

# SIMS

ANNO XXXI  
N. 4 ▲ Dicembre 2009  
Periodico Trimestrale - € 5,00



## MEDICINA SUBACQUEA E IPERBARICA

### In questo numero:

Editoriale .....	6
L'ambulatorio per la cura delle ferite difficili del centro iperbarico .....	7
Impegno pressorio nell'apnea statica in immersione superficiale. Studio poliparametrico su atleti apneisti.....	14
Patologia ORL nell'attività subacquea: l'incidente da decompressione vestibolare .....	20
Neuropatia ottica da radiazioni: ruolo dell'ossigeno terapia iperbarica.....	23
Calendario Congressi .....	30

ISSN 2035-8911

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



## 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](http://www.grupposapio.it) - [info.sistemiiperbarici@sapio.it](mailto: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

Rivista Ufficiale della Società Italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica

ANNO XXXI  
N. 4 - DICEMBRE 2009

DIRETTORE SCIENTIFICO  
**Marco Brauzzi** (Grosseto)  
Presidente SIMSI

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

DIRETTORE EDITORIALE  
**E. Nasole** (Villafranca, VR)

BOARD EDITORIALE  
**Dott. Gerardo Bosco** (Chieti)  
**Dott. Fabio Faralli** (La Spezia)  
**Prof. Paolo Pelaia** (Ancona)

REDAZIONE

Istituto Iperbarico S.p.A. - Via Francia, 35  
37069 Villafranca di Verona (VR)  
Tel. 045 6300300 - [manuel.nasole@terapiaiperbarica.com](mailto: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](mailto:info@editricelamandragora.it) • [www.editricelamandragora.it](http://www.editricelamandragora.it)  
L'Editrice La Mandragora è iscritta al ROC col n. 5446

**Abbonamenti:** annuo € 20,00, un numero € 5,00,  
arretrati il doppio. Chi volesse sottoscrivere l'abbonamento  
deve effettuare bonifico a SIMSI,  
IBAN IT 07 T 01030 59960 000000242159,  
completo dei dati identificativi del versante e indicando come  
causale Abbonamento rivista SIMSI  
STAMPA: Industrie Grafiche Galeati di Imola (BO)  
Chiuso in tipografia l'8 settembre 2009

 Associato all'USPI: Unione Stampa Periodica Italiana

## AVVISO AI SOCI

Sono in riscossione  
le quote associative per l'anno 2010.  
Ricordiamo che le modalità  
di rinnovo sono riportate  
alla pagina 31 di questa rivista.

# Norme per gli autori

La rivista medicina Subacquea ed Iperbarica pubblica articoli scientifici originali su argomenti di medicina subacquea ed iperbarica e di altre branche specialistiche correlate a tale specialità.

I contributi possono essere redatti come editoriali, articoli originali, reviews, casi clinici, note di tecnica, note di terapia, nuove tecnologie, articoli originali brevi, articoli speciali, lettere alla direzione.

I contributi scientifici devono essere preparati seguendo rigorosamente le norme per gli Autori pubblicate di seguito, che sono conformi agli Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Editors editi a cura dell'International Committee of Medical Journal Editors (N Engl J Med 1991;324:424-8 -BMJ 1991;302:338-41).

Non saranno presi in considerazione gli articoli che non si uniformano agli standard internazionali.

La rivista recepisce i principi presentati nella Dichiarazione di Helsinki e ribadisce che tutte le ricerche che coinvolgono 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 rispettate 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@terapiaperbarica.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.

Illustrare 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 Journal Editors.

**RIVISTE.** Per ogni voce si devono riportare il cognome e l'iniziale del nome degli Autori (elenca 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).

### Table

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

### Figure

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

# I Centri Iperbarici



Struttura	Indirizzo	Località	Telefono
<b>Casa di Cura Habilita SpA</b> Servizio di Medicina Iperbarica habilita@habilita.it • www.habilita.it	Via Bologna, 1	24040 Zingonia (BG)	035/4815511
<b>I.L.M.I.</b> dir@ilmi.it • www.ilmi.it	Viale Premuda, 34	20129 Milano (MI)	02/76022511
<b>Istituto Clinico Città di Brescia</b> renato.moroni@grupposandonato.it www.cittadibrescia-gsd.it	Via Gualla, 15	25123 Brescia (BS)	030/3710358
<b>O.T.I.P.</b> otippiemonte@tiscali.it	Via Pola, 33	10135 Torino (TO)	011/3978900
<b>S.I.P.I.</b> ivano.negri@icedri.it	Largo Don Guanella, 1	28073 Fara Novarese (NO)	0321/818111
<b>Istituto Iperbarico SpA</b> istituto@terapiaiperbarica.com www.terapiaiperbarica.com	Via Francia, 35	37069 Villafranca (VR)	045/6300300
<b>OTI Medica Vicenza</b> otimed@libero.it	Via Avieri, 19	36040 Torri di Quartesolo (VI)	0444/380240
<b>A.T.I.P.</b> pdatap@tiscali.it	Via Cornaro, 1	35128 Padova (PD)	049/8070843
<b>OTI Service</b> info@otiservices.it • www.otiservices.it	Via delle Macchine, 51	30175 Porto Marghera (VE)	041/5381182
<b>Iperbarico di Bolzano srl</b> bonamini@studiobonamini.com www.terapiaiperbarica.com	Via del Vigneto, 31	39100 Bolzano (BZ)	0471/932525
<b>Centro Iperbarico srl (Bologna)</b> ferruccio.didonato@gmail.com	Via Tranquillo Cremona, 8/2	40137 Bologna (BO)	051/19980426 051/19982562
<b>Centro Iperbarico srl (Ravenna)</b> info@iperbaricoravenna.it www.iperbaricoravenna.it	Via A. Torre, 3	48100 Ravenna (RA)	0544/500152
<b>Iperbarica Adriatica</b> iperbaricadriatica@tin.it	Via delle Querce, 7/A - 9	61032 Fano (PS)	0721/827558 fax 0721/581019
<b>OTI Prosperius</b> prosperius@prosperius.it • www.prosperius.it	Via F.lli Rosselli, 62	50123 Firenze (FI)	055/2381637
<b>Centro Iperbarico Sassarese</b> info@centroiperbarico.it • www.centroiperbarico.it	Via della Torre Località Platamona	07100 Sassari (SS)	079/3120071 fax 079/3120381
<b>IPER - Istituto di Medicina Iperbarica</b> ipersrl@tin.it • web.tiscalinet.it/ipersrl	Via Celle, 2	80078 Pozzuoli (NA)	081/5268339
<b>CE.M.S.I.</b> info@cemsi.it • www.cemsi.it	Via Margotta, 32	84100 Salerno (SA)	089/791323
<b>S. Anna Hospital</b> vsanna@libero.it	Viale Pio X, 111	88100 Catanzaro (CZ)	0961/5070100
<b>Centro Iperbarico Villa Salus</b> cmi@villasalus.it • www.villasalus.it	Via Prov.le Bruccoli, 507	96011 Augusta (SR)	0931/990111

# Editoriale

Inizia il 2010 e si avvicinano molti ed importanti appuntamenti. Il più vicino è il Congresso CORTE a cui la SIMSI parteciperà in forze con una sessione in cui avrà tre relazioni ed una partecipazione in sessione plenaria tenuta da uno dei nostri giovani emergenti, il collega e consigliere Gerardo "Dino" BOSCO.

Seguiranno poi altri eventi il congresso SIA-RED, UHMS, EUBS, AIUC, SIAARTI per culminare l'anno nel nostro Congresso Nazionale di Villafranca dal 18 al 21 novembre 2010. La passione e l'entusiasmo del nostro socio Paolo MARCOLIN ci offrono due importanti meeting a marzo ed a settembre su importanti argomenti di otologia subacquea ed uno di interesse iperbarico, la mai abbastanza discussa ipoacusia improvvisa. Per i dettagli di ciascun evento vi rimando al sito.

Abbiamo tenuto, all'inizio di febbraio, il nostro primo (dell'anno) Consiglio Direttivo con intensa e prolungata discussione su vari argomenti. Si è riparlato, per la ennesima volta, di cerebral palsy e della posizione del Ministero della Salute sull'argomento. Nel rimandarvi per i dettagli al verbale del Consiglio Direttivo, è stato ribadito, ancora una volta, l'atteggiamento di estrema cautela e prudenza della società su iniziative che, in qualunque maniera, possano danneggiare l'immagine di rigore scientifico e la credibilità che ci siamo voluti dare negli anni. A breve tutti i centri iperbarici, affiliati e no alla SIMSI, riceveranno una lettera a mia firma sull'argomento. Gran parte del tempo è stata comunque dedicata alla pre-



parazione del programma del prossimo Congresso. Una bozza dello stesso era stata inviata, nel mese di gennaio, in visione preliminare a tutti i consiglieri e delegati regionali. Un programma nel quale abbiamo cercato di condensare tutte le esigenze della vasta platea che, ne sono sicuro, vorrà partecipare all'evento. È comunque preannunciata la presenza di importantissimi relatori di fama internazionale.

Purtroppo, ed è una situazione che sta diventando sempre più frequente, gli sponsor stanno riducendo in modo sensibile il loro contributo per cui è sempre più difficile fare fronte alle inevitabili spese che si devono sostenere per avere relatori di adeguato spessore

scientifico. Ma non ci scoraggeremo e cercheremo di essere comunque all'altezza della situazione.

La sensazione è che, in ogni caso, la società sia attiva, sempre più presente nel territorio nazionale e che l'ossigenoterapia iperbarica sia una disciplina in espansione.

Per dare un ulteriore sostegno scientifico ai nostri soci che lavorano nei centri iperbarici abbiamo inviato alla Minerva Anestesiologica, per la pubblicazione, le nostre linee guida. Trattandosi di una rivista sottoposta a "peer review" è una iniziativa che potrà dare solo conferme alla nostra credibilità scientifica e anche i più scettici dei consulenti degli assessorati dovranno arrendersi.

Concludo augurando a tutti uno splendido 2010 pieno solo di gioie e soddisfazioni personali ed a me una tranquilla salvezza per il mio Livorno attualmente in gravi difficoltà di classifica.

# L'ambulatorio per la cura delle ferite difficili del centro iperbarico

Emanuele Nasole, Lorenzo Cucci  
Istituto Iperbarico SpA - Villafranca (VR)

## Summary

The Authors conducted a survey on the usefulness of the skin wound care treated at Hyperbaric Institute. The results show that patients medicated with greater frequency at the center have a greater chance of cure or clinical improvement and are more inclined and determined to complete the hyperbaric therapy than patients medicated with lower frequency or externally to the structure.

**Keywords:** hyperbaric oxygen therapy, wound care, healing, improvement.

Una recente indagine conoscitiva sull'attività degli ambulatori per la cura delle ferite nei centri iperbarici italiani ha rilevato che in oltre il 90% delle strutture (17 delle 18 che hanno risposto a un questionario spedito per posta elettronica) la medicazione delle ulcere cutanee costituisce attualmente parte integrante delle prestazioni offerte al paziente (Atti del VII Congresso Nazionale AIUC, Roma 2008).

Dal gennaio 2008 anche l'Istituto Iperbarico di Villafranca (VR) ha implementato l'attività prevalente con l'attuazione delle medicazioni delle ferite difficili dei pazienti trattati con ossigenoterapia iperbarica (OTI).

Dopo 1 anno si è voluto verificare se e quanto l'attuazione delle medicazioni modificasse l'efficacia del trattamento attuato in camera iperbarica nei pazienti con diagnosi di "Ulcera cutanea" medicati presso il Nostro Istituto.

## Materiali e Metodi

Lo studio è stato effettuato su tutti i pazienti portatori di ulcere cutanee inviati nell'anno 2008 all'Istituto Iperbarico di Villafranca, con lo scopo di verificare l'utilità della medicazione sia in termini di miglioramento del risultato clinico atteso con l'attuazione dell'OTI (*esito*) e sia di aderenza dei pazienti alla terapia iperbarica (*compliance*). Tutti i pazienti sono stati sottoposti a *visita di avvio e a visita conclusiva* (se avviati – in quanto idonei – a OTI). Durante tali *visite mediche* (di avvio e conclusiva) è stata attuata la *medicazione* dell'ulcera cutanea.

Alcuni pazienti sono stati medicati anche durante il corso della terapia iperbarica, o in collaborazione con la struttura o lo specialista inviante o solo presso l'Istituto Iperbarico, secondo i protocolli di medicazione previsti dallo standard care presente in letteratura.

*Pazienti Arruolati.* Dei 217 pazienti inviati all'Istituto Iperbarico SpA nel 2008, sono stati inclusi nello studio 173 (Tab. 1); i rimanenti 44 sono stati esclusi per le ragioni più avanti specificate (Tab. 2).

I 173 pazienti arruolati sono stati divisi in 2 gruppi:

- 1) *Gruppo Controllo* formato da 70 pazienti medicati solo 1 o 2 volte (indicati come: Pz. *MEDICATI 1-2X*) in occasione della visita di avvio e/o conclusiva;
- 2) *Gruppo Studio* formato da 103 pazienti medicati più di 2 volte (indicati come: Pz. *MEDICATI >2X*) seguiti per le medicazioni anche o solo dall'Istituto Iperbarico.

Nel gruppo di controllo, non è stato sempre possibile valutare la lesione ulcerata in sede di visita conclusiva, per sospensione anticipata e non prevista dell'OTI o per altre motivazioni (ricovero in ospedale, per es.). Per questa ragione, la media di medicazione in questo gruppo è inferiore a 2 e l'esito della terapia si è appreso – telefonicamente – dal paziente o dal medico inviante (in caso di paziente degente).

*Indirizzo per la richiesta di estratti:*

Dott. Emanuele Nasole  
Istituto Iperbarico SpA  
Via Francia, 35 - Villafranca (VR)  
Tel. 045 6300300 - Fax 045 6300597  
manuel.nasole@terapiaiperbarica.com

*Pazienti esclusi.* Dei 217 pazienti iniziali, **44** sono stati esclusi (Tab. 2) in quanto pazienti: portatori di ulcere con sottostante Osteomielite; affetti da Schiacciamento d'arto o sottoposti a Reimpianto di arto o segmento; portatori di ulcere apicali di natura Sclerodermica o da Condrocinosi; Deceduti; Ricoverati e medicati in Ospedale e quindi non valutabili; affetti da Lesioni cutanee associate ad Algodistrofia (m. di Sudeck); non sottoposti (a nostro giudizio) a iter diagnostico e terapeutico corretto; precocemente sospesi dalla terapia per problemi di compensazione.

*Esito.* L'esito della terapia è stato rilevato alla fine del ciclo terapeutico proposto, confrontando la descrizione dell'ulcera cutanea effettuata alla visita di avvio e a quella conclusiva, ma soprattutto valutando le fotografie digitali effettuate all'inizio e alla fine dell'OTI. Per semplicità e per maggiore possibilità di elaborazione del dato, abbiamo utilizzato i seguenti criteri per esprimere un giudizio finale:

**G Guarito;**

**M/G Migliorato/Guarito** (paziente con riduzione delle dimensioni lesionali >75%);

**M Migliorato** (paziente con riduzione pari al 25-75%);

**I/M Invariato/Migliorato** (paziente con riduzione <25%);

**I Invariato** (paziente con nessun miglioramento);

**P Peggiorato** (paziente con aumento delle dimensioni lesionali);

**S Sospeso** (paziente con terapia sospesa precocemente e quindi senza possibilità di valutazione dell'esito);

**? Drop out** (paziente per il quale non è stato possibile rilevare l'esito).

## ■ Risultati

### Medicazioni e Terapia Iperbarica (Tab. 3)

I Pazienti del Gruppo Studio sono stati sottoposti in media a **9,2** medicazioni/ciclo terapeutico e a **32,5** sedute di terapia/ciclo terapeutico.

I Pazienti del Gruppo Controllo sono stati sottoposti in media a **1,47** medicazioni/ciclo terapeutico e a **19,3** sedute di terapia/ciclo terapeutico.

### Durata Terapia Iperbarica

Dalla Tab. 4 e Tab. 5 si rileva che:

- dei pazienti del Gruppo Studio il **72,7%** ha completato il ciclo terapeutico previsto dalle Linee Guida (1) per il trattamento delle Ulcere Cutanee (media 30-40 sedute di terapia ciclo terapeutico); il **15,5%** ha effettuato meno di 16 sedute;
- dei pazienti del Gruppo Controllo il **38,5%** ha completato il ciclo terapeutico previsto dalle Linee Guida; il **55,8%** ha effettuato meno di 16 sedute.

### Esito della Terapia Iperbarica/Compliance alla terapia

Dalla Tab. 6 e Tab. 7 si rileva che:

- del Gruppo Studio il **78,63%** dei pazienti risulta Guarito o Migliorato/Guarito o Migliorato; solo il **7,76%** ha sospeso l'OTI prima del programmato;
- del Gruppo Controllo il **52,85%** dei pazienti risulta Guarito o Migliorato/Guarito o Migliorato;
- il **28,57%** ha sospeso l'OTI prima del programmato.

### Media Medicazioni e OTI correlata all'esito della Terapia

Dalla Tab. 8 si rileva che *i pazienti del Gruppo Studio* risultano:

- *Guariti* dopo una media/ciclo di 12,1 medicazioni;
- *Migliorati-Guariti* dopo una media/ciclo di 9,6 medicazioni;
- *Migliorati* dopo una media/ciclo di 8,75 medicazioni;
- *Migliorati/Invariati* dopo una media/ciclo di 6,4 medicazioni;
- *Invariati* dopo una media/ciclo di 13,6 medicazioni.

I pazienti Invariati sono maggiormente medicati (13,6) probabilmente perché maggiormente seguiti per la gravità e andamento della lesione cutanea.

Dalla Tab. 9 si rileva che *i pazienti del Gruppo Studio* che risultano Guariti, Migliorati-Guariti, Migliorati sono stati sottoposti in media a un n. di voli compreso fra 33,8 e 36,3.

Dalla Tab. 10 si rileva che *i pazienti del Gruppo Studio* risultano:

- *Guariti* con una frequenza di medicazione pari a 1 medicazione ogni 2,98 sedute di terapia;
- *Migliorati/Guariti* con una frequenza di medicazione pari a 1 medicazione ogni 3,78 sedute di terapia;
- *Migliorati* con una frequenza di medicazione pari a 1 medicazione ogni 3,86 sedute di terapia;
- *Invariati/Migliorati* con una frequenza di medicazione pari a 1 medicazione ogni 4,13 sedute di terapia.

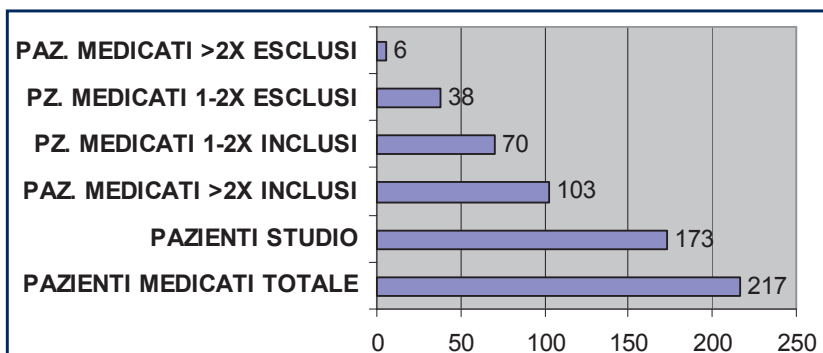
I pazienti Invariati sono maggiormente medicati (1 medicazione ogni 2,26 sedute di terapia perché maggiormente seguiti (visto l'andamento della patologia).

## ■ Discussione e Conclusioni

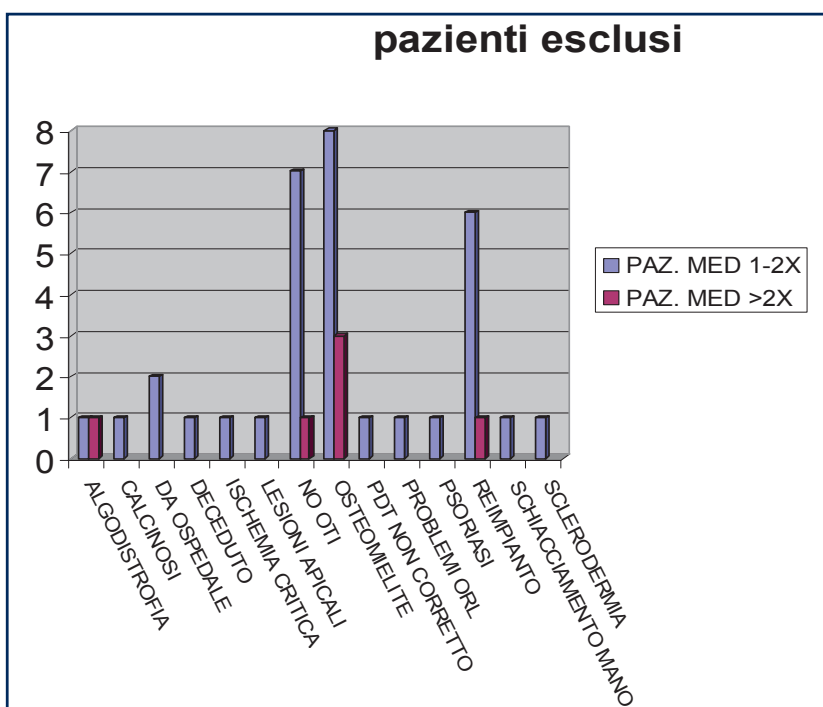
Dall'analisi dei dati a disposizione è stato possibile definire non solo l'esito dell'OTI in generale relazionato al numero delle medicazioni effettuate per paziente, ma anche verificare la compliance del paziente alla OTI e quindi la percentuale dei pazienti che hanno sospeso l'OTI deliberatamente o per decisioni mediche, talora correlate ad aspettative cliniche diverse dalla terapia iperbarica effettuata.

### Aderenza alla OTI (Compliance)

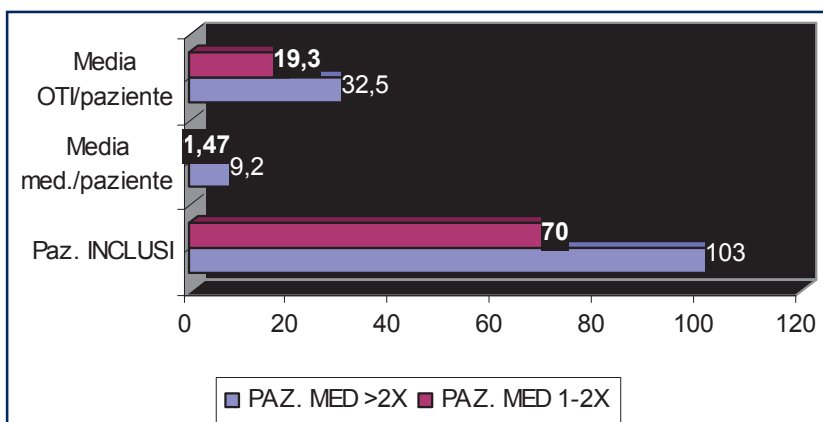
*I Pazienti del Gruppo Studio* sono stati sottoposti in media a **9,2** medicazioni/ciclo terapeutico e a **32,5** sedute



Tab. 1. Casistica medicazioni 2008.



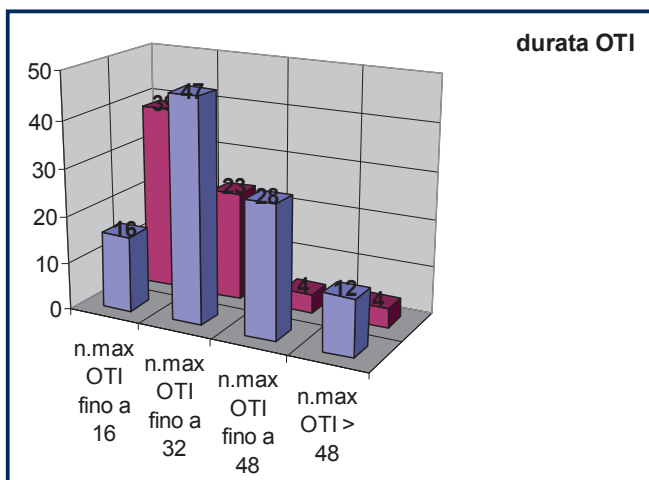
Tab. 2. Pazienti esclusi.



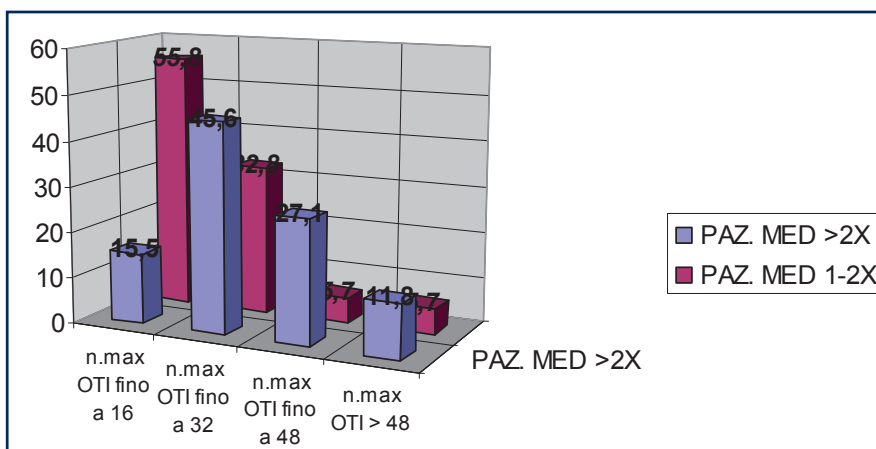
Tab. 3. Media medicazioni e terapia iperbarica.

OTI/ciclo terapeutico, mentre i Pazienti del Gruppo Controllo sono stati sottoposti in media a 1,47 medicazioni/ciclo terapeutico e a 19,3 sedute OTI /ciclo terapeutico. Ciò può significare una maggiore aderenza dei pazienti medicati più di 2 volte alla terapia iperbarica. E in effetti il 72,7% dei Pazienti del Gruppo Studio ha com-

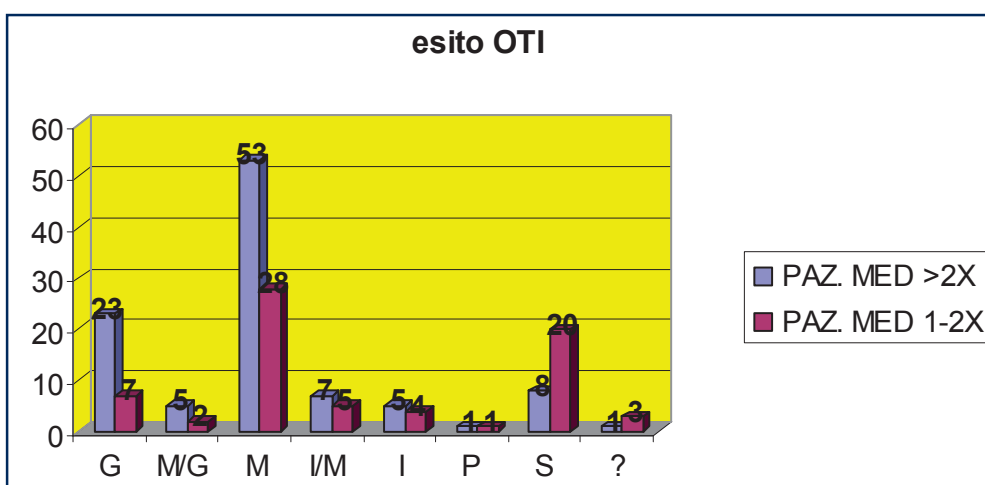
pletato il ciclo terapeutico previsto secondo le linee guida SIMSI/SIAARTI per il trattamento delle Ulcere Cutanee (che contempla un numero medio di 30-40 sedute di terapia /ciclo terapeutico); mentre nei Pazienti del Gruppo Controllo tale percentuale ammonta al 38,5%. Si nota che il 15,5% dei Pazienti del Gruppo Studio ha effettuato meno



Tab. 4. Distribuzione della casistica.



Tab. 5. Casistica in percentuale.



Tab. 6. Distribuzione della casistica.

di 16 sedute e che tale percentuale nei *Pazienti del Gruppo Controllo* è del 55,8%.

**Sospensione della terapia Iperbarica**

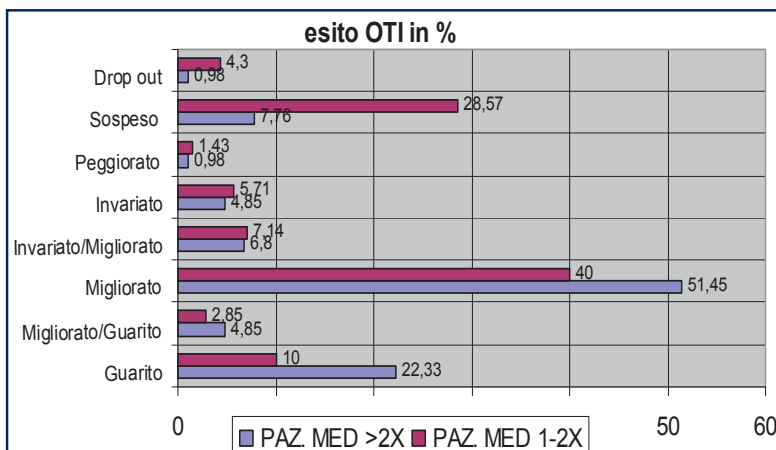
Nel *Gruppo Studio*, il 7,76% ha sospeso la terapia iperbarica prima del programmato; mentre nel *Gruppo Controllo* tale fenomeno viene registrato nel 28,57% dei casi.

*Esito.* Il 78,63% dei *Pazienti del Gruppo Studio* risulta gua-

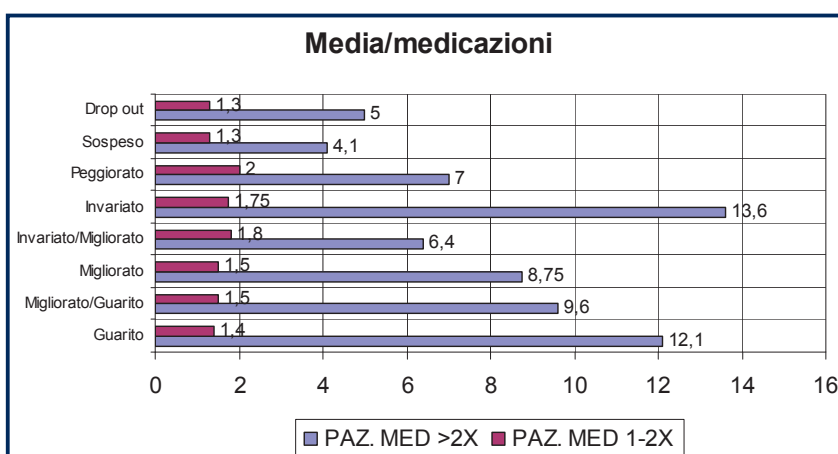
rito, migliorato-guarito, migliorato; mentre tale percentuale ammonta al 52,85% dei *Pazienti del Gruppo Controllo*.

**Esito dell'OTI e numero di Medicazioni**

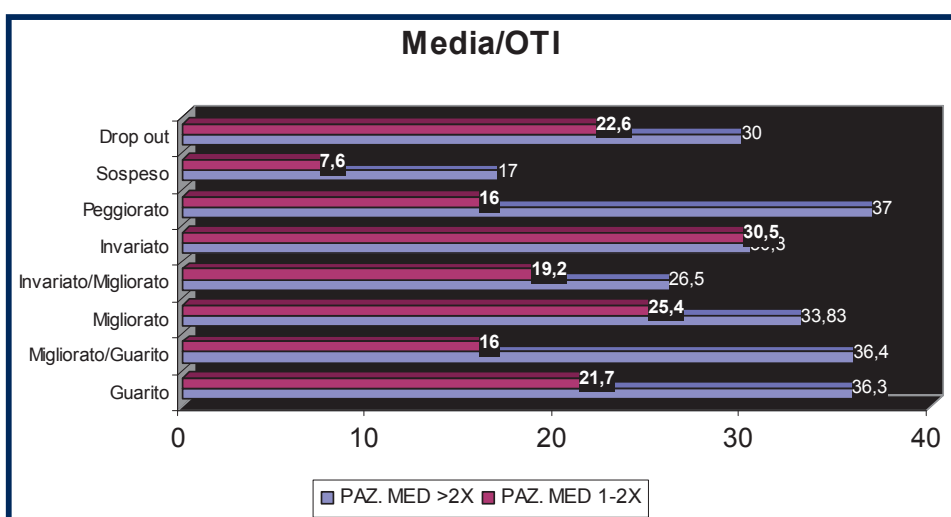
I pazienti guariti e migliorati-guariti sono quelli maggiormente medicati con una frequenza pari ad almeno 1 medicazione ogni 2,98 sedute OTI (meno di 2 medicazioni a settimana). Nel *Gruppo Studio* l'esito terapeutico è cor-



Tab. 7. Casistica in percentuale.



Tab. 8. Media medicazioni a seconda dell'esito.



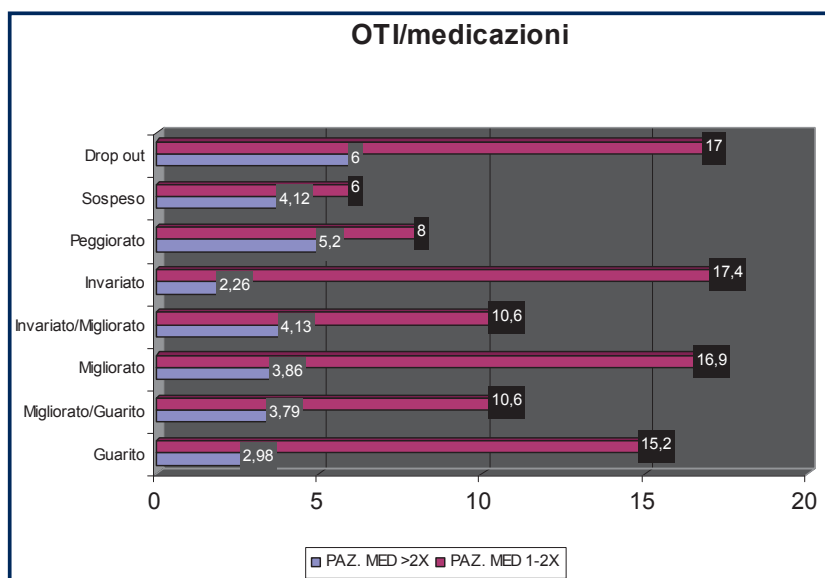
Tab. 9. Media OTI a seconda dell'esito.

relato alla durata della terapia iperbarica e alla frequenza della medicazione.

■ Quali conclusioni?

Sicuramente la medicazione permette di seguire il paziente e di cogliere ogni cambiamento (infezione, ipossia da oc-

clusione del by-pass e da restenosi dopo PTA, ecc.) che indirizza il paziente rapidamente verso la migliore soluzione diagnostico-terapeutica nel contesto di un approccio multidisciplinare che riconosce nel medico iperbarico e nei suoi collaboratori una tappa obbligata durante l'esecuzione della terapia iperbarica e quindi uno specialista che deve gestire la medicazione dell'ulcera cutanea. La medicazione è quindi il comune denominatore che uni-



Tab. 10. Frequenza delle medicazioni a seconda dell'esito.

sce tante specialità diverse che collaborano per raggiungere l'obiettivo della chiusura dell'ulcera.

Seguire il paziente equivale, come dimostrato, a motivare il paziente a concludere la terapia proposta dallo specialista curante; qualora la terapia iperbarica sia condotta secondo quanto indicato dalle Linee Guida (SIMSI/SIAARTI, 2007), che prevedono 30-40 sedute, il risultato appare migliore in termini di esito terapeutico. Per tale ragione la frequenza della medicazione è correlato all'esito della terapia così come il numero delle sedute di terapie iperbariche effettuate.

Il nostro lavoro in conclusione dimostra la stretta correlazione tra ossigenoterapia iperbarica e cura delle lesioni cutanee e come la cura locale delle lesioni non possa prescindere da ogni trattamento generale effettuato. L'interesse a medicare le ferite difficili dei centri iperbarici italiani e la strutturazione di ambulatori e di personale esperto in "wound care" correla con i nostri dati e deve incoraggiare ogni servizio di Medicina Iperbarica ad allinearsi a tale tendenza che già nei paesi di oltremarica vengono denominati Hyperbaric and Wound Healing Center. Da ciò deriva che ogni centro iperbarico deve dotarsi di strumentazione atta a documentare e obiettivare i miglioramenti dell'ossimetria transcutanea che è sempre alla

base di ogni ipotizzabile miglioramento delle ulcere cutanee sia in termini di diminuzione delle dimensioni sia di comparsa sul fondo di tessuto di granulazione presupposto della riepitelizzazione prelesionale.

### ■ Riassunto

Gli Autori hanno effettuato una indagine sulla utilità della medicazione delle ulcere cutanee afferite all'Istituto Iperbarico. Dai risultati emerge che i pazienti medicati con maggiore frequenza presso il centro hanno una maggiore possibilità di guarigione o miglioramento clinico e sono maggiormente inclini e determinati nel completare la terapia iperbarica rispetto ai pazienti medicati con frequenza minore o esternamente alla struttura.

Parola chiave: ossigenoterapia iperbarica, medicazione, guarigione, miglioramento.

### ■ Bibliografia

- 1) Linee Guida sulle indicazioni all'ossigenoterapia iperbarica, Med Sub Iperb, 2007, 29(1):1-48.

# Protocollo Otovent in Camera Iperbarica

## Prima di entrare assicurate un Otovent a ciascun paziente!

L'ossigenoterapia iperbarica è spesso associata ad un'aumentata incidenza di barotraumi auricolari. I dati della letteratura riportano un'incidenza molto variabile di barotraumi auricolari nel corso di trattamenti iperbarici.

Il Centro Iperbarico Sassarese, coordinato da Alfonso Bolognini, ha sperimentato una metodica di compensazione capace di ridurre l'incidenza di barotraumi anche in pazienti che non sono capaci di eseguire efficaci manovre compensatorie o non sono in grado di collaborare. Questa tecnica permette di utilizzare il Metodo Otovent con un procedimento differente da quello utilizzato nel suo utilizzo clinico di routine che consiste nell'autoinsufflazione di un palloncino calibrato per esercitare una pressione capace di aprire le Tube di Eustachio.

In camera iperbarica, al bisogno, si blocca la fase di compressione, l'assistente immette aria compressa nel palloncino Otovent attraverso il rubinetto per il ventilatore polmonare e lo introduce nella fossa nasale del paziente. Contemporaneamente lascia sgonfiare Otovent permettendo all'aria compressa contenuta nel palloncino di arrivare fino alle trombe di Eustachio aprendole delicatamente e generando una compensazione valida e prolungata. Il corretto utilizzo in iperbarismo, vedi la tabella Protocollo, prevede 3 steps, eventualmente ripetibili tutte le volte che si rendano necessarie compensazioni per arrivare fino alla quota terapeutica.

Possibili controindicazioni sono rappresentate dalle flogosi rinosinusalari in fase acuta con congestione nasale che possono creare problemi di flogosi ascendente (rinogena) dell'orecchio medio o problemi legati alla legge di Boyle dovuti ad intrappolamento di aria nell'orecchio medio con barotrauma in risalita.

Con l'applicazione del Metodo Otovent, Bolognini e colleghi hanno ottenuto una riduzione di barotraumi auricolari durante le sedute di ossigenoterapia iperbarica. In questa loro esperienza, recentemente pubblicata su European Journal of Underwater and Hyperbaric Medicine e on line su [www.eubs.org](http://www.eubs.org), solo 1 paziente su 80, ha sofferto di barotrauma auricolare con un'incidenza dello 0,8%.

L'intuizione di Bolognini di applicare il Metodo Otovent ai pazienti in camera iperbarica ha dimostrato una riduzione dei barotraumi iatrogeni durante l'ossigenoterapia iperbarica (O.T.I.), ha migliorato la compliance del paziente verso l'ossigenoterapia iperbarica, e ottimizzato i tempi di compressione con riduzione dei costi di gestione dei candidati all'OTI che presentano problemi di adattamento all'iperbarismo.

## Protocollo Otovent in Camera Iperbarica

1. si blocca o si rallenta istantaneamente la fase di compressione della camera iperbarica nel momento in cui il paziente inizia a lamentare problemi di compensazione;
2. l'assistente interno immette aria compressa, generalmente dal rubinetto per l'aria del ventilatore polmonare, attraverso l'adattatore nasale in modo da gonfiare il palloncino alla dimensione di circa 20 cm di lunghezza per 40 cm di larghezza (dimensioni totali esterne del palloncino in ambiente iperbarico);
3. l'assistente introduce l'adattatore nasale nella fossa nasale del paziente e contemporaneamente lascia sgonfiare Otovent permettendo all'aria compressa contenuta nel palloncino di arrivare fino alle trombe di Eustachio aprendole delicatamente generando una compensazione valida e prolungata. In casi refrattari è possibile chiedere al paziente di eseguire deglutizioni in serie durante l'insufflazione o di pronunciare una "heeeeeee" prolungata dopo un'inspirazione in modo da isolare il rinofaringe dalla faringe per aumentare la spinta dell'aria generata dal ritorno elastico del palloncino e convogliare un maggior flusso d'aria compressa per aprire le trombe di Eustachio.

## Vantaggi del Protocollo Otovent in Camera Iperbarica

Metodica rapida ed indolore \* non invasività \* possibilità di utilizzo sia pediatrico che in pazienti anziani o non collaboranti o che non sanno compensare le orecchie o in caso di disfunzioni tubariche momentanee \* riduzione dei barotraumatismi iatrogeni durante l'iperbarismo \* riduzione dei tempi di compressione \* miglioramento della compliance del trattamento terapeutico \* riduzione dei costi di gestione dei pazienti con difficoltà di compensazione in camera \* assenza di complicazioni locali dovute all'inserzione di tubi di ventilazione transtimpatici.



**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](mailto:commer@lofarma.it), [www.lofarma.it](http://www.lofarma.it)

# Impegno pressorio nell'apnea statica in immersione superficiale. Studio poliparametrico su atleti apneisti

Ferruccio Chiesa

Docente Master "Medicina Subacquea e Iperbarica Pier Giorgio Data"  
Scuola Superiore Sant'Anna e CNR - Pisa

## Summary

Cardiovascular and pressory responses to breath-hold diving vary depending on the method by which diving itself is performed. We can distinguish about a "in air" breath-hold (dry apnea), a "head-out" breath-hold diving, a "head-in" breath-hold diving, a "in shallow water" breath-hold (up to 10-15 meters) and last a "deep" breath-hold diving over 15 meters to values unthinkable few years ago: 214 meters is the actual record of no limit breath-hold immersion. Human responses to variant breath-hold diving are different. Brachial blood pressure is seen to increase in "in air" breath-hold, while there are no changes detected in the "head-out" and in the "shallow water" immersed subjects. A lot of work must be done now to determine with sufficient and average studies the variations of the blood pressure parameters in superficial "head in" (sport called "static apnea") and in the very deep diving, exceeding 10 meters.

This work has been performed with multi-parameters method in swimming pool on 25 athletes of static apnea, in aim to clarify definitively the pressory response to this federal discipline. The processing of the data obtained has permitted to conclude that the static apnea performed according the disciplinary criteria of FIPSAS and without resorting to the dangerous practice of forced glosso-pharyngeal respiration, is constantly responsible of an important increase of systolic and diastolic pressory values, that occur quickly in

the first minute, and progressively continue with a linear trend till the moment of the break-point of apnea.  
**Keywords:** breath-hold, breath-hold diving.

*Lavoro eseguito con il supporto di mezzi ed atleti della Federazione Italiana Pesca Sportiva e Attività Subacquee (FIPSAS).*

## ■ Premesse

È noto da tempo che l'apnea produce nell'animale da esperimento un netto rialzo della pressione arteriosa. Nell'uomo l'apnea prolungata "a secco" è in grado di provocare notevoli modificazioni cardiocircolatorie, messe a punto da un recente lavoro, condotto mediante risonanza magnetica cardiaca (CRM) su dieci giovani atleti apneisti (Figg. 1 e 2). Di particolare interesse la risposta all'apnea del ventricolo sinistro che, pur mostrando un evidente ingrandimento ed una chiara disfunzione, risulta tuttavia in grado di sostenere un aumento della gittata sistolica (SV) e della portata circolatoria (CO). Tale compenso, secondo Pingitore e Coll. è reso possibile dal classico meccanismo di Frank-Starling (come avviene in corso di un normale sforzo muscolare) e da una evidente caduta delle resistenze periferiche (VR). Dopo un iniziale incremento la frequenza cardiaca (HR) non mostra modificazioni di rilievo. Numerose varianti concorrono a provocare le modificazioni cardiocircolatorie conseguenti a questo tipo di apnea. Particolarmente importante sembra essere la riduzione della saturazione di Ossigeno ( $\text{SaO}_2$ ), che porta progressivamente ad un impoverimento del gas alla periferia tissutale, fino ad una vera e propria condizione di ipossia. Ne conseguono, in sinergismo o antagonismo, risposte anche alla ipercapnia, alla stimolazione di riflessi barocettori, chemocettori e meccanocettori, alla attivazione simpato-vagale.

Diversa la risposta cardiovascolare all'apnea in immer-

*Indirizzo per la richiesta di estratti:*  
Ferruccio Chiesa  
Via delle Siepi Bruciate, 110  
57020 La California (Bibbona - Li)  
Cardisub@libero.it

Fig. 1. Modificazione dei parametri circolatori durante apnea prolungata "a secco". HR = Frequenza cardiaca; SBP = Pressione arteriosa sistolica; DBP = Pressione arteriosa diastolica; MBP = Pressione arteriosa media; VR = Resistenze vascolari sistemiche; SaO<sub>2</sub> = Saturazione Ossigeno (da Pingitore e Coll., 2008).

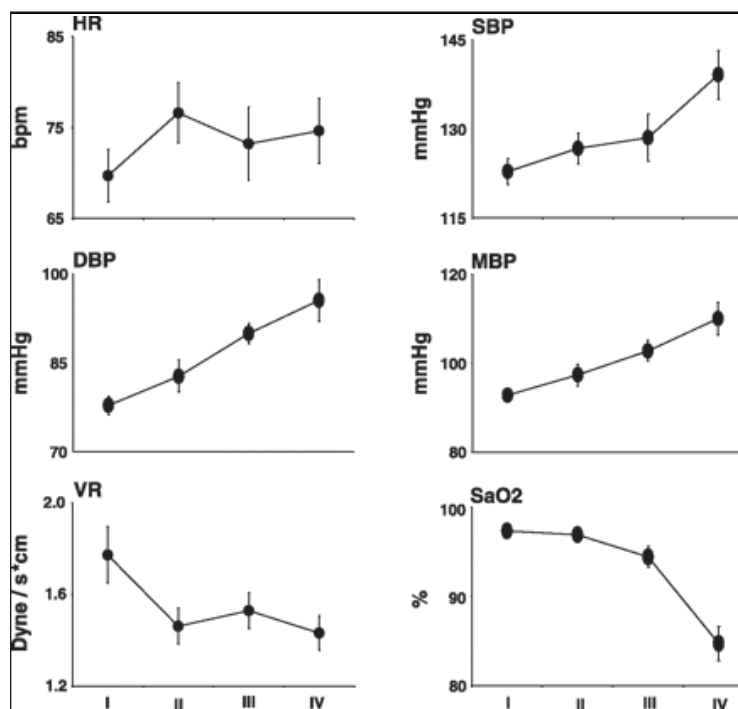
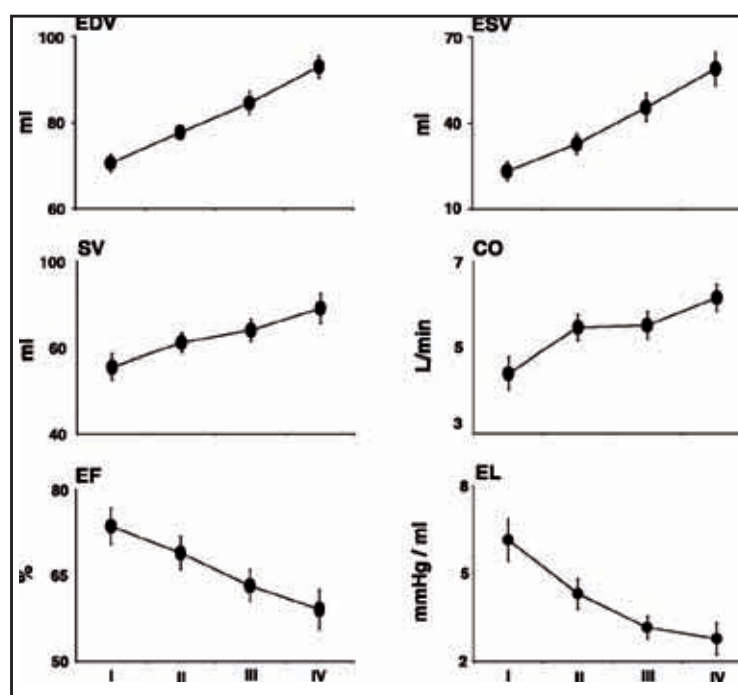


Fig. 2. Modificazione dei parametri cardiaci (studio condotto con CMR) durante apnea prolungata "a secco". EDV = Volume tele diastolico; ESV = Volume tele sistolico; SV = gittata sistolica; CO = Portata sistolica; EF = Frazione di eiezione; EL = Indice di massima elastanza (da Pingitore e Coll., 2008).



sione, anche superficiale, per la comparsa di un'ulteriore serie di modificazioni, legate fondamentalmente al diving reflex (riduzione della frequenza cardiaca) e al blood shift (ridistribuzione del volume ematico circolante). Il semplice contatto della faccia con l'acqua genera infatti una rapida riduzione della frequenza cardiaca per stimolazione vagale, mentre la pressione idrostatica sulla superficie corporea per effetto diretto (spremitura) e indiretto (azione

sul circolo distale con vasocostrizione periferica cutaneo-muscolo-viscerale), centralizza il circolo sanguigno, privilegiando i settori cuore-polmone-cervello.

Se poi l'immersione in apnea prosegue con raggiungimento di profondità maggiori, le risposte al diving reflex ed al blood shift vengono incrementate fino a valori notevoli: la frequenza cardiaca può scendere sotto i 25 battiti al minuto e la quantità di sangue shuntato verso i pol-

moni salire oltre i 1500 cc. Naturalmente il rilievo poliparametrico della situazione emodinamica in profondità comporta serie difficoltà di esecuzione per la necessità di apparecchiature sofisticate ed opportunamente schermate, da utilizzare in ambiente non favorevole a determinazioni esatte. È per tale motivo che fino a pochi anni orsono sussistevano dubbi sulle reali modificazioni anche di parametri fondamentali della funzione cardiocircolatoria, quali la gittata sistolica e la portata cardiaca. Sulla falsariga di rilievi radiologici e in base a deduzioni teoriche si riteneva, da parte di alcuni studiosi che l'immersione in profondità comportasse un aumento di questi due parametri mentre studi recentissimi eseguiti con metodica ecocolor-doppler hanno definitivamente dimostrato una riduzione della portata cardiaca, conseguente alla associazione di bradicardia, di ridotta gittata sistolica e probabilmente anche di disfunzione diastolica del ventricolo sinistro. La riduzione volumetrica di questo ventricolo è correlata alla costrizione del torace ("chest squeeze") ed alla maggiore quantità di sangue nel circolo polmonare. Ne consegue una compressione della massa cardiaca, prevalentemente attiva in fase diastolica. Se alla profondità di 10 metri (livello a cui si è svolta l'indagine) si fa respirare l'apneista mediante SCUBA, il torace torna alle dimensioni di superficie ed il cuore normalizza le sue funzioni sistolica e diastolica riacquisendo il volume iniziale.

### ■ Scopo del lavoro

Lo studio delle variazioni della pressione arteriosa nelle varie condizioni di apnea necessita di una definitiva messa a punto. È dimostrato che l'apnea "a secco" determina un aumento progressivo e lineare della pressione arteriosa che raggiunge il massimo al momento del break-point. In profondità rilievi sporadici e portati su scarso numero di soggetti orientavano verso un congruo aumento dei valori pressori, consono a quanto era rilevabile in apnee osservate in camera iperbarica. Recentissimi studi, al contrario, dimostrano una invariabilità della pressione arteriosa, rilevata a livelli di 5 e 10 metri di profondità. Del pari invariata risulta la pressione arteriosa durante apnea in immersione "testa fuori".

A livello sportivo, tra le varie discipline dell'apnea, esiste la variante "apnea statica", che consiste nel trattenere il respiro immersi sul bordo della piscina, con la testa sotto il livello dell'acqua. L'apnea è preceduta da una fase di preparazione, concentrazione psichica, ventilazione ed adattamento termico.

Alcuni atleti utilizzano, prima dell'apnea numerosi atti di respirazione glossofaringea inspiratoria (GI), una metodica non fisiologica e gravata da un congruo numero di incidenti cardio-pneumo-neurologici talora gravi. Gli attuali record mondiali di apnea statica accettati dai regolamenti federali internazionali sono di 11'3" (maschile) e 8'00" (femminile); esistono poi record non omologati in

relazione ad una preparazione né concordata né accettata in sedi federali, che giungono per l'uomo a oltre 18 minuti di apnea.

Dal momento che sono ormai note e documentate le modificazioni pressorie sia dell'apnea "a secco", sia dell'apnea in immersione "testa fuori", sia dell'apnea in immersione profonda, ho ritenuto utile indagare sul comportamento pressorio nell'apnea statica "testa sotto" eseguita secondo le regole sportive federali. Si tratta infatti di una metodica intermedia tra le altre forme superficiali e quelle profonde, su cui sono state portate finora soltanto sporadiche ed episodiche osservazioni nei riguardi della risposta cardiocircolatoria.

### ■ Materiale e Metodo

Per lo studio sono stati osservati 25 atleti apneisti nel corso di riunioni o allenamenti federali in varie piscine, sotto il controllo e l'organizzazione della FIPSAS. L'età oscillava dai 17 ai 45 anni, con una media di 29 anni; l'esperienza variava da esordienti a veterani di caratura internazionale. Ho raccolto dati poliparametrici a bordo piscina mediante un apparecchio (UT4000F Goldway, messo a disposizione dalla FIPSAS - vedi Fig. 3) in grado di rilevare simultaneamente Elettrocardiogramma (Ecg), Saturazione di Ossigeno ( $\text{SaO}_2$ ), Pressione arteriosa (PA) e Frequenza cardiaca (FC).

La temperatura dell'acqua oscillava tra i 18 e i 20 °C e tutti i soggetti indossavano una muta in neoprene, ad evitare modificazioni da freddo. Dopo un periodo di alcuni minuti (mediamente 10) in cui l'atleta completava la sua abituale preparazione in acqua, venivano rilevati i tracciati ed i valori di base. Seguiva un ulteriore breve periodo di adattamento e di respirazione, senza mai ricorrere alla respirazione glossofaringea, al termine del quale l'atleta iniziava la sua apnea a bordo piscina.

Ecg,  $\text{SaO}_2$  ed FC venivano rilevati continuamente; la PA ogni 20-30 secondi.

La durata dell'apnea, in relazione alle capacità del soggetto oscillava tra i 3 e i 6 minuti. L'elaborazione dei dati è stata fatta sulla situazione presente allo scadere di ogni minuto, per un totale di 5 minuti, oltre i quali, per lo scarso numero di atleti in grado di proseguire nell'apnea, non ho ritenuto statisticamente valida la loro valutazione.

### ■ Risultati e commento

Nella Fig. 4 sono riportati in grafico per ogni minuto dei 5 esaminati i valori della PA massima, della PA minima, della  $\text{SaO}_2$  e della FC.

Al di fuori delle modificazioni di frequenza l'Ecg, rilevato continuamente, non ha mostrato alterazioni di sorta, tranne in un caso in cui, a partire dai 4 minuti, sono comparse extrasistoli ventricolari bigemine nel momento in

cui la FC era scesa a 28 battiti per minuto (Fig. 5): la extrasistolia è proseguita poi fino al momento del break-point scomparendo con i primi atti respiratori. Il soggetto, un atleta di grande esperienza, non ha rilevato alcun segno soggettivo. Nessuno dei partecipanti allo studio ha presentato incidenti neurologici, quali incoordinazione motoria o black-out.

La media della frequenza cardiaca, valutata in ogni soggetto con rilievo continuativo, ha mostrato una rapida caduta nel corso del primo minuto di apnea (da 82 a 54 battiti per minuto), con successiva riduzione lineare fino a 40 bpm al quinto minuto di apnea; la riduzione media della  $SaO_2$  è avvenuta in maniera graduale nei primi 4 minuti (da 100% a 78%) per poi precipitare rapidamente fino al quinto minuto (da 78% a 68%). Solo in due casi l'apnea è proseguita fino a 6 minuti, con FC scesa rispettivamente a 33 e a 28 bpm e  $SaO_2$  scesa al 73% e a 68%: in entrambi i casi si trattava di campioni (un maschio e una femmina) di caratura mondiale.

Nel complesso le medie della pressione arteriosa diastolica e sistolica hanno mostrato un incremento consensuale massimo nel primo minuto (da 130/70 mmHg a 154/92 mmHg) e progressivo nei successivi, fino a raggiungere il valore di 174/123 al quinto minuto. Nei due soggetti giunti al sesto minuto di apnea la PA è salita rispettivamente a 193/124 e 190/131 mmHg.

Il comportamento della FC, della  $SaO_2$  e dell'Ecg sono risultati consoni a quanto già noto nella letteratura dei singoli parametri: da notare la scarsità di eventi aritmici che, al contrario, risultano assai frequenti nelle registrazioni ecografiche in corso di apnea profonda, tanto da essere considerati, almeno finché sono limitati a tachicardia ed extrasistolia sopraventricolari, come una sorta di risposta pressoché normale (parafisiologica), probabilmente scatenata da fattori molteplici (ipossia, stress di parete, bradicardia accentuata, stress psicologico, chest squeeze).

Univoco e costante il comportamento della PA: i dati rilevati indicano infatti molto chiaramente che la PA in apnea statica, cresce in maniera consistente fino a raggiungere, al momento del break-point valori che appaiono particolarmente elevati (in media 174/123) specie se confrontati ai valori medi iniziali (130/70) ed alla giovane età degli esaminati (età media: 29 anni). In singoli casi la PA diastolica ha superato i 140 mmHg e la sistolica i 220 mmHg. Tale comportamento correla con quanto rilevato da Pingitore e Coll. (2008) nell'apnea di 4 minuti "a secco" e diversifica con quanto rilevato da Sieber e Coll. (2009) nell'apnea in immersione superficiale "testa fuori" e in immersione a 5 e 10 metri di profondità. In queste due condizioni i valori della PA si sono mostrati sostanzialmente immutati.

Le cause per cui in apnea statica la PA subisce un così evidente incremento sono da ricercarsi in una serie di adattamenti che l'organismo umano, immerso completamente in acque superficiali, mette in atto. L'ipossia, che agisce in senso ipertensivizzante sostanzialmente nel corso dell'ul-

timo minuto di apnea, allorché subisce una più rapida caduta, non è il solo fattore attivo sulla PA. Una serie complessa di modificazioni originate dall'attivazione di barorecettori e di chemorecettori, unitamente a risposte centrali alla ipercapnia e ad impulsi attivi sulla vasocostrizione periferica, agiscono sulla omeostasi pressoria, consentendone il mantenimento in assenza di respiro. Anche la distensione toracica dovuta alla inspirazione massimale con cui ha inizio l'apnea, svolge un'attività sui meccanorecettori intratoracici, certamente in maniera opposta rispetto alla situazione toracica in immersione profonda: in quest'ultima situazione la riduzione volumetrica del torace (chest squeeze) associata ad un iperafflusso polmonare di sangue, ad una compressione del cuore (che assume un aspetto ecocardiografico di tipo restrittivo) e ad una drastica caduta della portata cardiaca (da bradicardia e ridotta gittata sistolica) evoca risposte intense, rapide e diverse rispetto alla condizione superficiale. In tal senso l'apparente discrepanza tra valori pressori che aumentano in apnea statica ma restano immutati in apnea profonda, trova una spiegazione fisiologica, dal momento che assai diverse sono le condizioni cui l'organismo umano si trova a dover rispondere nelle due situazioni. Dal punto di vista della risposta fisiologica i due tipi di apnea presentano dunque peculiarità sostanziali e caratteristiche cardiocircolatorie ben definite, tali da renderli completamente diversi ed indipendenti nella loro connotazione disciplinare. Questa osservazione impone la necessità di accettare una netta diversificazione pratica tra le due forme, da tenere ben presente nelle metodiche di allenamento per l'acquisizione dei massimi livelli di resistenza soggettiva. Come in ogni altro sport infatti, ma con la particolarità di un atto atletico compiuto in ambiente straordinario ed in prolungata sospensione del respiro, grande importanza deve essere conferita all'allenamento (fisico e psicologico) ed ai progressivi livelli temporali di esperienza soggettiva. A livello pratico, ogni intervento di istruzione non può prescindere dalla conoscenza delle marcate differenze esistenti nella risposta cardiocircolatoria tra apnea di superficie ed apnea profonda. Oltre all'apnea statica di superficie e all'immersione in profondità esistono inoltre forme intermedie (apnea dinamica a bassa profondità; jump-blue a 10 metri di profondità) che uniscono alla sospensione del respiro un'intensa attività dinamica. Questa situazione intermedia necessita di studi approfonditi, dal momento che la letteratura sull'argomento risulta assai scarsa, ed è giustificato chiedersi quanto e come il lavoro fisico incida sulla prestazione, in termini di durata e di percorso.

Per quanto è dato sapere, in tutte le forme di apnea atleti di elevata caratura, oltre a maggiori livelli di durata (apnea statica) e di profondità (diving apnea), raggiungono più rapidamente fin dai primi momenti dell'immersione i massimi gradi di adattamento fisiologico cardiocircolatorio, come risultante di un'abitudine acquisita nel tempo con un allenamento che, pur evidentemente efficace, ri-

Fig. 3. L'Autore della ricerca durante il rilievo, a bordo piscina, dei dati poliparametrici cardiocircolatori in corso di apnea statica.

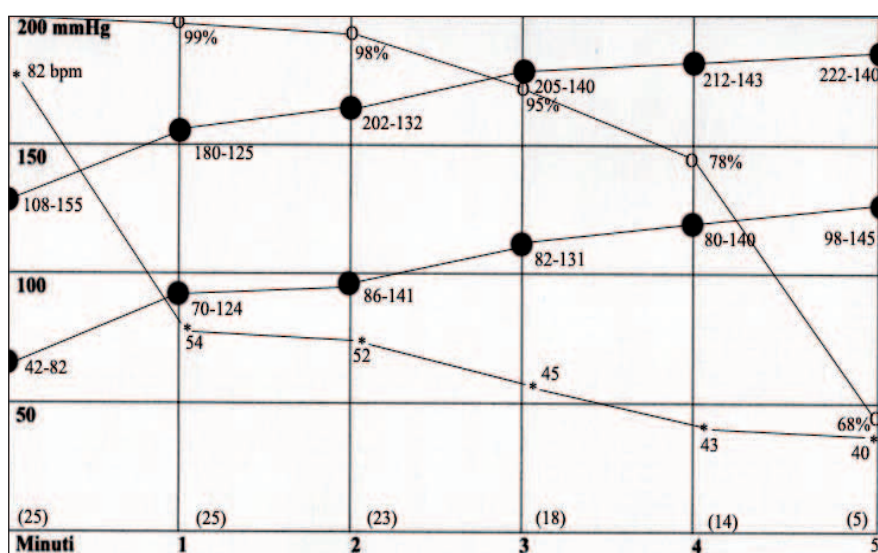
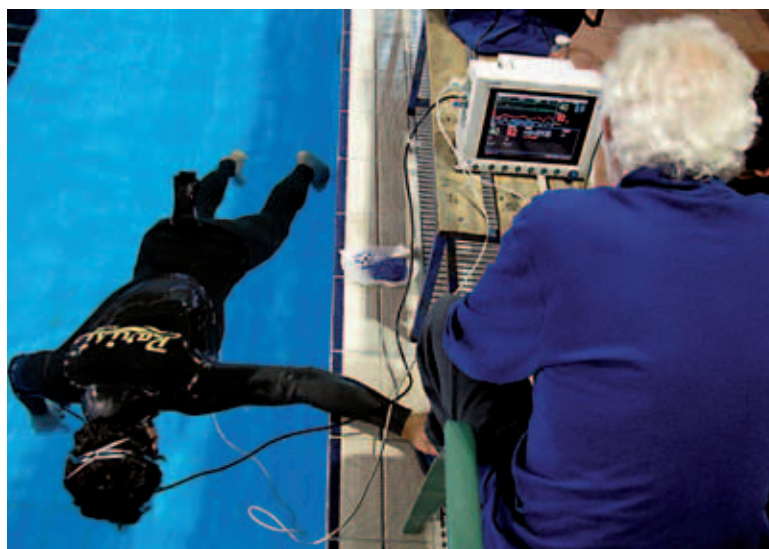


Fig. 4. Modificazioni della pressione arteriosa sistolica e diastolica durante apnea statica (cerchietti neri). Ad ogni minuto sono riportati, accanto alla media, i valori massimi e minimi riscontrati nel gruppo degli atleti. La media dei valori di SaO<sub>2</sub> è stata riportata in percentuale a lato della curva discendente superiore (cerchietti bianchi); la media della frequenza cardiaca è stata riportata a lato della curva discendente inferiore (asterischi). In basso, tra parentesi, il numero di soggetti ancora in apnea in quel minuto.

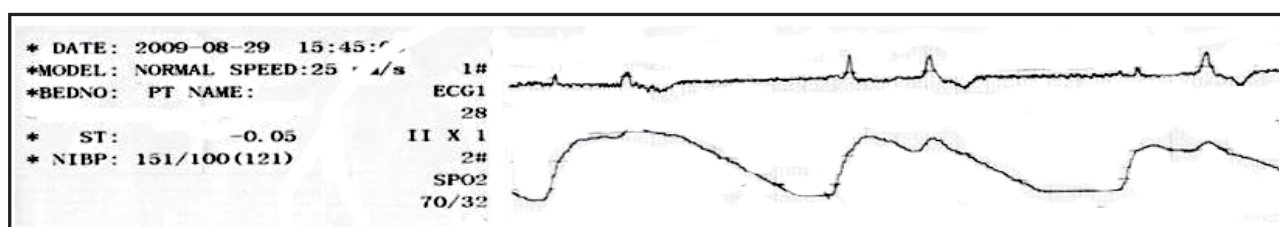


Fig. 5. Comparsa di extrasistolia bigemina ventricolare asintomatica dopo il quarto minuto di apnea in un atleta di livello internazionale, L'extrasistolia è proseguita fino al break-point dell'apnea (6'), scomparendo subito dopo.

sulta molto spesso del tutto soggettivo ed empirico. Nel tempo, accanto ad una maggiore tranquillità psicologica, i riflessi di adattamento all'apnea in immersione (blood-shift; diving reflex; splenocontrazione; secrezioni ormoniche), rudimentali nell'uomo abituato alla vita terrestre, si affinano e si incrementano attraverso modificazioni cardiache, muscolari, nervose e metaboliche delle quali sfugge ancor oggi una conoscenza completa. Mancano protocolli

di allenamento condivisi dalle varie scuole e correttamente sostenuti da dati scientifici incontrovertibili: molto spesso, specialmente se si tratta di pescatori subacquei per i quali si rendono necessarie immersioni ripetitive e profonde in tempi prolungati, l'allenamento viene eseguito in maniera saltuaria, personale, incontrollata. C'è chi privilegia la concentrazione psichica, chi la preparazione atletica. C'è chi, in assenza di regole ben definite, segue la vecchia regola

pratica di Duilio Marcante per cui “l’apnea si allena con l’apnea”. C’è chi esagera nella esaltazione di una ricerca interiore – quasi un rito di natura spirituale – evocata dall’apnea, forse troppo tralasciando le componenti dinamiche e fisiche essenziali.

Tutto questo non è sempre utile né facile da attuare: siamo di fronte ad una disciplina “giovane”, di cui sfuggono – dobbiamo onestamente ammetterlo – molte componenti relative all’adattamento, alla potenzialità evolutiva, alla sicurezza. È consolante sapere come la Scuola dello Sport di Roma (servizi CONI) abbia concordato recentemente con la FIPSAS una serie di ricerche approfondite su atleti apneisti, al fine di costruire globalmente il quadro delle loro qualità essenziali e peculiari, analogamente a quanto già noto da tempo per appartenenti ad altre discipline sportive: uno studio basilare che potrà certamente preludere a più mirati criteri di scelta, di selezione e di allenamento. Al momento un fatto indiscutibile, come emerge dall’evidente e costante impegno cardiocircolatorio osservato anche nel presente studio, consiste nella necessità di affrontare qualsiasi tipo di apnea con una solida preparazione psico-fisica e dopo accurato controllo medico, tenendo sempre presente la pericolosità di una disciplina che esige dall’atleta, oltre alla preparazione specifica tuttora lacunosa e soggettiva, una forte componente di autocontrollo e di maturità psicologica.

La pratica della respirazione glossofaringea, sia inspiratoria (in superficie) che espiratoria (in profondità) aggiunge ulteriori livelli di rischio (pneumotorace, shock pressorio in alcuni casi fatale, aritmie, edema polmonare) e non può trovare spazio in una didattica che desideri correttamente anteporre la sicurezza dell’atleta al raggiungimento di limiti estremi.

## ■ Riassunto

La risposta cardiocircolatoria ed in particolare quella pressoria in corso di apnea variano a seconda della metodica con cui l’apnea stessa è eseguita. Distinguiamo infatti un’apnea “a secco”; un’apnea in immersione superficiale “testa fuori”; un’apnea in immersione superficiale “testa sotto”; un’apnea in immersione a bassa profondità (fino a 10-15 metri); un’apnea in immersione profonda, oltre i 15 metri e fino a valori qualche anno fa impensabili. L’organismo umano risponde in maniera diversificata a queste varianti di apnea. In particolare, per quanto riguarda le variazioni della pressione arteriosa risulta ormai appurato un suo incremento nell’apnea “a secco” e una invariabilità nell’apnea superficiale “testa fuori” ed alla profondità di 5 e 10 metri. Restano da determinare, con casistiche sufficienti e mezzi idonei le variazioni di questo parametro nell’apnea superficiale “testa sotto” (sportivamente denominata “apnea statica”) e a profondità superiori ai 10 metri. Il presente lavoro,

eseguito con rilievo poliparametrico a bordo piscina su 25 atleti di apnea statica, ha lo scopo di chiarire definitivamente la risposta pressoria a questa disciplina federale. L’elaborazione dei dati ottenuti nel corso di 5 minuti ha permesso di concludere che l’apnea statica, eseguita secondo i criteri disciplinari della FIPSAS e senza mai ricorrere alla pericolosa pratica della respirazione forzata glosso-faringea, comporta costantemente un congruo aumento dei valori pressori sistolici e diastolici, che si instaurano rapidamente e progrediscono, con gradualità lineare, fino al momento del break-point dell’apnea stessa.

Parole chiave: Apnea, Apnea statica, Diving apnea, Pressione arteriosa.

## ■ Bibliografia essenziale

- Chiesa F. Il mare che è in noi: puntualizzazioni e novità - Med. Sub. Iperb. 2008 Dic. 30(4):16-20.
- Chiesa F. in Lombardi A. L’Apnea. Edizioni Olimpia, 2008.
- Chiesa F. Sincope ipossica: aspetti fisiopatologici e clinici. Gli approfondimenti del Master: Istituto di Fisiopatologia del CNR, Pisa 2007.
- Chiesa F. Fisiopatologia dell’immersione in apnea: stato dell’arte. Atti Convegno Med. Sub. Iperb. Venezia, Settembre 2007.
- Chiesa F. Fisiopatologia cardiocircolatoria con nozioni di Medicina Iperbarica e Subacquea. Chieti, 1998.
- Lin Y.G. Applied physiology of diving. Sports Med. 1988 Jan;5(1):41-5.
- Lindholm P. e Coll. A fluoroscopic and laryngoscopic study of glossopharyngeal insufflation and exsufflation. Resp. Physiol. Neurobiol., 2009, 167(2):189-94.
- Marabotti C., Scalzini A., Cialoni D., Passera M., L’Abbate A., Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. J.Appl.Physiol. 2009 Jan.106(1):293-7.
- Marabotti C., Scalzini A., Cialoni D., Passera M., Ripoli A., L’Abbate A., Bedini R. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. Eur. J. Appl. Physiol. 2009 Jul.106(5):683-9.
- Marabotti C., Belardinelli A., L’Abbate A., Scalzini A., Chiesa F., Cialoni D., Passera M., Bedini R. Undersea Hyperb. Med. 2008 Mar-Apr.35(2):83-90.
- O’Donnel C.P. e Coll. Relationship between blood pressure and airways obstruction during sleep in dog. J. Appl. Physiol. 77:1819-28: 1994.
- Pingitore A. e Coll. Cardiovascular response to acute hypoxemia induced by prolonged breath holding in air. Am J. Physiol Heart Circ. Physiol. 2008 Jan, 294(1):H449-55.
- Sieber A., L’Abbate A., Passera M., Garbella E., Benassi A., Bedini R. Underwater study of arterial blood pressure in breath hold divers. J. Appl. Physiol. 2009 Nov. 107(5):1526-31.

# Patologia ORL nell'attività subacquea: l'incidente da decompressione vestibolare

Gabriele Giovagnoli, Pietro Giovagnoli, Marco Merli\*, Pasquale Longobardi

Centro Iperbarico, 48100 Ravenna

\* Specializzando Università Politecnica delle Marche,  
Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione

## Summary

The Authors present the case studies, updated at 2008, of ENT illnesses related to underwater activities; the knowledge on vestibular decompression accident; an update on correlation between the latest review of decompression compartment injuries and the theories explaining the pathogenesis of vestibular decompression accidents.

In order to write this review, the authors carried out an assessment of the literature published on the subject between 2005 and 2009. The conclusions emphasize that underwater activities themselves do not cause long term damages to the inner ear. The possible damages to the inner ear have to be related to past barotraumas or to decompression injuries of the inner ear. Vestibular decompression injuries seem to be related to the concomitant association of multiple factors among the following: diving with decompressive stress; inert gas overload to the inner ear; quicker ascent than advisable; possible presence of right to left shunt. The different sensibility to bubble damages between brain and inner ear, although both of them are supplied by the same blood vessel, can be explained according to the consideration that the compartment representing the inner ear has a slower half-saturation time (8.8 min) compared to the compartment representing the brain (1.2 min). The importance of the inner ear overload depends on diving profile, depth, bottom time, ascent speed, decompression steps. The theory seems to be

confirmed by the short surface interval (on average thirty minutes) elapsing between resurfacing and the appearance of vestibular symptoms.

**Keywords:** hyperbaric oxygenation, decompression sickness, inner ear.

Goplen FK e altri (1) hanno reclutato sessantasette operatori tecnici subacquei (OTS) maschi (età media  $28 \pm DS 5$  anni) che avevano appena completato il corso di formazione e li hanno monitorati per sei anni tramite somministrazione di un questionario, visita medica otoneurologica, elettrocochleografia (ENG), test vestibolare con stimolazione calorica e baropodogramma computerizzato.

In questo gruppo di OTS, durante l'attività lavorativa in immersione, è stata frequente l'insorgenza di sintomi vestibolari temporanei e barotraumi dell'orecchio medio. Non sono stati riscontrati danni vestibolari a lungo termine. Gli Autori concludono che gli eventuali danni vestibolari che possano riscontrarsi in un operatore tecnico subacqueo non siano attribuibili all'attività subacquea di per sé bensì debbano essere correlati a episodi occasionali di barotrauma dell'orecchio interno o a incidente da decompressione vestibolare.

Nell'attività subacquea ricreativa, il prof. Alessandro Marroni (2) segnala che nel Data Base dei sinistri del DAN Europe per il periodo 2000-2008 sono stati registrati 9137 segnalazioni di problemi all'orecchio correlati con immersione (4,61% della casistica 2000-2008 del DAN Europe).

Tra le 5094 emergenze minori registrate (60,26% della casistica), 305 erano emergenze minori di interesse otorinolaringoiatrico. Tra queste si differenziano 242 casi di barotrauma dell'orecchio e 31 casi di incidente da decompressione vestibolare. Quest'ultimi sono ulteriormente suddivisibili tra 22 casi occorsi durante attività subacquea ricreativa e 9 casi durante immersione tecnica.

I sintomi riferibili all'orecchio interno: nausea, vertigine,

*Indirizzo per la richiesta di estratti:*

Pasquale Longobardi  
Centro Iperbarico,  
via A. Torre 3 - 48124 Ravenna  
Tel. 0544 500152

perdita dell'udito possono essere isolati o associati ad altre manifestazioni dell'incidente da decompressione (3).

Ci sono delle diverse ipotesi patogenetiche a seconda che l'incidente da decompressione vestibolare sia correlato con l'immersione tecnica o con l'immersione avanzata con respirazione di aria.

L'immersione tecnica si caratterizza per il cambio di almeno due miscele respiratorie durante l'immersione. Doolette DJ e altri (4) hanno proposto un modello fisiologico in grado di riprodurre la particolare cinetica del gas inerte nel compartimento dell'orecchio interno durante la risalita in una immersione tecnica con respirazione di miscela elio ossigeno

In sintesi, il modello ipotizza che l'orecchio interno sia un compartimento critico perché può esservi un sovraccarico di gas inerte nell'endolinfa rispetto alla perilinfa. Questo accade qualora coesistano due fattori: immersione impegnativa per debito decompressivo e risalita più veloce rispetto allo standard previsto. La criticità consiste nel fatto che l'endolinfa scarica il gas inerte solo nella circolazione ematica (stria membranosa o compartimento vascolare) mentre la perilinfa scarica sia nel sangue che nell'orecchio medio.

Secondo questa teoria, nell'immersione tecnica il danno vestibolare potrebbe essere causato dalla formazione di bolle direttamente nel labirinto (5, 6).

L'immersione avanzata con respirazione in aria si caratterizza per immersioni a profondità superiore a trenta metri, con profilo multilivello, breve intervallo di superficie, ripetitive o per più giorni consecutivi.

Nelle immersioni avanzate l'entità del sovraccarico di azoto nell'orecchio interno non è sufficiente per giustificare la formazione di bolle direttamente nel labirinto con conseguente incidente da decompressione vestibolare.

È stata evidenziata, però, una significativa correlazione tra incidente da decompressione vestibolare nell'immersione avanzata e shunt destro / sinistro (7, 8 - Tab. 1).

È stato argomentato che, in caso di shunt destro / sinistro, il danno causato dalle bolle all'orecchio interno debba coinvolgere, per analogie di flusso ematico, anche il cervello.

La discussione si basa sulla considerazione che l'orecchio interno è vascolarizzato dall'arteria labirintica, un piccolo ramo dell'arteria basilare o dell'arteria cerebellare anteriore inferiore (che è di per sé un ramo dell'arteria basilare). L'arteria basilare irrorata il cervello, quindi le bolle che danneggiano l'orecchio interno dovrebbero causare danni anche al cervello. Invece talvolta l'incidente da decompressione vestibolare non si associa a danno cerebrale.

La spiegazione del paradosso potrebbe basarsi su una combinazione delle due teorie finora presentate (formazione autoctona di bolle; shunt destro sinistro).

Sono due i motivi principali che spiegherebbero il motivo per il quale nei subacquei affetti da shunt destro / sinistro, nell'immersione avanzata con respirazione in aria, a parità di bolle (rilevate con doppler), l'orecchio interno sia più sensibile al danno, rispetto al cervello.

Primo, la velocità della circolazione nell'orecchio interno è circa un settimo della velocità media della circolazione cerebrale (9).

Secondo, vi può essere un sovraccarico di gas inerte nell'endolinfa (8, 10).

Il compartimento che rappresenta l'orecchio interno ha un tempo di emisaturazione più lento (8,8 minuti) rispetto al compartimento che rappresenta il cervello (1,2 minuti) e ciò spiegherebbe la diversa sensibilità al danno dei due distretti, nonostante siano entrambi irrorati dallo stesso vaso sanguigno. Dopo l'immersione l'orecchio interno rimarrebbe saturo più a lungo rispetto al tessuto cerebrale e sarebbe maggiore la probabilità che le bolle danneggino il distretto irrorato dall'arteria labirintica (11, 12).

La teoria sembra confermata dal breve intervallo di superficie (in media trenta minuti) che intercorre tra l'emersione e la comparsa della sintomatologia vestibolare (8).

Abbiamo prima visto che il sovraccarico nell'orecchio interno si determina qualora l'immersione abbia comportato uno stress decompressivo, la velocità di risalita sia stata più rapida del previsto e, adesso aggiungiamo anche, in presenza di shunt destro / sinistro. L'entità del sovraccarico nell'orecchio interno dipende dal profilo di immersione, dalla profondità, dal tempo di fondo, dalla velocità di risalita, dalle tappe di decompressione.

Le recenti considerazioni di Goldman Saul (13) sui modelli di decompressione sono coerenti con il riscontro che attualmente la saturazione del compartimento al quale afferrisce l'orecchio interno sia sottostimata.

Gli attuali modelli di decompressione, basati sull'ipotesi di compartimenti paralleli, prevedono che la velocità di desaturazione sia costante durante tutta la risalita.

Goldman ha elaborato un modello biofisico, basato sull'ipotesi di compartimenti interconnessi, capace di prevedere la probabilità di incidente da decompressione. Tale modello comporta che la desaturazione sia relativamente più veloce all'inizio della risalita per poi rallentare rapidamente con il passare del tempo.

Questa considerazione potrebbe spiegare perché l'inci-

Tab. 1. Correlazione tra incidente da decompressione vestibolare e shunt destro / sinistro nell'immersione subacquea avanzata (Doolette D.J.)

	incidente decompressione vestibolare (34 casi)	controllo (101 subacquei senza incidente da decompressione)
shunt destro sinistro significativo	70,6%	11,9%
shunt destro sinistro minimo	11,8%	nr

dente da decompressione vestibolare sia più frequente qualora si respiri miscela respiratoria contenente elio nella parte più superficiale della risalita (da trenta metri alla superficie).

In conclusione l'attività subacquea industriale di per sé non comporta danni a lungo termine sull'orecchio interno. L'eventuale riscontro di danno vestibolare è da attribuire a pregresso barotrauma dell'orecchio interno o incidente da decompressione vestibolare.

L'incidente da decompressione vestibolare nell'immersione tecnica potrebbe essere causato da bolle che si formano direttamente nell'orecchio interno. Ciò non è sufficiente, invece, per spiegare l'incidente da decompressione vestibolare durante immersione avanzata con respirazione in aria. In questo caso il danno sembra essere correlato alla contemporanea associazione di più fattori di rischio: immersioni con stress decompressivo; sovraccarico di gas inerte nell'orecchio interno; risalita più rapida di quanto previsto; eventuale presenza di shunt destro / sinistro.

L'entità del sovraccarico nell'orecchio interno dipende dal profilo di immersione, dalla profondità, dal tempo di fondo, dalla velocità di risalita, dalle tappe di decompressione.

La teoria sembra confermata dal breve intervallo di superficie (in media trenta minuti) che intercorre tra l'emersione e la comparsa della sintomatologia vestibolare.

Queste considerazioni sono importanti per la progettazione di modelli decompressivi più sicuri.

## ■ Riassunto

Gli Autori presentano la casistica, aggiornata al 2008, delle patologie ORL connesse con l'attività subacquea; lo stato della conoscenza in merito all'incidente da decompressione vestibolare; un aggiornamento sulla correlazione tra la recente revisione dei modelli compartimentali di decompressione e le teorie che spiegano la patogenesi dell'incidente da decompressione vestibolare.

Per elaborare questa review è stata eseguita una revisione della letteratura pubblicata in materia tra il 2005 e il 2009. Le conclusioni evidenziano che l'attività subacquea di per sé non comporta danni a lungo termine all'orecchio interno. Gli eventuali danni riscontrati a carico dell'orecchio interno devono essere correlati a pregresso barotrauma o incidente da decompressione dell'orecchio interno. L'incidente da decompressione vestibolare sembra essere correlato alla contemporanea associazione di più fattori tra i seguenti: immersioni con stress decompressivo; sovraccarico di gas inerte nell'orecchio interno; risalita più rapida di quanto previsto; eventuale presenza di shunt destro / sinistro. La diversa sensibilità al danno da bolle tra il cervello e l'orecchio interno, nonostante siano entrambi irrorati dallo stesso vaso sanguigno, è spiegabile in base alla considerazione che il compartimento che rappresenta l'orecchio interno ha un tempo di emisaturazione più lento (8,8 minuti) rispetto al compartimento che rap-

presenta il cervello (1,2 minuti). L'entità del sovraccarico nell'orecchio interno dipende dal profilo di immersione, dalla profondità, dal tempo di fondo, dalla velocità di risalita, dalle tappe di decompressione. La teoria sembra confermata dal breve intervallo di superficie (in media trenta minuti) che intercorre tra l'emersione e la comparsa della sintomatologia vestibolare.

Parole chiave: ossigenoterapia iperbarica, incidente da decompressione, orecchio interno.

## ■ Bibliografia essenziale

- 1) Goplen FK, Gronning M, Aasen T, Nordhal SH. Vestibular effects of diving - a 6 year prospective study. *Occup Med (Lond)* 2009 Oct 23.
- 2) Marroni A. Urgenze - Emergenze OTOSUB: esperienza del DAN-Europe. *Atti del 2° raduno di otorinolaringoiatria subacquea. Isola d'Elba, 2-3 ottobre 2009.*
- 3) Nachum Z., Shupak A., Spitzer O., Sharoni Z., Doweck I., Gordon CR. Inner ear decompression sickness in sport compressed-air diving. *Laryngoscope* 111:851-856, 2001.
- 4) Doolette DJ, Upton RN, Grant C. Isobaric exchange of helium and nitrogen in the brain at high and low blood flow. *Undersea Hyperb Med* 31:340, 2004.
- 5) Doolette DJ, Mitchell SJ. Biophysical basis for inner ear decompression sickness. *J Appl Physiol* 94:2145-2150, 2003.
- 6) Landolt JP, Money KE, Topliff EDL, Nicholas AD, Laufer J, Johnson WH. Pathophysiology of inner ear dysfunction in the squirrel monkey in rapid decompression. *J Appl Physiol* 49:1070-1082, 1980.
- 7) Cantais E, Louge P, Suppini A, Foster PP, Palmier B. Right-to-left shunt and risk of decompression illness with cochleovestibular and cerebral symptoms in divers: case-control study in 101 consecutive dive accidents. *Crit Care Med* 31:84-88, 2003.
- 8) Klingmann C, Benton PJ, Ringleb PA, Knauth M. Embolic inner ear decompression illness: correlation with a right to left shunt. *Laryngoscope* 113:1356-1361, 2003.
- 9) Mitchell SJ, Doolette DJ. Selective vulnerability of the inner ear to decompression sickness in divers with right-to-left shunt: the role of tissue gas supersaturation. *J Appl Physiol* 106:298-301, 2009.
- 10) Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci* 99:65-75, 2000.
- 11) Hyldegaard O, Madsen J. Influence of heliox, oxygen and N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> breathing on N<sub>2</sub> bubbles in adipose tissue. *Undersea Biomed Res* 16:185-193, 1989.
- 12) Hyldegaard O, Jensen T. Effect of heliox, oxygen and air breathing on helium bubbles after heliox diving. *Undersea Hyperb Med* 34:107-122, 2007.
- 13) Goldman S. A new class of biophysical models for predicting the probability of decompression sickness in scuba diving. *J Appl Physiol* 103:484-493, 2007.

# Neuropatia ottica da radiazioni: ruolo dell'ossigeno terapia iperbarica

Claudio Spena, Annalisa Amelia, Paola Salvetti e Massimo De Lucchi  
U.O.S. Terapia Iperbarica, Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino - Genova

## Summary

**Optic neuropathy induced by ionizing radiations resulting in permanent visual impairment is a rare but dramatic complication of radiotherapy for intracranial lesions. Ionizing radiations cause an endothelium injury on *vasa nervorum* with blood-brain barrier damage. Medium latency between irradiation and visual impairment onset is about 13 months.**

**Hyperbaric Oxygen Therapy is perhaps the only therapy that up till now demonstrates clinical efficacy. Physiopathology of neurological damage induced by ionizing radiations may explain this successful effect.**

**Case report of a 41 y.o. woman affected by a bilateral visual impairment raised 4 years after radiotherapy for a pituitary adenoma. At first was affected the left eye but steroid therapy didn't stop the progression of left optic nerve damage, till the full visual loss. Two months later was affected the right optic nerve and so the patient underwent to HBO. Damage progression stopped and she had a partial recovery of vision**

**We believe it may be the first case report of neurological radionecrosis onset 4 years after stereotactic radiosurgery for pituitary adenoma.**

**Keywords: radiotherapy, optic neuropathy, hyperbaric oxygen therapy.**

*Il caso clinico riportato per esteso in questo lavoro è stato pubblicato su *European Journal of Endocrinology* (2006); 154:813-18 (come indicato in bibliografia) e presentato come*

*Indirizzo per la richiesta di estratti:*

Dott. Claudio Spena  
c/o UOS Terapia Iperbarica, pad. Specialità F,  
Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino  
Largo Benzi 10 - 16132 Genova  
claudio.spena@hsanmartino.it

*poster al congresso SIAARTI del 2005. Il restante elaborato è del tutto inedito.*

## ■ Introduzione

La neuro-radiochirurgia stereotassica (*gamma-knife*) consiste nella distruzione con tecnica non invasiva di lesioni intracraniche, grazie alla somministrazione in dose unica o refratta di radiazioni ionizzanti. Questa metodologia, introdotta negli anni '50 dello scorso secolo da Lars Leksell, è tuttora gravata da infrequenti complicanze a carico dei tessuti circostanti il bersaglio della radiazione ionizzante, malgrado il costante miglioramento delle tecniche impiegate. In quest'ambito, la neuropatia ottica post-radioroterapia costituisce una rara quanto drammatica realtà (1).

La neuropatia ottica da radiazioni rientra nel più ampio capitolo del danno tardivo radio-indotto a carico del sistema nervoso centrale (CNS). Le alterazioni istopatologiche a carico del CNS coinvolgono sia la sostanza bianca che l'endotelio vascolare; il danno si manifesta da un lato con deplezione del patrimonio cellulare (in particolare a carico degli oligodendrociti e delle relative cellule progenitrici O-2A), demielinizzazione, gliosi e, dall'altro, con rottura della barriera ematoencefalica (BEE) e deposizione di materiale fibrino-ialino nel lume vascolare (2). A livello dell'endotelio capillare del nervo ottico, una radionecrosi tardiva dose-dipendente è stata documentata sia nell'animale che nell'uomo (3). L'aspetto anatomicopatologico dei nervi lesionati è caratterizzato da restringimento ed occlusione dei *vasa nervorum*, demielinizzazione, deplezione assonale e deposito di essudato fibrinico (4).

Il ruolo centrale del danno endoteliale nella patogenesi della neuropatia tardiva radio-indotta appare dimostrato sperimentalmente. In uno studio effettuato con la tecnica

della *boron neutron capture therapy* (5), l'effetto diretto delle radiazioni è stato limitato al solo endotelio vascolare, senza significativo coinvolgimento della glia. In questo modo è stata garantita la sopravvivenza delle cellule progenitrici O-2A degli oligodendrociti. Nonostante questo, il danno a carico del solo endotelio vascolare ha innescato la demielinizzazione e la necrosi della sostanza bianca. Questi risultati confermano i dati dello studio condotto con l'utilizzo del radioprotettore *Gammaphos* (GPh) (6) su ratti irradiati. I soggetti pretrattati con GPh hanno presentato, rispetto ai controlli, un'incidenza del danno endoteliale e parenchimale significativamente inferiore. Considerando l'impermeabilità della BEE nei confronti del Gph, ne consegue che l'azione radioprotettrice si sia esplicata unicamente a livello endoteliale.

Dal punto di vista dei meccanismi molecolari di danno alla BEE, la radiolesione tardiva deve essere distinta da quella precoce. Nel danno precoce, la lesione a carico della BEE è correlata all'aumentata espressione dei principali regolatori ed attuatori del processo di adesività endotelio-leucocitaria, quali *Tumor Necrosis Factor* (TNF- $\alpha$ ), *InterLeukin1- $\beta$*  (IL- $\beta$ ), *InterCellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1),  $\beta_2$ -Integrine; un incremento dell'espressione delle ICAM-1 viene documentato, sino a 20 settimane dopo l'irradiazione del midollo spinale, a livello dell'endotelio e della glia. Esiste inoltre prova dell'attivazione di una via apoptotica endoteliale (dimostrata sempre a livello del midollo spinale) mediata dalla ceramide, prodotta a sua volta dall'azione della Sfingomielinasi acida (ASMase). Non è ancora noto se vi sia un rapporto tra i fenomeni apoptotici precoci e quelli tardivi (7).

A distanza di mesi dal trattamento radioterapico può manifestarsi il danno tardivo a carico del nervo ottico, con un rischio correlato all'intensità dell'esposizione (4). La lesione a carico del DNA nucleare (8), la cui conseguenza è la formazione di rotture della doppia elica note come *Double-Strand Break* (DSB), innesca l'apoptosi tardiva. Queste fratture vengono riconosciute dal *MRN damage sensor complex* (Mre11/Rad50/Nbs1), causando l'attivazione dell'*Ataxia-Telangectasia Mutated nuclear protein kinase* (ATM). La fosforilazione della proteina p53 da parte dell'ATM attivata costituisce il momento determinante per l'avvio della cascata apoptotica lungo la via intrinseca (Fig. 1) (9). Sulla proteina p53 converge anche il segnale pro-apoptotico dell'ipossia, mediato dall'*Hypoxic-Inducible Factor-1 $\alpha$*  (HIF-1 $\alpha$ ) (10). A partire dalla proteina p53, quindi, la cascata apoptotica correlata all'ipossia e quella da radiazioni ionizzanti seguono una via comune. Il segnale pro-apoptotico consiste quindi nella cascata p53-BAX-danno mitocondriale, cui consegue il passaggio di citocromo c dal mitocondrio al citoplasma e la formazione di apoptosomi a partire dalle molecole APAF-1. Il passaggio successivo si realizza nell'attivazione per dimerizzazione delle procaspasi 9; queste ultime, operando un taglio proteolitico, attivano le caspasi effettrici 3 e 7 ad azione proteolitica. Il peptide Bcl-2 ha azione anti-apoptotica sulla membrana mitocondriale (11).

Strettamente connessa alla lesione endoteliale tardiva è l'ipossia che viene a determinarsi nel tessuto irradiato, con aumento dell'espressione dei geni HIF-1 $\alpha$  correlati, quali il *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), l'Eritropoietina (EPO), il *Glucose-transporter 1* (Glut-1). In que-

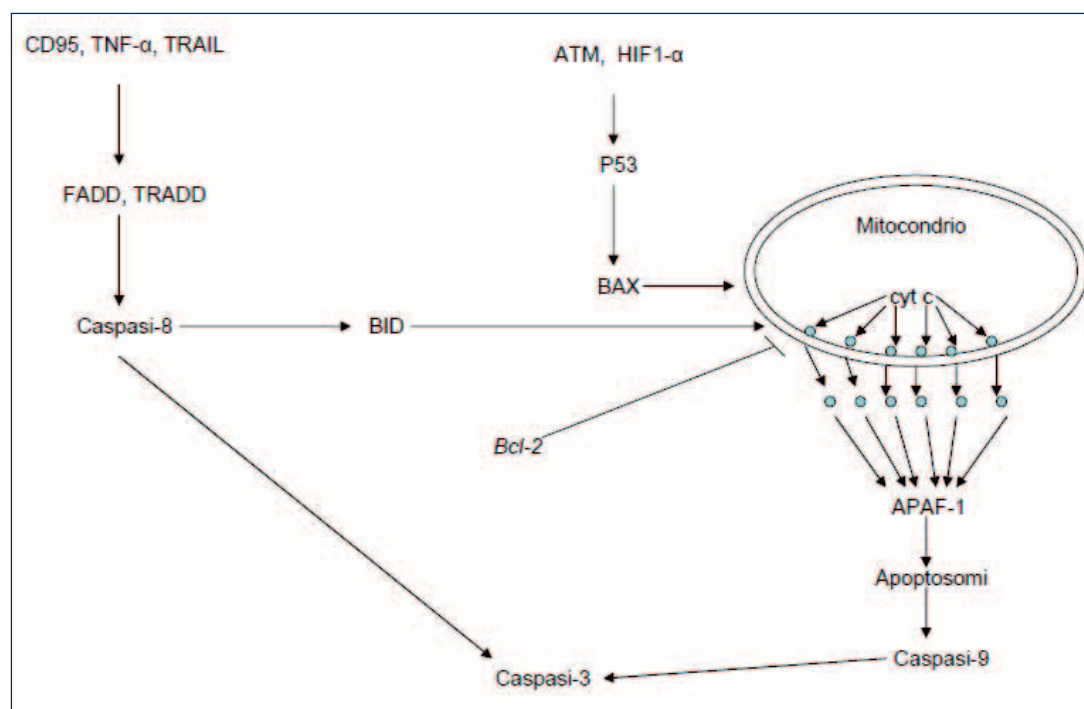


Fig. 1. Schema delle vie apoptotiche estrinseca ed intrinseca (modif. da Belka et al. 2001).

sto contesto, appare centrale il ruolo del VEGF, la cui potente azione proedemigena esacerba gli effetti della lesione sulla BEE, mantenendo un'ipossia tissutale che incrementa ulteriormente i livelli di tale peptide. L'azione angiogenetica del VEGF non consente comunque un ripristino dell'integrità della BEE, mentre il patrimonio cellulare endoteliale risulta, dopo un transitorio incremento numerico, significativamente ridotto (12). Un ulteriore effetto del VEGF sulla permeabilità della BEE è correlabile all'incremento dell'espressione delle ICAM-1 (7).

L'intervallo clinico tra l'esposizione radioterapica ed il manifestarsi del danno visivo è variabile, con una latenza media di 18 mesi; la progressione sintomatologica è normalmente rapida e, spesso, asimmetrica tra i due occhi. Lo studio per immagini si avvale della Risonanza Magnetica (MRI) con somministrazione di gadolinio. Viene dimostrata ipercaptazione ed edema dei nervi interessati, con esito in atrofia nel giro di alcuni mesi (in media tre) (13). In letteratura scientifica esistono unicamente serie di casi o singoli report circa l'approccio terapeutico verso questa patologia. L'utilizzo dei corticosteroidi per via sistemica non è supportato da segnalazioni di successo, tranne un caso dubbio (14), mentre a sostegno dell'impiego degli anticoagulanti eparinici vi sono soltanto considerazioni teoriche, non essendovi esperienze cliniche a sostegno (15).

L'impiego dell'HBO è invece sostenuto sia da valutazioni fisiopatologiche che da esperienze cliniche (16, 17, 18, 19, 20). Il danno da ischemia-riperfusion, dovuto alla lesione endoteliale a carico dei *vasa nervorum*, appare infatti come il meccanismo scatenante del danno neurale. La sequenza di eventi, culminante con l'atrofia del nervo, potrebbe essere interrotta mediante l'azione dell'ossigeno iperbarico nei tessuti danneggiati.

La casistica riportata in letteratura porta a considerare efficace l'HBO, specie se praticata tempestivamente ed a pressioni superiori ai 2 ATA. Va tenuto conto che queste affermazioni sono supportate da numeri relativamente bassi. I dati estrapolati dalla casistica raccolta e pubblicata nel 1996 da Borruat et al. (21) (Tab. 1), su un totale di 120 pazienti, suggeriscono la possibilità che l'HBO possa arrestare la progressione e, in alcuni casi, far regredire il danno neurale.

Il mancato successo dell'HBO nella serie di casi raccolta da Roden et al. (22) può essere interpretata alla luce del notevole lasso temporale tra l'esordio della sintomatologia e l'inizio del trattamento (da 2 a 12 settimane), nonché

dall'avanzato quadro di atrofia del nervo ottico in 19 dei 26 occhi valutati.

Le revisioni più recenti della letteratura (23, 24) confermano l'indicazione al trattamento iperbarico della RON, pur in assenza di evidenze di grado elevato.

## ■ Caso clinico (25)

Una donna dell'età di 41 anni riferisce nell'agosto 2004 una diminuzione del visus all'occhio sinistro (OS), documentata da un deficit completo delle porzioni superiore e temporale del campo visivo. L'esame perimetrico dell'occhio destro (OD) risulta normale. Non sono riscontrati altri sintomi e risultano nella norma l'acuità visiva, la visione dei colori, le pupille, i campi statico e cinetico, il fundus dell'OD, mentre la papilla dell'OS appare pallida. La MRI dimostra edema ed ipercaptazione del chiasma a sinistra e l'esame FDG-PET rivela accumulo locale del tracciante. Più di 4 anni prima la paziente fu sottoposta, senza successo, ad un intervento neurochirurgico per la rimozione di un adenoma ipofisario ACTH secernente con sindrome di Cushing. In seguito fu sottoposta a radiocirurgia stereotassica (LINAC 2010) con somministrazione di una singola dose di 20 Gy. Sulla base di questi dati, a livello dei nervi ottici è stata calcolata una dose di radiazione incidente pari ad 8 Gy.

Al momento del ricovero, nell'estate 2004, i livelli di ACTH, cortisolo plasmatico e cortisolo libero urinario risultano normali e viene ipotizzato dapprima un glioma e, successivamente, una radionecrosi tardiva. Viene instaurata una terapia orale con prednisone (40 mg/die per 15 giorni), quindi con desametasone (8 mg/die per 45 giorni). Nonostante le alte dosi di corticosteroidi orali, la paziente diventa cieca a sinistra ed a distanza di due mesi dall'esordio della sintomatologia a carico dell'OS un quadro simile si presenta all'OD. La MRI eseguita a questo punto dimostra un ulteriore sviluppo della lesione al lato chiasmatico sinistro ed un iniziale coinvolgimento del nervo ottico destro. Il trattamento con Ossigeno Terapia Iperbarica (HBO) viene iniziato 15 giorni dopo l'esordio dei sintomi all'OD. In tale momento l'esame perimetrico dimostra un'emianopsia laterale destra completa. La paziente viene sottoposta nei 2 mesi successivi a 2 cicli di HBO alla pressione di 2,2 ATA (220 kPa), della durata di 75 minuti, per un totale di 41 sedute a cadenza quotidiana. Un progressivo recupero del campo visivo dell'OD viene documentato dalle perimetrie effettuate a partire da 15 giorni dopo l'inizio del trattamento iperbarico. La MRI effettuata al termine del secondo ciclo di HBO dimostra l'atrofia del nervo ottico sinistro e della relativa porzione del chiasma, con un modesto edema del nervo ottico destro (Fig. 2). Al termine del secondo ciclo di HBO il deficit dell'OD riguarda soltanto le zone più periferiche del campo visivo (Fig. 3), mentre l'acuità visiva è pari a 20/20. I controlli seriati

Tab. 1. Outcome visivo in neuropatia ottica da radiazioni.

	Peggiorato	Invariato	Migliorato
Nessun trattamento	70%	30%	0%
HBO 2,0 ATA	31%	69%	0%
HBO <sup>3</sup> 2,4 ATA	18%	46%	36%

Da Borruat et al., 1996.

eseguiti successivamente hanno dato risultati sostanzialmente sovrapponibili a quest'ultimo (Fig. 4).

## ■ Discussione

Questo caso clinico appare certamente significativo per una serie di fattori. Innanzitutto va evidenziata la notevole latenza tra l'esposizione radiologica e l'esordio clinico della radionecrosi ottica; in questo caso sono intercorsi 48 mesi tra i due eventi, mentre in media l'intervallo temporale è di 18 mesi. Inoltre, a causa anche delle iniziali incertezze diagnostiche, il trattamento iperbarico è stato avviato a distanza di 15 giorni dal manifestarsi del deficit all'OD; il danno all'OS, ormai completo, era esordito più di due mesi prima. Nonostante questo, l'impiego dell'HBO ha interrotto la progressione della radiolesione del nervo ottico destro, consentendo un parziale recupero del campo visivo. Questo è documentato sia dalle perimetrie seriate che dalla MRI. La terapia farmacologica basata sull'utilizzo di alte dosi di corticosteroidi, al contrario, non ha dato alcun beneficio apprezzabile.

L'alta sensibilità della MRI (13) nei confronti di questa complicanza, anche in fase precoce, appare qui confermata. S. Lessel riporta, nel 2004 (4), un caso di radioneuropatia ottica in cui i segni radiologici di lesione (ipercaptazione del chiasma e del nervo ottico) hanno preceduto di 3 mesi l'esordio clinico della patologia. Questo ha importanti implicazioni pratiche, in quanto una tempestiva diagnosi radiologica può consentire un'altrettanto rapida instaurazione del trattamento con HBO. Vengono proposti, da questo autore, alcuni criteri di selezione dei pazienti a maggior rischio di sviluppare un danno neuronale ottico dopo radioterapia. In particolare viene individuata una soglia d'esposizione che, per quanto riguarda la dose cumulativa, è di 50 Gy nella regione del chiasma e del nervo ottico.

Altri autori (15, 20, 27, 28) precisano che, oltre al valore di radiazione cumulativa, occorre considerare anche l'esposizione alla singola dose in caso di trattamento frazionato, indicando una soglia ad 8 Gy.

Dosi anche inferiori costituiscono un pericolo in caso di concomitante diabete, s. di Cushing, terapia antitumorale, tumore HGC secernente. Infine, il manifestarsi di deficit visivi monolaterali è predittivo per l'instaurarsi di un danno controlaterale in una larga percentuale di pazienti. L'impiego di MRI seriate appare proponibile per questi casi, nella prospettiva di effettuare trattamenti con HBO prima che si manifestino deficit visivi (4).

Il successo dell'impiego dell'HBO nella terapia della neuropatia ottica radioindotta ha un fondamento nei meccanismi molecolari di radiolesione del CNS. Innanzitutto sono stati dimostrati gli effetti dell'HBO sulla via mitocondriale dell'apoptosi nel tessuto nervoso. Calvert *et al.* nel 2006 (29) riscontrano su modello animale, sottoposto ad ipossia-ischemia cerebrale, un effetto di *down-regulation* dell'HBO sulla via mitocondriale dell'apoptosi con

riduzione dell'espressione dei geni correlati con HIF-1 $\alpha$  e dell'interazione HIF-1 $\alpha$  - p53. Nello stesso anno Liu *et al.* (30) dimostrano, sempre su modello animale, un'azione in senso anti-apoptotico dell'HBO sui peptidi BAX e Bcl-2 e sulla fuoriuscita di citocromo c dal mitocondrio. La ri-

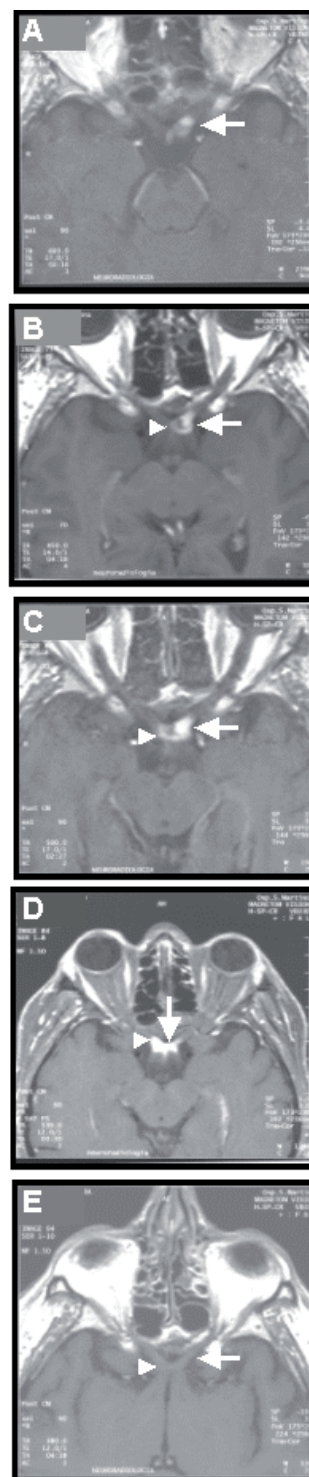


Fig. 2. Immagini MRI con iniezione di gadolinio, prima e durante la terapia steroidea (A-D) e dopo trattamento HBO.

duzione del livello del VEGF dopo insulto ischemico cerebrale è stata descritta su cavie sottoposte ad HBO (31). In sintesi, i bersagli dell'azione anti-apoptotica dell'HBO si trovano sulla via p53-dipendente, comune all'ipossia ed al danno radio-indotto.

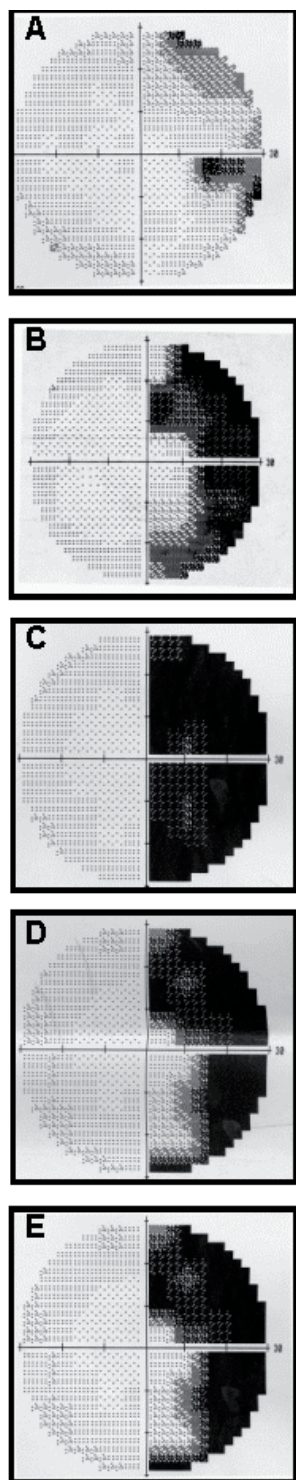


Fig. 3. Campo visivo dell'occhio destro prima e durante la terapia steroidea (A-C), in corso (D) ed al termine (E) del trattamento HBO.

L'utilizzo dell'HBO dopo insulto ischemico cerebrale e successiva ri-perfusione (fenomeno I/R) si è dimostrato in grado di ridurre la lesione a livello della BEE e l'edema post-ischemico (32). In effetti, tra il fenomeno I/R ed il danno da radiazioni esistono più punti di convergenza. Il fenomeno I/R causa infatti, in fase di ri-perfusione, un aumento della concentrazione delle *reactive oxygen species* (ROS), a cui consegue un danno a carico del DNA. Occorre inoltre tener presente che lo stimolo ipossico, anche in assenza di danno al DNA, causa attivazione dell'ATM; fenomeno I/R e radiazioni ionizzanti condividono quindi i meccanismi molecolari fondamentali del danno tardivo endoteliale (33). Il ruolo dell'HBO nella protezione dell'endotelio, in corso di patologie con sotteso danno da I/R, è ormai acclarato, mentre la conoscenza delle relative dinamiche molecolari è oggetto di costanti aggiornamenti (34).

Viene proposto un ruolo profilattico del ramipril (farmaco ACE inibitore) nella prevenzione del danno a carico del tessuto nervoso (35); in effetti, il ruolo dell'angiotensina II nella patogenesi delle lesioni tissutali da radiazioni è ben documentato (36). Al momento non risultano esperienze cliniche relative all'impiego del ramipril nella prevenzione del danno radioindotto.

Un'azione terapeutica del bevacizumab (Avastin), agente anti-VEGF, somministrato per via intravitreale, viene suggerito da un'esperienza clinica relativa al trattamento radioterapico di un melanoma della corioide in cui appare prevalente il danno emorragico a carico del disco ottico (37).

## ■ Conclusioni

La neuropatia ottica da radiazioni complica raramente il trattamento radioterapico di lesioni ipofisarie. I dati della letteratura e questa esperienza ci portano a ritenere necessaria, per i pazienti a rischio, una strategia che consenta una precoce diagnosi per immagini di danno neurale. L'utilizzo dell'ossigeno terapia iperbarica trova fondamento nella conoscenza dei meccanismi di lesione tardiva da radiazione ionizzante. L'HBO risulta, ad oggi, l'unica opzione terapeutica che abbia dato dimostrazione d'efficacia clinica.

## ■ Riassunto

La neuropatia ottica con esito in un deficit visivo permanente è un'infrequente ma drammatica complicanza del trattamento radioterapico di lesioni intracraniche. Le radiazioni ionizzanti provocano un danno endoteliale a carico dei *vasa nervorum* con rottura della barriera emato-encefalica. La latenza media tra irradiazione ed esordio del deficit visivo è di circa 13 mesi. L'unico trattamento che, ad oggi, abbia dimostrato efficacia clinica è l'ossigeno

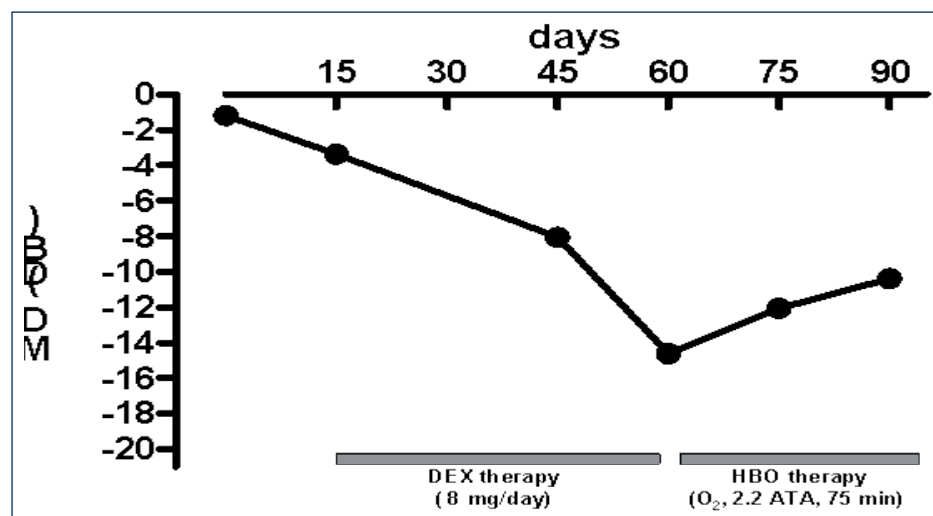


Fig. 4. Evoluzione del deficit visivo in corso di terapia steroidea ed in corso di trattamento HBO (MD: mean defect).

terapia iperbarica (HBO). La conoscenza dei meccanismi di lesione neurologica da radiazioni consente di spiegare tale successo.

Riportiamo il caso di una donna di 41 anni d'età che ha manifestato un deficit visivo bilaterale a 4 anni di distanza da un trattamento radioterapico per un adenoma ipofisario. Il trattamento steroideo non ha avuto alcuna efficacia nell'arrestare la progressione del danno a carico del nervo ottico sinistro, sino alla cecità completa all'occhio sinistro. Quando la sintomatologia si è presentata, dopo 2 mesi, anche a carico del nervo ottico destro, la paziente è stata sottoposta ad ossigeno terapia iperbarica. La progressione del danno si è arrestata e si è verificato un parziale recupero del visus. Questo è il primo caso riportato in letteratura di neuroradionecrosi insorta a distanza di 4 anni dopo radiocirurgia stereotassica per adenoma ipofisario. Parole chiave: radioterapia, neuropatia ottica, ossigeno terapia iperbarica.

## ■ Bibliografia

- 1) Carvounis PE, Katz B. Gamma knife radiosurgery in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:317-24.
- 2) Kim JH, Brown SL, Jenrow KA, Ryu S. Mechanisms of radiation-induced brain toxicity and implications for future clinical trials. *J Neurooncol* 2008;87(3):279-86.
- 3) Levin LA, Gragougas ES, Lessell S. Endothelial cell loss in irradiated optic nerves. *Ophthalmology* 2000; 107:370-74.
- 4) Lessell S. Friendly Fire: Neurogenic Visual Loss From Radiation Therapy. *J Neuro-Ophthalmol* 2004;24:243-50.
- 5) Coderre JA, Morris GM, Micca PL et al. Late effects of radiation on the central nervous system: role of vascular endothelial damage and glial stem cell survival. *Radiat Res* 2006;166:495-03.
- 6) Lyubimova N, Hopewell JW. Experimental evidence to support the hypothesis that damage to vascular endothelium plays the primary role in the development of late radiation-induced CNS injury. *The British Journal of Radiology*, 2004;77:488-92.
- 7) Nordal RA, Wong CS. Molecular targets in radiation-induced blood-brain barrier disruption. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 2005;62:1,279-87.
- 8) Sasaki MS. Advances in the biophysical and molecular bases of radiation cytogenetics. *Int. J. Radiat. Biol.* 2009;85:1,26-47.
- 9) Lobo Borges H, Linden R, Wang JYJ. DNA damage-induced cell death: lessons from the central nervous system. *Cell Research* 2008;18:17-26.
- 10) Suzuki H, Tomida A, Tsuruo T. Dephosphorylated hypoxia-inducible factor 1a as a mediator of p53-dependent apoptosis during hypoxia. *Oncogene* 2001;20:5779-88.
- 11) Belka C, Budach W, Kortmann RD, Bamberg M. Radiation-induced CNS toxicity - molecular and cellular mechanisms. *Br J Cancer* 2001;85:1233-39.
- 12) Kim JH, Brown SL, Jenrow KA, Ryu S. Mechanisms of radiation-induced brain toxicity and implications for future clinical trials. *J Neurooncol* 2008;87:279-86.
- 13) Guy J, Mancuso A, Beck R et al. Radiation-induced optic neuropathy: A magnetic resonance imaging study. *J Neurosurg* 1991;74:426-32.
- 14) Girkin CA, Comey CH, Lunsford LD, Goodman ML, Kline LB. Radiation optic neuropathy after stereotactic radiosurgery. *Ophthalmology* 1997;104:1634-43.
- 15) Barbosa AP, Carvalho D, et al. Inefficiency of the anticoagulant therapy in the regression of the radiation-

- induced optic neuropathy in Cushing's disease. *J Endocrinol Invest*, 1999;22:301-05.
- 16) Borruat FX, Schatz NJ, Glaser JS, Feun LG, Matos L. Visual recovery from radiation-induced optic neuropathy. The role of hyperbaric oxygen therapy. *J Clin Neuroophthalmol* 1993;13:98-01.
  - 17) Guy J, Schatz NJ. Hyperbaric oxygen in the treatment of radiation-induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 1986;93:1083-88.
  - 18) Mayer R, Hamilton-Farrell MR, van der Kleij AJ, et al. Hyperbaric oxygen and radiotherapy. *Strahlenther Onkol* 2005;181:113-23.
  - 19) Pasquier D, Hoelscher T, Schmutz J, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radio-induced lesions in normal tissues: a literature review. *Radiother Oncol* 2004;72:1-13.
  - 20) Roden D, Bosley TM, Fowble B, et al. Delayed radiation injury to the retrobulbar optic nerves and chiasm. Clinical syndrome and treatment with hyperbaric oxygen and corticosteroids. *Ophthalmology* 1990;97:346-51.
  - 21) Borruat F-X, Schatz NJ, Glaser JS, et al. Radiation optic neuropathy: Report of cases, role of hyperbaric oxygen therapy and literature review. *Neuro-Ophthalmology* 1996;16:255-66.
  - 22) Roden D, Bosley TM, Fowble B, Clark J, Savino PJ, Sergott RC, Schatz NJ. Delayed radiation injury to the retrobulbar optic nerves and chiasm: clinical syndrome and treatment with hyperbaric oxygen and corticosteroids. *Ophthalmology* 1990;97:346-51.
  - 23) Feldmeier JJ. Hyperbaric oxygen for delayed radiation injuries. *UHM* 2004;31,1:133-45.
  - 24) Butler FK Jr, Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb Med*. 2008;35,5:333-87.
  - 25) Boschetti M, De Lucchi M, Giusti M, Spina C et al. Partial visual recovery from radiation-induced optic neuropathy after hyperbaric oxygen therapy in a patient with Cushing disease. *Eur J Endocrinol* 2006;154:813-18.
  - 26) Leber KA, Bergloff J, Pendl G. Dose-response tolerance of the visual pathways and cranial nerves of the cavernous sinus to stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg* 1998;88:43-50.
  - 27) Ove R, Kelman S, Amin PP, Chin LS. Preservation of visual fields after peri-sellar gamma-knife radiosurgery. *Int J Cancer* 2000;90:343-50.
  - 28) Stafford SL, Pollock BE, Leavitt JA, Foote RL, Brown PD, Link MJ, Gorman DA, Schomberg PJ. A study on the radiation tolerance of the optic nerves and chiasm after stereotactic radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;55:1177-81.
  - 29) Calvert JW, Cahill J, Yamaguchi-Okada M, Zhang JH. Oxygen treatment after experimental hypoxia-ischemia in neonatal rats alters the expression of HIF-1alpha and its downstream target genes. *J Appl Physiol*. 2006 Sep;101(3):853-65.
  - 30) Liu Z, Jiao QF, You C, Che YJ, Su FZ. Effect of hyperbaric oxygen on cytochrome C, Bcl-2 and Bax expression after experimental traumatic brain injury in rats. *Chin J Traumatol*. 2006;9(3):168-74.
  - 31) Li Sun, MD; Hugo H. Marti, MD; Roland Veltkamp. Hyperbaric Oxygen reduces tissue hypoxia and Hypoxia-Inducible Factor-1a expression in focal cerebral ischemia *Stroke* 2008;39:1000-06.
  - 32) Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, Heiland S, Bieber K, Marti HH, Nagel S, Schwab S, Schwaninger M. Hyperbaric Oxygen Reduces Blood-Brain Barrier Damage and Edema After Transient Focal Cerebral Ischemia. *Stroke* 2005;36:1679-83.
  - 33) Freiberg RA, Krieg AJ, Giaccia AJ, Hammond EM. Checking in on hypoxia/reoxygenation. *Cell Cycle*. 2006;5,12:1304-07.
  - 34) Vezzani G. L'ossigeno farmaco endotelio protettore nel fenomeno Ischemia/Riperfusione (I/R). *Med Sub Iper* 2006;3:8-22.
  - 35) Ryu S, Kolozsvary A, Jenrow KA, Brown SL, Kim JH. Mitigation of radiation-induced optic neuropathy in rats by ACE inhibitor ramipril: importance of ramipril dose and treatment time. *J Neurooncol* 2007;82:119-24.
  - 36) Robbins ME, Diz DI. Pathogenic role of the renin-angiotensin system (RAS) in modulating radiation-induced late effects. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 64:6-12.
  - 37) Finger PT. Anti-VEGF bevacizumab (Avastin) for radiation optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2007; 143:335-38.

# Calendario Congressi

## MAGGIO

- 26-28 ► **GINEVRA (SVIZZERA)**  
EWMA 2010  
Info: [www.ewma2010.com](http://www.ewma2010.com)

## SETTEMBRE

- 10-11 ► **POLICASTRO BUSSENTINO (SA)**  
**III Raduno di otorinolaringoiatria subacquea**  
Hotel Torre Oliva  
Info: Nord Est Congressi Srl - tel. 0432 21391  
[info@nordestcongressi.it](mailto:info@nordestcongressi.it)
- 15-18 ► **CATANIA**  
**Centro Congressi "Le Ciminiere"**  
IX Congresso Nazionale AIUC  
Info: [www.aiuc.it](http://www.aiuc.it)

## NOVEMBRE

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

### XIX CONGRESSO NAZIONALE SIMSI 2010

**Presidente del Congresso**  
Emanuele Nasole

**Presidente Onorario**  
Lorenzo Cucci

**Comitato Organizzatore**  
P. Binda Zane, L. Cucci, L. Ditri, B. Farina, A. Favalli,  
G. Garetto, R. Moroni, A. Rinaldi, B. Zennaro

**Comitato Scientifico Locale**  
G. Bosco, M. Brauzzi, G. De Martino, L. Ditri, F. Faralli,  
A. Farris, E. Giraldi, R.M. Infascelli, M. Schiavon, G. Vezzani

**Comitato Scientifico Nazionale (CD SIMSI)**  
*Presidente:* Marco Brauzzi  
*Past President:* Rosario Marco Infascelli  
*Segretario:* Francesco Ruocco  
*Tesoriere:* Emanuele Nasole  
*Consiglieri:* G. Bosco, C. Costanzo, P. Della Torre,  
G. De Martino, B. Farina, D. Garbo, P. Iuliano, A. Lamorgese,  
P. Longobardi, E. Marino, R. Moroni, G. Vezzani, G. Vivona  
*Revisori dei Conti:* L. Caberti, A. Fiorito, M. Malpieri

**Patrocini richiesti**  
AIUC  
SIAARTI  
ANCIP  
Università di Verona  
ULSS 22 - Bussolengo  
ULSS 20 - Verona  
Azienda Ospedaliera di Verona  
Ordine dei Medici Chirurghi di Verona  
Regione Veneto  
Provincia di Verona  
Comune di Verona  
Comune di Villafranca  
Direzione Sanità Marina Militare  
Società Scientifiche di Settore

#### Segreteria Organizzativa

dott.ssa Claudia Tizzano  
ct.congressi&eventi  
via f. solimena, 139 - 80129 - Napoli  
tel/fax 081.2298426  
cell 339 3587876  
[www.ctcongressieventi.com](http://www.ctcongressieventi.com)

P R I M O   A N N U N C I O



Società Italiana di  
Medicina  
Subacquea  
e Iperbarica

### XIX CONGRESSO NAZIONALE SIMSI 2010

**Presidente del  
Congresso**  
Emanuele Nasole

**Presidente Onorario**  
Lorenzo Cucci

Verona - Villafranca  
18 - 21 Novembre 2010

# Come iscriversi alla SIMSI

La SIMSI – Società Italiana Medicina Subacquea ed Iperbarica – è un'associazione non a scopo di lucro, nata nel 1977 per promuovere l'acquisizione e lo scambio dei dati scientifici nel campo delle attività subacquee e delle applicazioni dell'iperbarismo attraverso ricerche, pubblicazioni ed incontri.

La SIMSI è riconosciuta, a livello internazionale, tra le più attive società scientifiche impegnate nella ricerca sulle modificazioni fisiopatologiche dell'uomo sott'acqua e sugli effetti dell'ossigeno iperbarico sull'organismo, in condizioni normali e patologiche.

La maggioranza dei soci SIMSI è costituita da medici specialisti in Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee e in Anestesia e Rianimazione, nonché da ricercatori e studiosi interessati allo sviluppo delle conoscenze sia nel settore subacqueo sia in quello iperbarico.

I medici della SIMSI che gestiscono gran parte dei centri iperbarici presenti sul territorio nazionale forniscono, nell'ambito della Medicina Subacquea ed Iperbarica, assistenza e consulenza in termini di prevenzione, sicurezza, cura e gestione delle emergenze.

Gli scopi e le finalità dell'Associazione sono contenute nello Statuto Associativo comprendente anche i principi di comportamento ai quali gli Associati debbono attenersi.

La SIMSI è presente su tutto il territorio nazionale attraverso Rappresentanti Regionali e Gruppi di Studio.

## PER ISCRIVERSI

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

### Il Sottoscritto:

Cognome/Nome \_\_\_\_\_

Nato a \_\_\_\_\_ il \_\_\_\_\_

Residente a \_\_\_\_\_ CAP \_\_\_\_\_ Prov. \_\_\_\_\_ Regione \_\_\_\_\_

In Via \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

Cellulare \_\_\_\_\_ e.mail \_\_\_\_\_

Codice fiscale (obbligatorio) \_\_\_\_\_

### Qualifica Professionale:

Medico Chirurgo, Specialista in \_\_\_\_\_

Infermiere  Tecnico Iperbarico

Altro: \_\_\_\_\_

### Sede di Lavoro:

In Via \_\_\_\_\_

Tel. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_ Cellulare \_\_\_\_\_

e.mail \_\_\_\_\_ Con la qualifica di: \_\_\_\_\_

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

Inoltre con la presente domanda di iscrizione/rinnovo si impegna a:

1) Osservare le norme statutarie in vigore e tutte quelle che dovessero essere in futuro deliberate.

2) Osservare il Regolamento interno in vigore e i relativi aggiornamenti che dovessero essere applicati.

3) Osservare le disposizioni del Consiglio Direttivo dell'Associazione.

Data \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Informazione e consenso trattamento dei dati personali:

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

a) i dati forniti sono necessari per il perfezionamento del rinnovo dell'iscrizione e per l'adempimento alle norme di legge civilistiche e fiscali;

b) il rifiuto a fornirli comporterebbe il mancato rinnovo dell'iscrizione all'Associazione;

c) il trattamento dei dati, è effettuato anche per gli scopi che si prefigge la S.I.M.S.I.: mailing list su sito web, finalità d'informazione commerciale con aziende sponsor, invio di materiale pubblicitario;

d) la comunicazione dei dati potrà essere fatta anche ad altri soggetti per le finalità sopra indicate;

e) il sottoscritto può in ogni momento esercitare i diritti di cui all'art. 15 legge citata, tra cui il diritto di opporsi al trattamento dei dati che lo riguardano ai fini d'informazione commerciale o d'invio di materiale pubblicitario, o altri fini previsti alla lettera c);

f) titolare del trattamento dei dati è la S.I.M.S.I., nella persona del Presidente e legale rappresentante della stessa. Il trattamento è effettuato anche con mezzi informatici ed i dati sono conservati presso la segreteria della S.I.M.S.I.

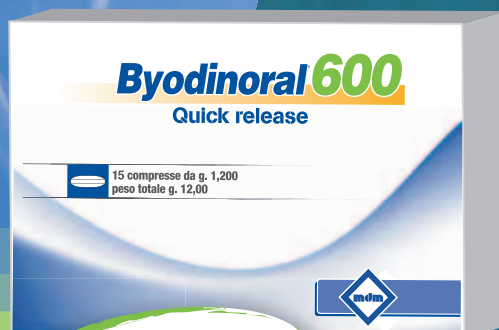
Data \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

# **Byodinoral<sup>®</sup> 600**

**Quick release**

***Nelle neuropatie  
periferiche***

***efficacia e rapidità  
in monosomministrazione***



Da assumere  
a stomaco vuoto



**1/die**

