionale e spinale

Si tratta di metodiche più complesse, che richiedono competenze specialistiche e possono dare origine a complicazioni se non si attua un attento monitoraggio dei pazienti; di conseguenza il loro impiego non può essere generalizzato ma va riservato ai casi di dolore più difficile da controllare. L'esecuzione di un'anestesia regionale, come avviene per la chirurgia, per la sua breve durata d'azione, non è proponibile per il controllo di un dolore protratto; in questi casi si rende necessaria una somministrazione continua di anestetico locale che può essere attuata attraverso un catetere posto a dimora. Le tecniche utilizzabili per controllare un dolore nocicettivo proveniente dagli arti inferiori sono:

– il blocco continuo del nervo tibiale a livello del cavo popliteo;
– il blocco peridurale continuo.

Tabella 1. Analgesici non oppioidi.

Nome	Via somm.	Dose iniziale	Dose max	Effetti collaterali
paracetamolo	os	500 mg × 4	1 g × 4	Tossicità epatica (12 g)
ibuprofene	os, i.m.	400 mg × 3	600 mg × 4	Tossicità gastrica, sanguinamento
diclofenac	os, i.m.	50 mg × 2	100 mg × 2	Tossicità gastrica, sanguinamento
ketorolac	os, i.m., e.v.	10 mg × 3	30 mg × 2	Tossicità gastrica, renale, sanguinamento

Tabella 2. Analgesici oppioidi.

Nome	Via somm.	Dose iniziale	Dose max	Effetti collaterali
codeina §	os	30 mg × 3	60 mg × 4	Stipsi, sonnolenza
tramadolo	os, i.m, e.v.	50 mg × 2	200 mg × 3	Nausea/vomito, vertigini, sonnolenza, stipsi
buprenorfina	subling, i.m. e.v., transcut	0.2 mg × 2, 35 µgr/h	1.2 mg/die	Nausea/vomito, vertigini, sonnolenza, stipsi
ossicodone	os	5 mg × 4	80 mg/die	Stipsi, sonnolenza, nausea
morfina	os, s.c, e.v.	10 mg × 2	*	Stipsi, sonnolenza, nausea (depress. resp.)
metadone	os, (e.v.)	2 mg × 2	*	Stipsi, sonnolenza, nausea, accumulo
fentanyl	transcutanea buccale	25 µ g/h 200 µg	* 1600 µg	Stipsi, sonnolenza, nausea, insonnia

§: in combinazione con il paracetamolo (30 mg: 500 mg) - *: il dosaggio massimo è individuale e dipende dagli effetti collaterali

Tabella 3. Farmaci adiuvanti.

Nome	Via somm.	Dose iniziale	Dose max	Effetti collaterali
amitriptilina	os	10 mg (sera)	100-150 mg	Sedazione, ipotensione, xerostomia
carbamazepina	os	100 mg × 2	400 mg × 3	Sedazione, atassia, nausea/vomito
gabapentin	os	100 mg × 3	1200 mg × 3	Sonnolenza, vertigini, atassia

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 22 08/08/2008 8.01.17

La prima metodica comporta il posizionamento, per via percutanea, di un sottile catetere a livello del cavo popliteo, in stretta vicinanza del nervo tibiale (l'esatta posizione va individuata mediante prove di stimolazione elettrica motoria). Nella seconda metodica il catetere deve essere posizionato nello spazio peridurale lombare (preferibilmente sotto controllo radiologico). In entrambi i casi si possono iniettare boli di anestetico locale oppure instaurare una infusione continua mediante pompe di vario tipo, trovando il dosaggio opportuno che determini analgesia senza interferire in modo pesante sulla attività motoria. L'aggiunta di una piccola quantità di morfina (1-5 mg al giorno) alla soluzione iniettata per via peridurale ne migliora l'efficacia analgesica.
Poiché con questi metodi si ottiene una blanda anestesia regionale si può raggiungere il controllo del dolore anche in casi nei quali l'intensità degli stimoli nocicettivi è tale che i soli farmaci analgesici non sono sufficienti.
Effetti collaterali e possibili complicanze di queste metodiche sono:
- spostamento od occlusione del catetere con conseguente perdita di effetto;
- infezione a partenza del punto di penetrazione percutanea del catetere;
- blocco nervoso motorio;
- ipotensione, nel caso di somministrazione peridurale.

La valutazione del rapporto rischi-benefici andrà fatta per il singolo paziente anche tenendo conto della complessità assistenziale.

Bibliografia

1) Briggs M, Nelson EA. Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Oxford: Update Software.
2) Mercadante S. La via spinale. In "Valutazione, diagnosi e trattamento del dolore da cancro" (a cura di S Mercadante e C Ripamonti), pagg. 260-265, Masson 2000.
3) Organizzazione Mondiale della Sanità. Dolore da cancro e cure palliative. Collana Rapporti Tecnici 804. Ginevra 1990.
4) Visentin M, Zermiani G, Zimol R. Analgesici non oppioidi. In "libro italiano di cure palliative" (a cura di D. Amadori ed altri), pagg. 59-71, Poletto Editore 2007.
5) Trentin L. Adiuvanti. In "libro italiano di cure palliative" (a cura di D Amadori ed altri), pagg. 136-142, Poletto Editore 2007.
6) Zeppetella G, Paul J, Ribeiro MDC. Analgesic efficacy of morphine applied topically to painful ulcers. J Pain Simptom Manage 2003; 25: 555-558.

ESPERIENZA E RISULTATI DEL CENTRO IPERBARICO DI PADOVA NELLA CURA DELLE ULCERE DIFFICILI

::: **G. Garetto (*), V. Zanon (*,**)**
(*) *A.T.i.P. - Centro Iperbarico del Club Sommozzatori Padova, Serv. Agg. Istituto di Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi di Padova* (**) *IIM (Istituto Interuniversitario di Miologia)*

L'A.T.i.P. (Associazione Tecnici Iperbarici di Padova) è un centro iperbarico privato accreditato col S.S.N.; nato nel 1984, grazie agli sforzi e l'impegno del Club Sommozzatori di Padova, dispone di due camere multiposto che riescono a garantire, con rispettivamente 12 (camera α) e 14 postazioni (camera β), delle caratteristiche di ampia flessibilità per quanto riguarda il numero ed il tipo di trattamenti che possono esservi simultaneamente condotti.
La prima terapia risale al 1982, quando venne trattato un pilota militare americano espostosi in volo a patologia da decompressione.
ATiP è un UHMS Corporate Member dal 1986 ed è gemellato dal 2005 con l'Unità di Medicina Subacquea e Iperbarica del Prince of Wales Hospital di RAndwick, Sydney (Australia).
Il Centro Iperbarico di Padova (che grazie agli sforzi profusi dal Club Sommozzatori di Padova è una delle prime camere iperbariche nate in Italia) sta erogando una media di più di 16.000 trattamenti all'anno (dati 2007), con una punta di 18.089 trattamenti nel 2004.

Introduzione

Vengono ribaditi e riassunti i messaggi chiave già trattati in dettaglio dai relatori delle precedenti presentazioni, ovvero:
- per ulcera cronica è da intendersi qualsiasi ulcerazione che presenti una diminuita o assente risposta a terapia medica o chirurgica dovuta a fattori locali o sistemici;
- il ritardo nella guarigione è principalmente correlato a uno stato ipossico-ischemico;
- nelle ulcere difficili si riscontra una tensione di O_2 lesionale e perilesionale < 20 mmHg;
- quando la tensione di ossigeno nella zona di lesione è inferiore ai 10 mmHg, i fibroblasti non migrano in maniera corretta, si riduce la produzione di collagene e la neoangiogenesi.

L'ipossia ostacola l'azione battericida intracellulare dei leucociti sugli aerobi comunemente presenti favorendone la proliferazione.
È pertanto importante correggere l'ipossia e se ne dettagliano i punti di intervento:
- perfusione, strettamente correlata a:
  - calibro dei vasi, ed alla
  - pressione arteriosa.

Se non vi è una adeguata perfusione, è possibile aumentare la tensione di O_2 tissutale aumentando la pressione dell'ossigeno inspirato grazie all'OssigenoTerapia Iperbarica (O.T.I.).
- diffusione, con una breve rivisitazione del modello di diffusione di Krogh.
- l'uso aggiuntivo di O.T.I. può ripristinare un ambiente cellulare favorevole nel quale il processo di guarigione delle ferite e i meccanismi di difesa contro i batteri vengono potenziati.

I casi trattati, valori e loro distribuzione

Quanto ai pazienti trattati vengono quindi presentate alcune tabelle: una documenta la distribuzione del numero dei pazienti da noi trattati negli anni per ulcere, la seconda pone l'accento

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 23 08/08/2008 8.01.18

sul solo biennio 2005-2006, per scendere poi, pur nel rispetto delle indicazioni ad OTI localmente normate dal DGRV 852/96, a dettagliare quale sia stata la distribuzione delle diverse osservazioni possibili.

Tabella 1.

Anno	Nr. Pazienti	Nr. sedute
2000	277	5115
2001	267	5817
2002	348	7086
2003	337	6801
2004	265	5957
2005	265	5414
2006	195	3475
Tot.	1954	39663

Tabella 2.

Anno	Nr. Pazienti	Nr. sedute
2000		
2001		
2002		
2003		
2004		5957
2005	265	5414
2006	195	3475
Tot.	460	8889

In merito alle diverse possibili presentazioni, abbiamo potuto osservare:

- Ulcere per insufficienza arteriosa 67
- Ulcere diabetiche 341
- Ulcere da stasi venosa 15
- Ulcere da decubito 20
- Ulcere da congelamento 5
- Ulcere perineali in Morbo di Crohn 12

totale 460

In particolare:
- Ulcere per insufficienza arteriosa 67
- Ulcere diabetiche 341

Ed in questi ultimi 341 casi abbiamo osservato:

Grading	W_0	W_1	W_2	W_3	W_4	W_5
Paz. trattati	46	97	73	55	53	17
Risultato ottenuto (nr. pazienti)	42	92	63	41	39	7
Percentuale di successo	92%	95%	86%	75%	74%	42%

Considerazioni conclusive

La rivisitazione retrospettiva dell'outcome dei casi e dei dati clinici relativi ai pazienti trattati, indica che una delle possibili posologie efficaci è costituita da:
- Sedute giornaliere, 6 giorni /sett.
- 2.5 ATA (147,1 kPa, 15 mca), 25' × 3 di O_2, con due pause interposte di 5' in aria, sino a completa guarigione o ad un risultato giudicato soddisfacente dallo specialista inviante.

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 24 08/08/2008 8.01.18

Ipoacusia Neurosensoriale e Ossigenoterapia Iperbarica

Margherita Luongo*, Sergio Leone, Luigi Mascolo**, Francesco Legittimo**, Giovanni Cappiello** e Carlo Luongo****

* Clinica Villa dei Fiori - Serv. Terapia Iperbarica - Acerra (Na)

** Dipartimento di Scienze Anestesiologiche Chirurgiche e dell'Emergenza Seconda Università degli Studi di Napoli

ABSTRACT

The sensorineural hearing loss is a chapter of great interest for otologo for the importance of the clinical table and its possible outcomes, such considerable degree of ipoaucusia and tinnitus is sometimes disabling. They are classically divided in primary or idiopathic, by far the most frequent, and secondary. The rational use of hyperbaric oxygen therapy in sensorineural hearing loss, consists in the growing availability of O_2, even more of the increased blood flow, as a key element in the recovery of cochlear ischemic lesion.

Our case includes 10 patients, 6 male and 4 female, aged between 19 and 77 years, who during the audiometric exam showed a unilateral (8) and bilateral (2) hearing loss of middle-severe grade combined to tinnitus and in some cases even to a dizzying symptoms.

Patients were subjected to a total of 16 treatments with hyperbaric oxygen 10 of them to 2.8 ATA for ninety minutes each, and an additional six to 2.6 ATA, made in sessions every day, split into three cycles of breathing pure O_2, 25 minutes each.

At the end of hyperbaric treatment, three patients have reached an almost complete restitutio in integrum as concerns hearing ability , in two subjects hearing recovery could be considered good, in four sufficient, while in the remaining case there was no recovery of hearing.

So in our study, and then, 65% of patients treated with OTI has shown a marked improvement of hearing (over 20 dB), in the remaining 35% the results have been considred sufficient and in one case only absent.

Based on our experience and data literature concerning patients with sensorineural hearing loss hyperbaric treatment determines an increase in the percentage of complete healing, or a significant improvement, especially in those patients treated within three months from the beginning of the disease.

Indirizzo per la richiesta di estratti
Prof. Carlo Luongo
Seconda Università degli Studi di Napoli
Tel. 081.5665251
Fax +39.081.5665251
e-mail: carlo.luongo@unina2.it

L'ipoacusia neurosensoriale rappresenta un capitolo di estremo interesse per l'otologo per l'importanza del quadro clinico e dei suoi possibili esiti, quali notevole grado di ipoacusia ed acufeni talora invalidanti. Vengono classicamente distinte in primaria o idiopatica, di gran lunga le più frequenti e secondaria. Il razionale dell'impiego dell'ossigenoterapia iperbarica nell'ipoacusia consiste nell'aumentata disponibilità di O_2 più ancora dell'aumento del flusso ematico, quale elemento chiave nel recupero della lesione ischemica cocleare.

La nostra casistica comprende 10 pazienti, 6 di sesso maschile e 4 di sesso femminile di età compresa tra 19 e 77 anni, che all'esame audiometrico presentavano un'ipoacusia monolaterale (8) e bilaterale (2) di grado medio-grave, associata ad acufeni e in alcuni casi anche ad una sintomatologia vertiginosa.

I pazienti sono stati sottoposti ad un totale di 16 trattamenti con ossigeno iperbarico, 10 dei quali a 2,8 ATA per novanta minuti ciascuno, e ulteriori sei a 2,6 ATA, realizzati in sedute a cadenza quotidiana, frazionate in tre cicli di respirazione di O_2 puro, di 25 minuti ciascuno.

Alla fine del trattamento iperbarico in tre pazienti si è raggiunto la quasi totale *restitutio ad integrum* in termini uditivi, in due soggetti il recupero uditivo poteva considerarsi buono, in quattro sufficiente, mentre nel rimanente caso non si è evidenziato alcun recupero dell'udito.

Nel nostro studio, quindi, il 65% dei pazienti trattati con OTI ha evidenziato un netto miglioramento dell'udito (ol-

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 25 08/08/2008 8.01.18

tre i 20 dB), nel restante 35% i risultati sono comunque considerabili sufficienti e in un solo caso assenti.
In base alla nostra esperienza e ai dati della letteratura, concernenti pazienti affetti da ipoacusia neurosensoriale il trattamento iperbarico determina un incremento della percentuale di guarigione completa, ovvero un miglioramento significativo, soprattutto in quei pazienti trattati entro tre mesi dall'insorgenza della malattia.
Parole chiave: ossigeno terapia iperbarica; ipoacusia neurosensoriale; acufene; danno da rumore.

Introduzione

La sordità neurosensoriale improvvisa rappresenta un capitolo di estremo interesse per l'otologo per l'importanza del quadro clinico e dei suoi possibili esiti, quali notevole grado di ipoacusia ed acufeni invalidanti. Inoltre, essa risulta di grande interesse per aspetti meramente speculativi. Nonostante vari contributi istopatologici, clinici e terapeutici, infatti, etiologia, patogenesi, prognosi e terapia presentano ancora oggi aspetti controversi, suscettibili di ulteriori ricerche ed approfondimenti.
Con il termine di sordità neurosensoriale improvvisa viene identificata una sindrome audiologica, a brusca insorgenza e rapida progressione, caratterizzata da un danno uditivo neurosensoriale, generalmente monolaterale, di solito di rilevante entità, accompagnato frequentemente da acufeni e, talvolta, da vertigini.
La perdita uditiva è, dunque, di tipo neurosensoriale e, nella maggior parte dei casi, deriva da una lesione acuta del labirinto anteriore (coclea e sacculo), coinvolgente un solo orecchio; le forme bilaterali sono rare e possono interessare i due lati simultaneamente (o in maniera asincrona), con un intervallo temporale interaurale di qualche ora o giorno.

Eziopatogenesi

Classicamente si distinguono le sordità improvvise in quelle da causa nota ed in quelle idiopatiche, che rappresentano la forma di gran lunga più frequente.
I fattori etiologici noti possono essere: vascolari (occlusione temporanea da tromboembolia, spasmo, emorragia); virali (es. virus parotitico e virus erpetico); autoimmunitari post-infettivi; metabolici (iperlipidemia e/o diabete); tossici (farmaci ototossici, avvelenamento da monossido di carbonio); incidenti subacquei con rottura della membrana della finestra rotonda "timpano secondario di Scarpa" (e conseguente formazione di fistola perilinfatica) e, meno frequentemente, con rottura delle membrane intralabirintiche (barotrauma, malattia da decompressione); traumi acustici acuti; stress emotivi; tumori (neurinoma dell'acustico, attraverso un meccanismo di compressione vascolare).
Alcuni studi chiamano in causa una etiologia virale latente per le forme idiopatiche, tale malattia non si manifesta con un tipico quadro clinico, ma può essere rivelata dalla positività alle prove sierologiche per l'agente virale, come accade per le paralisi dei nervi cranici quali il facciale, l'olfattorio ed il ricorrente.
È evidente che, per le sordità improvvise da causa nota, la terapia dovrà essere il più possibile etiologica, ma va rilevato che spesso l'evento conclusivo di varie condizioni morbose è quello di produrre un'insufficienza acuta del circolo dell'orecchio interno con grave ipossia e, pertanto, i tipi di trattamento che devono instaurarsi urgentemente nella forma idiopatica possono essere usati anche in quelle a causa nota.
La patogenesi più accreditata si riferisce alla seguente successione di eventi: occlusione dell'arteria labirintica; grave riduzione del flusso sanguigno all'orecchio interno; modificazioni biochimiche delle cellule neuro-sensoriali; alterata funzione delle stesse; morte cellulare.

Razionale dell'OTI nella sordità improvvisa

Il trattamento convenzionale del trauma acustico acuto e della sordità improvvisa comprende l'uso di vasodilatatori, spasmolitici, anticoagulanti, antiaggreganti, cortisonici e/o antiedemigeni, per migliorare la microcircolazione.
La validità della scelta dell'OTI nelle ipoacusie improvvise, confermata da molteplici ricerche, si può riassumere come segue: ossigenazione dei tessuti distali rispetto alla lesione ed aumento della pO_2 nell'orecchio interno, dimostrato con l'inserimento di microelettrodi O_2 sensibili nell'orecchio interno di animali da esperimento; miglioramento dell'emoreologia e quindi del microcircolo, aumentando la deformabilità degli eritrociti; ripristino dei meccanismi aerobi cellulari e tessutali: il trattamento con O_2 iperbarico, consentendo la correzione dell'ipossia ed il regolare funzionamento della pompa Na-K+, garantirebbe il recupero del potenziale di membrana, l'equilibrio elettrolitico e la funzione elettrofisiologica delle strutture recettoriali dell'orecchio interno, prevenendo ulteriori degenerazioni morfologiche; riduzione dell'edema perilesionale, ulteriore causa di aggravamento dell'ischemia per l'effetto compressivo sul microcircolo e l'ostacolo alla diffusione dell'O_2. Tale azione antiedemigena è spiccata e paragonabile a quella del mannitolo somministrato ad alto dosaggio. L'O_2 iperbarico esplica tale effetto antiedemigeno sia attraverso l'azione vasocostrittrice riflessa, con conseguente riduzione del flusso ematico arterioso ed arteriolare (comunque superata dall'azione ossiforica), sia attraverso la ripresa funzionale dell'endotelio vascolare, con la conseguente riduzione del danno da alterata permeabilità; aumento della killing ability dei leucociti e inibizione della produzione di tossine in alcuni germi anaerobi.
In conclusione, è l'aumentata disponibilità di O_2, più ancora dell'aumento del flusso ematico, l'elemento chiave nel recupero della lesione ischemica cocleare.

Materiali e metodi

Sono stati trattati 10 pazienti (6 M; 4F), di età compresa tra

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 26 08/08/2008 8.01.18

19 e 77 anni, che all'esame audiometrico presentavano un un'ipoacusia monolaterale (8 pazienti) o bilaterale (2 pazienti), associata ad acufeni e in alcuni casi anche ad una sintomatologia vertiginosa.
Sei di questi riferivano l'esposizione ad un intenso rumore impulsivo (fuoco d'artificio, colpo di fucile a distanza ravvicinata, scoppio di recipiente sotto pressione) dai 3 ai 5 giorni precedenti alla nostra osservazione. I soggetti mostravano un andamento pantonale dell'audiogramma e un danno neurosensoriale a livello cocleare, con presenza del fenomeno recruitment (documentato dal test di Metz positivo). L'esame vestibolare (prova rotatoria secondo Grenier) documentava un reperto nella norma con una iporeflessività solo nei pazienti che lamentavano vertigini.
L'ipoacusia è stata valutata secondo la Classificazione proposta dalla World Health Organisation indicando l'entità della ipoacusia per ciascun orecchio e per le frequenze sonore conversazionali 500, 1000 e 2000 Hz: a) ipoacusia lieve: perdita da 25 a 50 dB; b) ipoacusia media: perdita da 55-70 dB; c) ipoacusia grave: perdita da 75-90 dB; c) ipoacusia gravissima: perdita oltre i 90 dB (cascami privi di alcun significato). All'esame audiometrico, si rilevava una ipoacusia di grado medio in 7 pazienti e grave in 3 soggetti

Criteri di inclusione

Per accertare l'idoneità alla terapia iperbarica dei pazienti sono stati effettuati i seguenti esami clinico strumentali:
1) anamnesi generale, cardio-polmonare, neurologica e psico-attitudinale (volte ad escludere le presenza di epilessie e/o claustrofobia)
2) visita internistica cardiopolmonare ed ECG
3) prove di funzionalità polmonare
4) Rx in due proiezioni

Sono stati considerati eleggibili tutti i pazienti che in base agli esami effettuati non presentavano patologie che controindicassero l'uso della terapia iperbarica.

Trattamento

I pazienti sono stati sottoposti ad un totale di 16 trattamenti con ossigeno iperbarico, 10 dei quali a 2,8 ATA per novanta minuti ciascuno, frazionate in tre cicli di respirazione di O_2 puro, di 25 minuti ciascuno, intervallati da 5 minuti di respirazione di aria al fine di limitare il danno irritativo a livello polmonare e ulteriori sei trattamenti a 2,6 ATA. Le sedute di ossigenoterapia iperbarica erano effettuate a cadenza quotidiana (figura 1).
Nessun paziente ha riportato effetti collaterali dipendenti dal trattamento iperbarico instaurato.
Il guadagno uditivo è stato valutato sulla soglia uditiva media a 500-1000-2000 Hz ed è stato giudicato:
– totale se la soglia tonale era analoga (+/– 10 dB) rispetto a quella dell'orecchio normale;
– buono se la soglia era < 40 dB o con miglioramento di più di 50 dB rispetto alla situazione iniziale;
– sufficiente se il recupero era stato < 30 dB;
– assente in caso di mancanza di un miglioramento significativo.

Follow up: la valutazione audiologica è stata ripetuta a distanza di 15, 30 e 60 giorni dall'inizio del trattamento.

Risultati

Al follow up, a 60 gg dall'inizio del trattamento, abbiamo rilevato quanto segue (figura 2):
– in tre pazienti si è raggiunto la quasi totale *restitutio ad integrum* in termini uditivi (+/– 10 dB rispetto a quella dell'orecchio normale);
– in due soggetti il recupero uditivo poteva considerarsi buono (< 40 dB o con miglioramento di più di 50 dB rispetto alla situazione iniziale);
– in quattro sufficiente (recupero < 30 dB);
– in un caso non si è evidenziato alcun recupero dell'udito.

I pazienti il cui recupero funzionale era sicuramente maggiore rispetto agli altri erano quelli giunti alla nostra osservazione entro 3 mesi dall'insorgenza della sintomatologia (figura 3).

Conclusioni

In base alla nostra esperienza si può affermare che il 65% dei pazienti trattati con OTI ha evidenziato un netto mi-

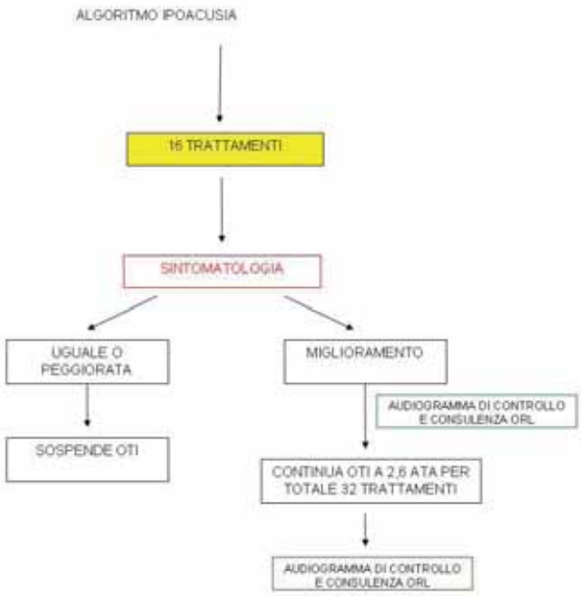


Figura 1. Algoritmo per il trattamento dell'ipoacusia utilizzato.

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 27 08/08/2008 8.01.18

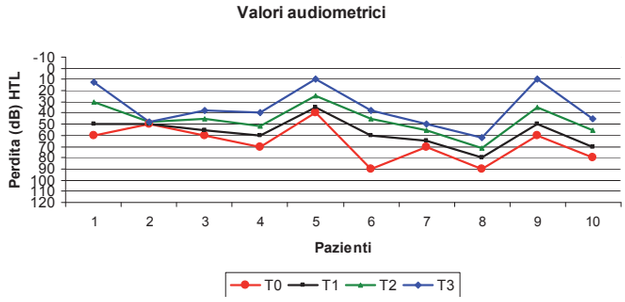


Figura 2. Valori audiometrici a 0 (T0); 15 (T1); 30 (T2); 60 (T3) giorni.

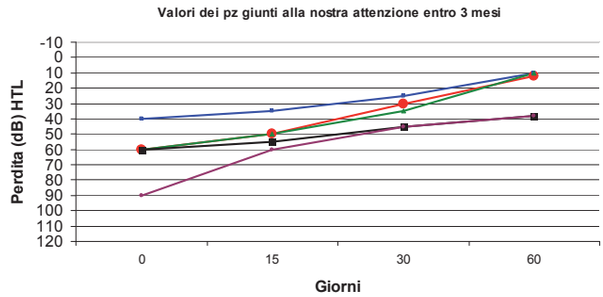


Figura 3. Valori audiometrici dei pazienti giunti alla nostra osservazione entro i 3 mesi dall'insorgenza della sintomatologia.

glioramento dell'udito (oltre i 20 dB), nel restante 35% i risultati sono comunque considerabili sufficienti e in un solo caso assenti.

Confrontando la nostra esperienza con alcuni dati presenti in letteratura, concernenti pazienti affetti da ipoacusia neurosensoriale, possiamo affermare che la terapia iperbarica induce un incremento della percentuale di guarigione completa, o comunque un miglioramento significativo, soprattutto per quei pazienti trattati entro tre mesi dall'insorgenza della malattia. L'obiettivo quindi dovrebbe essere quello di indirizzare tali pazienti al trattamento con ossigeno iperbarico il più precocemente possibile. Resta ancora da chiarire e verificare l'importanza dell'associazione terapeutica dell'ossigenoterapia iperbarica con le terapie convenzionali. A nostro avviso il trattamento iperbarico dovrebbe essere consigliato anche qualora il paziente giunga tardivamente o se ha già iniziato terapie farmacologiche considerando tuttavia in tali casi, che l'entità del ritardo potrebbe condizionare la risposta clinica.

Bibliografia

1) Bennett MM, Keterteset, Jeung P. Hyperbaric oxigen for idiopatic sudden sensorineural mearning loss and tinnitus Cochrane database syst rev 2007 jan 24; (1):CD004739
2) Bosatra AB, De Stefani GB. The idiopathic sudden deafness. A clinical study.Acta Otolaryngol Suppl. 1961;169:1-62. No abstract available
3) Desolvere G, Knecht R, Germonpre P. Hyperbaric oxigen therapy after failure of convenctional therapy for sudden deafness B-ent 2006; L(2): 69-73
4) Dundar K, Gumus T, Ay H, Yetiser S. Ertugrul Effectiveness of hyperbaric oxygen on sudden sensorineural hearing loss: prospective clinical reserch. J Otolaryngol. 2007 Feb;36(1):32-7
5) Fujimura T, Suzuki M, Schiomori T, Udaka T, Mori T. Hyperbaric oxigen and steroid imeray for ideopatic sudden ensorineural mearning loss Eur arch otorhinolaryngol 2007 march 6
6) Horn CE, Himel MN, Selesnik SM. Hyperbaric oxigen therapy for sudden sensosineural mearning loss: a prospective triali of patient failing steroid and antiviral treatment. Otol neurotol 2005 Spp; 26(5):882-9
7) L D'angelo, C Luongo. Il ruolo dell'Ossigenoterapia iperbarica nelle patologie otologiche ACTA Otorhinolaryngologica italica Vol 23/3 June 2003
8) L D'Angelo, C Luongo, R Barletta, G Salerno, G Auletta, D Tricarico. Hyperbaric oxigen therapy in the idiopathic sudden deafness and in the acute acoustic trauma: our experience and review of the literature. Acta otorhinolaryngol ital suppl 73, 00-00, 2003
9) Lamm K, Arnold W. Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. Audiol Neurootol. 1996 May-Jun;1(3):148-60
10) 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. Review
11) Satar B, Mydir Y, Yetiser S. Effectiveness of hyperbaric oxigen therapy in ideopatic sudden mearning loss J laryngolotol 2006 aug, 120(8): 665-9
12) Saunders WH Sudden deafness and its several treatments Laryngoscope 1972 Jul;82(7):1206-13
13) Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. Am J Otol. 1998 Jul;19(4):447-52
14) Winidrski M, Kantor I, Smereka J, Jurkiewicz D. Effectiveness of pharmacologic therapy combined with hyperbaric oxigen in sensorineural hearning loss following acute Acoustic trauma preliminary report. Pol Mercur Lekarski 2005 sep; 19 (III):340.50

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 28 08/08/2008 8.01.18

Calendario Congressi 2008

Settembre 2008

3-6 ▶ **GRAZ (AUSTRIA)**
34° EUBS Scientific Annual Meeting
Medical University of Graz - Main Auditorium at Graz University Hospital
Auenbruggerplatz - 8036 Graz, Austria
Info: www.eubs.org

24-27 ▶ **ROMA**
VII Congresso Nazionale AIUC
La terapia dell'ulcera cutanea: un ponte tra tradizione e innovazione
Palazzo dei Congressi, Piazza J.F. Kennedy, 1 - Roma
Info: aiuc@congressiefiere.com, www.aiuc2008.it

24 ▶ **ROMA**
Riunione del Gruppo di studio SMSI/AIUC/SIMSI
VII Congresso Nazionale AIUC
Aula Aventino, Palazzo dei Congressi, Piazza J.F. Kennedy, 1 - Roma
Info: CtCongressi&Eventi - Tel. 081 2298426 - e-mail: ct.congressieventi@email.it

Ottobre 2008

14-17 ▶ **PALERMO**
62° Congresso Nazionale SIAARTI
Fiera del Mediterraneo
Info: dare@unipa.it

18 ▶ **VILLAFRANCA (VR)**
Corso di formazione sull'ossigenoterapia iperbarica
Sala Convegni - Istituto Iperbarico
Info: tel. 045 6300300 - mail: istituto@terapiaiperbarica.com

Novembre 2008

8 ▶ **VILLAFRANCA (VR)**
Focus on Underwater and Hyperbaric Oto-Rinology
Sala Convegni - Istituto Iperbarico
Info: tel. 045 6300300 - mail: istituto@terapiaiperbarica.com

13-15 ▶ **NAPOLI**
XVIII Congresso Nazionale SIMSI
Hotel Excelsior - Napoli
Info: ct.congressieventi@email.it

Simsi 1 08 imp corpo 9.indd 29 08/08/2008 8.01.19

Riunione del Gruppo di studio SIMSI/AIUC
Roma, Palazzo dei Congressi - VIII Congresso Nazionale AIUC
Aula Aventino, Mercoledì 24 settembre ore 14-16

L'ossigeno iperbarico nel trattamento delle ulcere cutanee: what is true, what is new
Discussant: Rosario Marco Infascelli (SIMSI), Andrea Stella (SICVE), Mario Marazzi (AIUC)

14.00 ***Introduzione***
Rosario Marco Infascelli (Napoli)
Presidente SIMSI

14.10 ***EBM: è possibile per la Terapia Iperbarica? This is the problem!***
Luciano Ditri (Vicenza - Torri di Quartesolo)

14.25 ***Il Sistema GRADE per le linee guida sull'uso dell'ossigenoterapia iperbarica nelle ulcere cutanee***
Emanuele Nasole (Villafranca - VR)

14.40 ***Ossigenoterapia Iperbarica e Stem Cells. What is new?***
Giuliano Vezzani (Fidenza - PR)

15.00 ***Dalle indicazioni della TASC 2 all'uso clinico dell'ossigeno iperbarico nel paziente arteriopatico. What is true?***
Mauro Gargiulo (Bologna)

15.15 ***La cura delle ferite nei Centri Iperbarici Italiani***
Giovanni D'Alicandro (Napoli)

15.30 ***Indagine conoscitiva sugli Ambulatori Wound Care presenti nei Centri Iperbarici Italiani***
Paolo Tanasi (Grosseto)

15.45 ***Studio controllo sull'impatto clinico ed economico di una struttura ambulatoriale pubblica per la cura delle ferite difficili***
Pasquale Longobardi (Ravenna)

Per informazioni:
Segreteria SIMSI - Dott.ssa Claudia Tizzano
CT Congressi&Eventi
Via F. Solimena 139
80129 Napoli
Tel.-Fax 081.2298426

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.

Essere soci dà diritto a…

- Ricevere Medicina Subacquea ed Iperbarica, rivista ufficiale della Società e il bollettino "SIMSInforma" pubblicati con periodicità trimestrale.
- Sconto sulla quota di iscrizione ai Congressi SIMSI.
- Essere ammessi ai Corsi teorico-pratici SIMSI.
- Partecipare ai gruppi di studio della SIMSI.
- Ricevere i premi attribuiti nei congressi SIMSI.

Per iscriversi basta…

- Compilare il form allegato e/o scaricare dal sito (www.simsi.org) il modulo d'iscrizione in formato word e spedirlo a: SIMSI
  Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica
  Via Mario Fiore, 6 c/o Ospedale Santobono
  80129 Napoli
  Entrambi i moduli dovranno essere debitamente compilati in ogni loro parte. Una commissione valuterà l'accettazione della richiesta che sarà resa effettiva alla ricezione del pagamento della quota associativa per l'anno in corso.
- Provvedere al pagamento della quota associativa di euro 50, tramite:
  Assegno Bancario non trasferibile intestato alla SIMSI da inviare al tesoriere dr Gianfranco Aprea - Via C. Cattaneo, 78 - 80128 Napoli, oppure
  Bonifico Bancario intestato alla **SIMSI**
  Credito Italiano ag. 14 - P.zza Medaglie d'Oro, 32 - Napoli
  C.C. 4370296 - ABI 02008 CAB 03414 IBAN IT46L completo dei dati identificativi del versante.
- Per i Soci basta procedere solo al pagamento della quota associativa ed indicare nella causale RINNOVO SIMSI e aggiungere l'anno.

Form

Il/la sottoscritto/a
(SCRIVERE IN STAMPATELLO)

Nome .....
Cognome .....
Nato/a a .....
il .....
Residente a .....
Prov. ..... Cap .....
In Via ..... n° .....
Tel. e fax.....
e-mail.....
Codice fiscale .....
Partita IVA.....
Specializzazione .....

Dati attività professionale:
- ❑ Ambulatorio USL
- ❑ Libera professione
- ❑ Clinica universitaria
- ❑ Ospedale
- ❑ Casa di cura
- ❑ Altra attività professionale

Attività pratica in Medicina Subacquea Iperbarica .....
.....
.....

Chiede di essere iscritto alla Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica con qualifica di Socio Ordinario, a norma di statuto.

Firma
.....

data .....

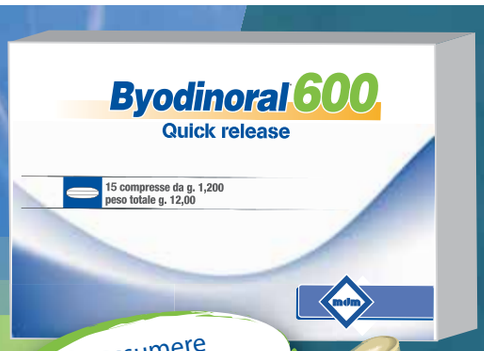
Si informa che i dati di cui alla presente fanno parte di un archivio finalizzato alla gestione ottimale della Società Italiana Medicina Subacquea ed Iperbarica.
Tale archivio è gestito direttamente dal direttivo della SIMSI, ai sensi della legge 196/2003, che garantisce l'uso dei dati esclusivamente per la finalità sopra evidenziata.

Byodinoral® 600

Quick release

Nelle neuropatie periferiche

efficacia e rapidità in monosomministrazione



Da assumere a stomaco vuoto

1/die

mdm