

INTRODUZIONE

Sono trascorsi soltanto 8 mesi dal IV Congresso Regionale, che abbiamo intensamente vissuto nella splendida cornice di La Maddalena, e ci ritroviamo a Cagliari con il V Congresso, sempre più desiderosi di acquisire nuovi elementi di conoscenza nei vari settori dell'Anestesia, Rianimazione, Emergenza, Terapia Antalgica e Medicina Iperbarica. Siamo in una fase difficile del nostro percorso sindacale, nel pieno di una lotta aperta con le Istituzioni, condotta in totale accordo con le oltre 50 sigle del panorama della dirigenza sanitaria, in un fronte rivendicativo unanimemente riconosciuto come "Vertenza Sanità", che ha portato, come ultimo episodio dimostrativo nei confronti del Governo Nazionale, alla oceanica manifestazione del 24 Aprile, a Roma: in quella sede sono confluiti oltre 30.000 medici uniti e decisi a rappresentare la loro delusione, la loro sfiducia, la loro rabbia, la loro fermezza. Convinti di dover procedere senza timori o ripensamenti in questa linea di lotta unitaria con i nostri colleghi, abbiamo cercato, allo stesso tempo, di mantenere elevato il nostro livello professionale, affrontando nell'incontro di Giugno una serie di argomenti nuovi ed intriganti. Tratteremo, infatti, per l'Anestesia, dei risvolti più controversi della Chirurgia del Grande Obeso, dell'Awareness da risveglio intraoperatorio e del Monitoraggio Emodinamico non invasivo; per la Rianimazione, della gestione dei pazienti afflitti da Distrofia Muscolare, dei problemi organizzativi della Nutrizione Artificiale e dei topics in tema di Ventilazione Meccanica e di Sostituti Plasmatici; per l'Emergenza, dei Procedimenti operativi del Trauma grave; per la Terapia Antalgica, della gestione del Dolore Cardiovascolare; per la Medicina Iperbarica, delle evidenze e controversie più significative del settore. Anche stavolta abbiamo profuso il nostro massimo impegno organizzativo nell'attirare al nostro appuntamento annuale con tutti voi, che riconoscete ed apprezzate la dedizione che mettiamo nell'accrescere il livello scientifico del Congresso, le più qualificate rappresentanze culturali del nostro Paese. Gli Atti del Congresso che presentiamo con la veste ormai classica di un ampio formato, al fine di consentire una più facile consultazione, sono il risultato di un interscambio continuo con i relatori, che hanno voluto ampliare il loro pensiero anche a coloro che saranno impossibilitati a presenziare al Congresso. In questo volume sono poi raccolte le esperienze locali dei nostri Colleghi, intese a presentare il frutto del nostro operare quotidiano, per poterne poi discutere nella Sessione "Comunicazioni" del Congresso, nell'intento ulteriore di accrescere la produzione scientifica originale maturata nella nostra isola. Riteniamo, come corollario, che Cagliari, Capoluogo della nostra Regione, sia la giusta ed autorevole sede per ospitare degnamente i relatori e voi tutti, che avrete la curiosità e cortesia di unirvi a noi per discutere alacramente di quanto attiene alla nostra specialità, in quanto è una città che offre bellezze naturali ed architettoniche, spesso ingiustamente misconosciute, che la rendono una meta sempre più ricercata tra le città che si affacciano nelle rive dell'Antico Nostro Mare Mediterraneo. Se anche quest'anno il nostro appuntamento potrà realizzarsi con successo, il merito sarà solo ed esclusivamente di voi tutti e di quanti, in piccolo o in grande, magari in forma del tutto anonima e senza i bagliori della ribalta, avranno dato il loro spontaneo ed indispensabile contributo.

Paolo Castaldi e Giovanni Maria Pisanu

RELAZIONI

LE DISTROFIE MUSCOLARI PROGRESSIVE

Antonio Cao

Istituto di Neurogenetica e Neurofarmacologia - Consiglio Nazionale delle Ricerche - Cagliari

Con il nome di Distrofie muscolari progressive si comprendono un vasto ed eterogeneo gruppo di malattie genetiche, per lo più a carattere progressivo. Nel complesso si tratta di malattie relativamente frequenti, se si pensa che una sola forma, sia pure la più frequente, la Distrofia muscolare di Duchenne, si riscontra con una frequenza di 1:3500 maschi nati vivi.

Le distrofie muscolari progressive (DMP) comprendono almeno 33 forme distinte, in un gran numero delle quali il difetto molecolare è stato definito. Oltre alle distrofie muscolari progressive faremo un breve cenno alle distrofie miotoniche di cui se ne distinguono due sottotipi.

Sotto il profilo clinico le DMP sono state raggruppate in diversi gruppi: le distrofinopatie, la DMP tipo Emery-Dreifuss, le distrofie dei cingoli, le distrofie muscolari congenite, le forme distali, la facio-scapolo-omeroale e quella oculofaringea. Questa distinzione si fonda sull'epoca di insorgenza, il decorso, la localizzazione muscolare specie all'esordio, il coinvolgimento eventuale di altri organi ed apparati, tra cui il sistema nervoso centrale, il cuore e la retina. Nella tabella viene riportata una recente classificazione in cui per ogni tipo viene delineata l'ereditarietà, la localizzazione cromosomica del gene difettoso, ed il nome della proteina coinvolta.

I difetti molecolari, fino ad ora definiti, appartengono da un punto di vista funzionale a 5 diverse categorie: complesso distrofinico e complesso sarcoglicano-sarcospano, altre proteine di membrana, proteine sarcoplasmatiche, proteine con attività-enzimatica e proteine nucleari (fig. 1).

Al primo gruppo appartengono le distrofinopatie e le sarcoglicanopatie. Le distrofinopatie sono le più importanti per la frequenza e la gravità del quadro clinico. Si distinguono una forma grave di Duchenne, ed una forma allelica attenuata, indicata come forma di Becker. Entrambe sono trasmesse come carattere recessivo legato al cromosoma X. Il difetto di distrofina determina una instabilità del complesso di proteine ad essa associata (complesso distrofina-sarcoglicano-sarcospano), con consecutiva lesione della membrana sarcoplasmatica. Tuttavia, oltre questo effetto meccanico, il difetto di distrofina si ripercuote negativamente anche sulle sue funzioni di comunicazione transmembranosa.

I difetti del complesso di proteine legate alla distrofina (complesso glicoproteico-distrofino-legato) riguardano i geni codificanti il complesso sarcoglicanico (sarcoglicani α , β , γ e δ) le cui mutazioni hanno effetti destabilizzanti simili a quelli provocati da lesioni della distrofina, ma producono per lo più un quadro attenuato.

I difetti dei geni codificanti i sarcoglicani producono le distrofie dei cingoli (limb-girdle muscle dystrophy o LGMD): LGMD2C (γ), LGMD2D (α), LGMD2E (β), LGMD2F (δ).

È interessante notare, a sottolineare il ruolo fondamentale di questo complesso di proteine nell'ancorare le fibre muscolari alla matrice extracellulare, che mutazioni del gene che codifica per la catena α_2 della laminina-muscolo-specifica (fig. 1) (che interagisce con la proteina-distroglicano del complesso glicoproteina-legato alla distrofina), mutato in una forma di distrofia muscolare congenita (MDC1A). Similmente mutazioni di un'altra proteina della matrice extracellulare, il collagene tipo VI, danno luogo ad una forma di distrofia congenita (s. di Ullrich) e ad una forma di distrofia ad esordio più tardivo, denominata sindrome di Bethlem.

L' α distroglicano è una proteina fortemente glicosilata la cui lesione nel topo è letale. Nessuna mutazione è stata mai trovata a carico di questa proteina nell'uomo. Vi sono tuttavia diverse distrofie muscolari congenite (forma di Fukuyama, sindrome di Walker Warburg, la malattia muscolo-cervello-occhio, e la forma da difetto della proteina correlata alla Fukutina la proteina difettosa nella forma di Fukuyama) che coinvolgono specifici enzimi glicosilati che producono malattia muscolare attraverso una riduzione della glicosilazione dell' α distroglicano.

Altre proteine di membrane coinvolte in malattie muscolari sono l'integrina α_7 , mutata in una forma di distrofia muscolare congenita, la caveolina 3, mutata in una distrofia dei cingoli (LGMD1C) e in ipereckemie idiopatiche, e la disferlina, il cui difetto si riscontra in una distrofia dei cingoli (LGMD2B) e in un tipo di distrofia distale (miopatia di Myoshi).

Mutazioni di geni codificanti proteine sarcomeriche e precisamente: titina, teletonina e miotilina determinano LGMD2 e distrofia muscolare tibiale, LGMD2G e LGMD2A rispettivamente.

Una sola forma di distrofia muscolare (LGMD2A) dovuta al difetto di una proteina enzimatica, e precisamente una proteasi calcio-dipendente, denominata calpaina.

Altre due forme di distrofia, la LGMD2H e la distrofia muscolare congenita associata a rigidità della colonna, sono dovute a mutazioni di due proteine a funzione non nota, la proteina caratterizzata dalla presenza di un motivo tripartito (TRIM32) ed una selenoproteina N1 (SEPN1).

Infine, al gruppo di distrofie dovute a lesioni di proteine della membrana nucleare appartengono i difetti di emerina e di laminina A e C che determinano la distrofia muscolare di Emery-Dreifuss.

Il difetto di emerina viene trasmesso come carattere legato al cromosoma X, il difetto di laminina A-C come carattere dominante autosomico.

Infine, due parole per la distrofia miotonica che viene trasmessa come carattere dominante autosomico, ed è caratterizzata da insufficienza muscolare ai muscoli facciali, flessori del collo e dei cingoli, cataratta posteriore, cardiomiopatia, ipogonadismo ed insensibilità all'insulina. Si conoscono due tipi, la DM1 dovuta a difetto del gene che codifica per la miotonina-protein-kinasi (DMPK) e la DM2 dovuta a difetto del gene che codifica per la "zinc finger protein 9" (ZFP9) (fig. 2). Sia DM1 che DM2 sono dovute ad espansione di sequenze nucleotidiche, di una tripletta CUG nella porzione 3 non tradotta di DMPK nella DM1 e CCTG nel I° introne del gene ZFP9 nella DM2. La patogenesi è discussa ma si ritiene importante la deplezione di proteine fondamentali leganti queste sequenze da parte del RNA mutato.

Le distrofie muscolari sono attualmente diagnosticate con analisi mutazionale diretta su DNA amplificato. La diagnosi è possibile in fase preclinica ed in epoca prenatale. Ovviamente è anche possibile identificare i portatori sani. La definizione delle portatrici sane è particolarmente importante per la prevenzione della DMP tipo Duchenne.

Per la DMP tipo Duchenne numerose ricerche dirette ad identificare una terapia genica sono attualmente in progresso. Gli approcci consistono in addizione al gene difettoso di minigeni (privi della parte centrale del gene distrofina non fondamentale funzionalmente) veicolati, da vettori virali, uso di oligonucleotidi antisense complementari alla sequenza di splicing, per determinare attraverso un processo di "exon skipping" il ristabilimento del codice di lettura, attivazione della produzione di utrofina, una proteina omologa alla distrofina che potrebbe sostituire funzionalmente la distrofina stessa.

LA SMA: INQUADRAMENTO E STORIA NATURALE DELLA MALATTIA

Giuseppe A. Marraro

S.C. Anestesia e Rianimazione, Terapia Intensiva Pediatrica - Azienda Ospedaliera Fatebenefratelli ed Oftalmico Milano

L'insufficienza respiratoria legata alla progressiva debolezza muscolare, all'incapacità dell'espettorazione e alla difficoltà alla deglutizione caratterizza i bambini affetti da Atrofia Muscolare Spinale (Spinal Muscular Atrophy - SMA) nei primi anni di vita. La progressiva debolezza muscolare e l'insufficienza respiratoria latente che li caratterizza provocano frequenti broncopolmoniti e polmoniti che possono sfociare nell'insufficienza respiratoria acuta.

La comparsa di fenomeni flogistici è conseguente all'inefficacia della tosse e all'incapacità di espettorare che favoriscono l'accumulo di secrezioni all'interno del polmone e la comparsa di aree di disventilazione e di atelettasie. Il trattamento proposto per questo tipo di bambini, in caso di comparsa di grave insufficienza respiratoria, è la ventilazione artificiale mediante intubazione tracheale. Vista la rapida dipendenza dal respiratore che essi acquistano e la difficoltà all'estubazione che ne consegue, dopo qualche tentativo di estubazione infruttuosa, si propone ai genitori la tracheotomia, quale alternativa all'intubazione, per assistere con più facilità il piccolo e permettere la dimissione a domicilio con supporto ventilatorio meccanico.

Nel caso in cui la tracheotomia è rifiutata da parte dei genitori, questi piccoli sono destinati alla lunga degenza in terapia intensiva e/o alla morte nel caso in cui, acquisita una momentanea autonomia respiratoria che può permettere l'estubazione, ripresentino un'insufficienza respiratoria grave che necessita di un supporto ventilatorio invasivo.

Recentemente è stato proposto in questo tipo di bambini da J. Bach e coll. (1,2) un trattamento non invasivo ventilatorio mediante maschera nasale per evitare la tracheotomia, intervento estremamente invalidante per il piccolo. Questo nuovo approccio, a detta dell'Autore, permette di evitare i rischi connessi con la ventilazione artificiale tradizionale quali le infezioni ricorrenti, il baro-volutrauma, le lesioni tracheali, l'inibizione del riflesso della tosse, il danneggiamento del sistema muco-ciliare, e di fornire una migliore qualità di vita sia per il piccolo sia per la famiglia.

Note di anatomia e di fisiologia

L'insufficienza respiratoria del bambino affetto da patologie neuromuscolari, e in modo particolare del bambino affetto da SMA 1, presenta peculiari caratteristiche di cui è bene tenere presente l'esistenza ogni qualvolta si deve decidere un trattamento ventilatorio di supporto:

1. Elevata elasticità della gabbia toracica che non favorisce la fase di negativizzazione della pressione intratoracica, necessaria per l'ingresso d'aria nei polmoni;
2. Elevata compliance del polmone che segue il movimento di collasso della gabbia toracica;
3. Ridotta attività dei muscoli respiratori che non sono in grado di far fronte alle richieste ventilatorie del bambino;
4. Ridotta capacità della tosse che condiziona un accumulo di secrezioni nelle vie aeree e favorisce la loro ostruzione con conseguente formazione di aree atelettasiche.

L'insufficienza respiratoria del bambino con patologia neuromuscolare è aggravata dalla specifica anatomia di tutti i bambini:

- Bronchi e bronchioli molto piccoli per cui con facilità possono occludersi;
- Alveoli altamente instabili e facili al collasso;
- Elevato volume di chiusura delle piccole vie aeree sia per il piccolo volume sia per il non completo sviluppo della struttura cartilaginea del bronchiolo terminale.

Queste condizioni anatomo-fisiologiche favoriscono il rapido collasso alveolare e l'instaurarsi dell'ipossia.

L'insufficienza respiratoria del bambino SMA è aggravata dalla deformazione della gabbia toracica che si realizza

nel tempo e dai movimenti paradossi che essa effettua durante la fase inspiratoria, che si estrinseca nel respiro ad onda di mare. Questo tipo di respirazione risulta scarsamente efficace. In questa condizione, durante la fase inspiratoria la gabbia toracica si collassa e i polmoni tendono ad essere spinti verso il diaframma senza effettivamente venire espansi o compressi. La formazione del torace conico o a forma di pera non è altro che un ulteriore tentativo di effettuare l'atto respiratorio in condizioni difficili, non fisiologiche.

Tutti i malati con patologia neuromuscolare si trovano in condizione di compenso respiratorio labile e presentano un aumento della frequenza respiratoria, la riduzione del volume corrente e della capacità residua funzionale, e sono costretti all'attivazione dei muscoli accessori della respirazione per mobilizzare la gabbia toracica in condizioni di base. Nella maggior parte dei casi la ventilazione è a prevalenza diaframmatica, per cui questi piccoli sono esposti con facilità alla fatica e all'esaurimento muscolare che può portare all'arresto respiratorio.

L'incapacità o la difficoltà di deglutire favorisce la continua aspirazione in trachea di materiale presente in faringe, con conseguente irritazione cronica dell'albero tracheo-bronchiale ed ostruzione delle piccole vie aeree. Se il materiale aspirato è in notevole quantità, può portare alla morte immediata del bambino o, nel caso in cui sia superata la crisi respiratoria acuta, può determinare la comparsa, a distanza di 24-36 ore, della polmonite chimica e della ARDS.

A seguito della difficoltà alla deglutizione, inoltre, se non si provvede rapidamente all'alimentazione per via accessoria (sondino naso gastrico, alimentazione parenterale totale, gastrostomia), il malato inizia ad essere iponutrito, sino a diventare francamente denutrito. L'iponutrizione nel bambino ne arresta la crescita e lo scadimento delle condizioni generali aggrava ulteriormente l'ipotonìa muscolare e quindi l'insufficienza respiratoria.

Trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta

Il trattamento elettivo della grave insufficienza respiratoria nel malato con patologie neuromuscolari e nei bambini affetti da SMA 1 in particolare, prevede:

- I. l'intubazione tracheale e la ventilazione artificiale meccanica
- II. la ventilazione non invasiva mediante BiPAP o mediante RTX respirator.

I. l'intubazione tracheale e la ventilazione artificiale meccanica

Esiste una grande riluttanza all'inizio del trattamento ventilatorio invasivo perché si ritiene che il malato perda rapidamente la capacità di riacquistare l'autonomia respiratoria. L'evoluzione del trattamento va verso la tracheotomia e la ventilazione artificiale domiciliare. Quando la tracheotomia è rifiutata dalla famiglia e si è ottenuta l'estubazione, al ripresentarsi dell'insufficienza respiratoria si lascia che la malattia abbia il suo decorso naturale e quindi che porti alla morte il malato.

II. la ventilazione non invasiva mediante BiPAP o mediante RTX respirator

La ventilazione non invasiva a pressione positiva con maschera e la ventilazione bifasica a pressione negativa e positiva esterna con corazza toracica esterna, sono dei metodi di supporto della ventilazione che stanno permettendo di ottenere risultati incoraggianti, evitando d'intubare o tracheotomizzare il malato e di invadere le vie aeree.

I due sistemi ventilatori maggiormente usati sono:

1. Ventilazione a pressione positiva e BiPAP mediante maschera facciale;
2. RTX respirator in modalità Control ventilation o Synchronized ventilation mediante corazza toracica esterna.

Con entrambe le modalità è possibile impiegare sia il modello con controllo completo della ventilazione sia quello con controllo parziale degli atti respiratori e supporto degli atti spontanei. Questo modello a supporto è in genere bene utilizzarlo nelle situazioni meno gravi e durante il weaning.

Bibliografia. 1. **Bach JR, Niranjana V, Weaver B.** Spinal muscular atrophy type 1: A noninvasive respiratory management approach. *Chest.* 2000 Apr;117(4):1100-5 2. **Bach JR, Baird JS, Plosky D, Navado J, Weaver B.** Spinal muscular atrophy type 1: management and outcomes. *Pediatr Pulmonol.* 2002 Jul;34(1):16-22

LE PROBLEMATICHE RESPIRATORIE

Carlo Bianchi

Fondazione Istituto Sacra Famiglia – Cesano Boscone (MI)

Nelle malattie neuromuscolari geneticamente determinate, il muscolo può essere danneggiato primitivamente (distrofie muscolari), così come secondariamente al danno di uno dei componenti l'unità motoria, quali il motoneurone spinale (atrofie muscolari spinali) o il nervo periferico (neuropatie sensitivo-motorie).

Tutte le malattie neuromuscolari geneticamente determinate sono caratterizzate dalla evoluzione progressiva del danno primitivo che, in modo più o meno lento o più o meno rapido, comporta un progressivo indebolimento della muscolatura striata.

Accanto, quindi, alla perdita di forza dei muscoli degli arti, c'è da considerare anche la perdita di forza dei muscoli preposti alla respirazione (muscolatura toracica e diaframmatica).

La inevitabile ripercussione sulla funzione respiratoria è caratterizzata da una progressiva riduzione dei volumi ventilatori, con il quadro definito di "deficit ventilatorio restrittivo".

Ad esclusione delle forme più gravi di malattie neuromuscolari, come ad esempio le Atrofie Muscolari Spinali di tipo I (SMA I), per la maggior parte delle altre malattie neuromuscolari, siano esse ad esordio infantile o giovanile-adulto, le manifestazioni cliniche del deficit respiratorio sono inizialmente subcliniche e subdole negli stadi iniziali, mentre si fanno sempre più evidenti con il progressivo peggioramento della debolezza muscolare.

Le competenze mediche specialistiche possono essere diverse nella presa in carico dei problemi respiratori dei pazienti, bambini o adulti, affetti da malattie neuromuscolari.

L'intervento e la competenza del medico rianimatore è indispensabile nelle gravi forme cliniche di SMA I o in tutte le forme cliniche in cui la funzione respiratoria precipita nel quadro di insufficienza respiratoria acuta, con necessità di ricovero in unità di terapia intensiva. Al contrario, la competenza complementare degli specialisti pneumologo e fisiatra è determinante nella valutazione diagnostica degli stadi del deficit ventilatorio, così come nella prevenzione e trattamento dei quadri di insufficienza respiratoria sub-acuta/acuta.

Valutazione diagnostica

Può essere fatta ambulatoriamente, non necessariamente con strumenti sofisticati.

Deve riguardare: a) la funzionalità respiratoria, mediante l'uso di apparecchi spirometri portatili; b) la misurazione indiretta, non invasiva, dei gas nel sangue, mediante gli apparecchi *saturimetro* (*misura della saturazione ossiemoglobinica o SaO₂*) e *capnografo* (*misura della concentrazione di anidride carbonica di fine espirazione o EtCO₂*). In particolare, la misura della SaO₂ notturna, è l'esame indispensabile per smascherare gli esordi delle ripercussioni del deficit ventilatorio, inizialmente non manifesti durante il giorno; c) la misura di efficacia della tosse (*PCF=Peak Cough Flow*) mediante misuratore di picco di flusso alla tosse.

Prevenzione e trattamento

Accanto alla ventilazione meccanica non invasiva, prescrivibile dal pneumologo e valutabile in ambito pneumologico nelle capacità di adattamento da parte del paziente, è necessario poter trattare gli episodi di insufficienza respiratoria in corso di ingombro di secrezioni bronchiali. Per questo è indispensabile addestrare parenti, caregivers e pazienti a tecniche di facilitazione manuale o strumentale che rendono efficace la "tosse". Il loro utilizzo, in caso di necessità, potrà così avvenire più volte nel corso di una giornata, consentendo di rimuovere le secrezioni bronchiali che rischiano di accumularsi nei polmoni per via delle debolezze muscolari che rendono inefficace la tosse. Il tutto può essere svolto indipendentemente da figure professionali come i terapisti della riabilitazione o gli infermieri.

Monitoraggio dell'efficacia dei trattamenti

Parenti o caregivers devono poter sorvegliare l'evoluzione clinica degli episodi di insufficienza respiratoria mediante l'utilizzo domiciliare del saturimetro. In particolare, l'efficacia delle modalità manuali o strumentali facilitanti la rimozione delle secrezioni è valutabile mediante la misura della SaO₂.

Conclusioni.

Il deficit ventilatorio restrittivo e gli episodi di insufficienza respiratoria acuta, conseguenti ad infezioni acute delle vie respiratorie, sono una delle principali cause di morbilità e mortalità dei pazienti affetti dalle varie forme di malattie neuromuscolari. Nella sua evoluzione cronica, la ventilazione meccanica non invasiva può migliorare il prolungamento della vita. Il sovrapporsi di episodi di insufficienza respiratoria acuta, da ingombro di secrezioni bronchiali, può essere prevenuto o contrastato dalle tecniche meccaniche o manuali di facilitazione e potenziamento dell'efficacia della tosse. L'utilità e l'efficacia di tali tecniche ne consentono l'utilizzo in ambito domiciliare, potendo impedire o ridurre i ricoveri ospedalieri e la tracheostomia. L'impiego combinato di tali tecniche con la ventilazione meccanica non invasiva, costituisce poi un valido supporto alle tecniche di svezzamento dall'intubazione a seguito delle emergenze respiratorie con ricovero nelle unità di terapia intensiva.

Bibliografia. 1. **Bach JR.** Guide to the evaluation and management of neuromuscular disease. 1999, Hanley & Belfus, Inc. Medical Publishers/Philadelphia 2. **Bach JR.** Prevention of morbidity and mortality with the use of physical medicine aids. In: Bach JR, ed. Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus, 1996;303-329 3. **Felisari G, Bianchi C.** Guida alla riabilitazione delle malattie neuromuscolari. In: La terapia delle malattie muscolari. Ed. Cornelio F., Gallosti L. Neuroscience 2000 - CLEUP, Padova, 2002 4. **Poponick JM, Jacobs I, Supinsky G, DiMarco AF.** Effect of upper respiratory tract infection in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:659-664 5. **Rideau Y, Jankowsky LW, Grellet J.** Respiratory function in the muscular dystrophies. *Muscle Nerve* 1981;4:155-164. 6. **Robert D, Willig TN, Paulus J, Leger P.** Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders: report of a consensus conference. *Eur Respir J* 1993, 6:599-606

CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE NEUROMUSCOLARI. PRESUPPOSTI CLINICI AL PROBLEMA DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Giorgio Felisari

Servizi Riabilitativi Fondazione Istituto Sacra Famiglia - Cesano Boscone Milano

Le malattie neuromuscolari ereditarie comprendono un ampio spettro di disordini ad esordio sia in età infantile sia adulta, a decorso variabile, che colpiscono primitivamente uno dei componenti dell'unità motoria: 2° motoneurone, nervo, placca neuromuscolare e muscolo. Allo stato attuale, per alcune forme, esistono terapie in grado di rallentare leggermente il decorso; viceversa non esistono cure capaci di arrestare la malattia.

La classificazione di queste patologie è in continua evoluzione in relazione alle continue scoperte della genetica molecolare, che negli ultimi 15 anni ha rivoluzionato le conoscenze in ambito di eziologia e fisiopatologia. In numerose di queste forme degenerative ereditarie è stato infatti possibile identificare il gene difettoso, la proteina da questo codificata e la sua funzione nella fisiologia cellulare.

La distinzione fra forme infantili e dell'adulto risulta talora difficile e artificiosa, in quanto per molte l'esordio avviene nell'età evolutiva ma le limitazioni funzionali più significative si stabiliscono in età adulta (> 18 anni) e le richieste di riabilitazione in senso lato (respiratoria in particolare) diventano più impegnative e integrate in tale epoca. È ovviamente importante definire con precisione la diagnosi eziologica in modo da acquisire tutti gli elementi necessari per formulare diagnosi e prognosi funzionale corrette. Una classificazione schematica delle malattie neuromuscolari comprende: 1) Atrofie muscolari spinali (dette anche SMA, tipo I, II, III e IV), nella maggior parte a trasmissione autosomica recessiva (AR) variabili nell'età d'esordio e nel decorso. 2) Neuropatie sensitivo-motorie periferiche (HSMN), più note come Sindrome di Charcot-Marie-Tooth, la maggior parte a trasmissione autosomica dominante (AD) con prognosi quoad vitam benigna e disabilità variabile a seconda dell'età d'esordio e del tipo di danno demielinizante o assonale. 3) Sindromi miasteniche congenite: molto rare. 4) Miopatie che rappresentano il gruppo più cospicuo e comprendono:

A) Distrofie muscolari (DM) legate al cromosoma X: 1) Distrofinopatie → Duchenne (DMD, fenotipo grave) e Becker (BMD, fenotipo variabile da forme severe a forme asintomatiche); 2) DM di Emery-Dreifuss → retrazioni muscolo-tendinee severe e grave cardiopatia aritmogena, B) Distrofie muscolari autosomiche recessive: 1) DM congenite: fenotipo variabile, solitamente severo, frequente interessamento del sistema nervoso centrale (SNC); 2) DM dei cingoli severe, ad esordio infantile causate da deficit delle proteine dette Sarcoglicani; 3) Altre DM dei cingoli a decorso meno severo, eziologia in parte definita (deficit di disferlina, calpaina) e in parte non ancora chiarita; C) Distrofie muscolari autosomiche dominanti: 1) DM facio-scapolo-omerale (FSO): esordio solitamente nella seconda decade, decorso e disabilità motoria variabili, prognosi quoad vitam benigna; 2) Alcune DM dei cingoli e di altro tipo molto rare; D) Sindromi miotoniche: 1) Distrofia miotonica di Steinert (DMy): patologia AD multisistemica con età di esordio e interessamento motorio variabili → prognosi motoria solitamente poco invalidante ma prognosi quoad vitam sfavorevole per frequenti complicazioni cardiorespiratorie.

Un'attenzione particolare va riservata alle distrofinopatie (DMD e BMD) e alle amiotrofe spinali (SMA) in quanto rappresentano le più gravi e frequenti malattie neuromuscolari dell'età infantile e giovane-adulta.

La compromissione dei muscoli respiratori colpisce in modo variabile il diaframma (soprattutto DMD), i muscoli inspiratori ed espiratori accessori (soprattutto SMA) e determina una sindrome disventilatoria restrittiva progressiva che compare più o meno precocemente a seconda della forma clinica e conduce all'insufficienza respiratoria per ipoventilazione alveolare cronica. La scoliosi frequentemente associata peggiora il quadro restrittivo aumentando la rigidità della gabbia toracica. L'insufficienza respiratoria può comparire tanto precocemente, quanto tardivamente, a seconda delle diverse realtà cliniche di miopatia, così come all'interno di una stessa realtà clinica. Inoltre, se per alcune il decorso dell'insufficienza respiratoria è prevedibile (DMD), per la maggior parte non lo è. La valutazione funzionale della funzione respiratoria riveste, quindi, un ruolo fondamentale per poter smascherare i primi segni di insufficienza respiratoria, clinicamente asintomatici, per seguirne

l'evoluzione clinica e per verificare l'efficacia delle proposte terapeutiche. I parametri strumentali fondamentali anche ai fini della gestione riabilitativa sono la Capacità Vitale (CV), la saturazione ossiemoglobinica (SaO_2 , misurata con pulsossimetro) e la capnometria (EtCO_2 , misurata con capnografo), il picco di flusso in corso di tosse (PCF=peak cough flow). L'emogasanalisi arteriosa si renderà necessaria in ambito ospedaliero in caso di scompenso respiratorio e la polisonnografia può pure essere utile in casi selezionati per valutare il tipo e l'entità degli episodi di apnea/ipopnea in sonno.

Il trattamento respiratorio nelle miopatie, seguendo le diverse fasi evolutive delle stesse, comprende: 1) La fisioterapia respiratoria. Il trattamento fisiochinesiterapico tradizionale (rilassamento muscolare, modificazioni di frequenza e profondità del respiro, ventilazione distrettuale diaframmatica o toracica, training dei muscoli inspiratori) non è in grado di prevenire l'inesorabile evoluzione peggiorativa della funzione respiratoria. Risulta invece efficace, grazie all'impiego di tecniche disostruttive, per rimuovere il ristagno di secrezioni bronchiali in corso di complicanze infettive ostruttive e incentivare il riflesso della tosse, che si indebolisce progressivamente e parallelamente al declino della Capacità Vitale. 2) L'impiego di apparecchi meccanici di disostruzione bronchiale. Sfruttando un'azione insufflatoria d'aria a pressione positiva, a cui segue una azione essufflatoria (sistema in-exsufflator), si determina una vera e propria aspirazione meccanica delle secrezioni bronchiali, anche in presenza di tappi mucosi resistenti. 3) La ventilazione meccanica non invasiva. Mediante l'impiego di ventilatori meccanici, volumetrici o pressometrici, possibile aumentare la ventilazione anche durante il sonno, sopperendo alla scarsa forza muscolare in-espiratoria. 4) La ventilazione meccanica per via tracheostomica. Può avere tanto il carattere di emergenza, quanto il carattere di elezione. Nel primo caso, si ricorre a tale scelta in presenza di insufficienza respiratoria acuta con compromissione vitale. Nel secondo caso, in presenza di ipoventilazione cronica, la scelta è alternativa al metodo non invasivo al quale il paziente fa fatica ad adattarsi. La via tracheostomica, proposta anche in modo mini invasivo (minitrac) garantisce un'adeguata ventilazione polmonare e agevola, inoltre, l'aspirazione diretta delle secrezioni bronchiali.

IL TRATTAMENTO DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA NEI MALATI AFFETTI DA PATOLOGIE NEUROMUSCOLARI

Giuseppe A. Marraro

S.C. Anestesia e Rianimazione, Terapia Intensiva Pediatrica - Azienda Ospedaliera Fatebenefratelli ed Oftalmico Milano

Valutazione e monitoraggio dell'insufficienza respiratoria

Nei malati affetti da patologia neuromuscolare, l'insufficienza respiratoria è legata alla progressiva debolezza muscolare, alla difficoltà d'inspirazione ed espirazione, all'incapacità dell'espettorazione e alla difficoltà della deglutizione.

La progressiva debolezza muscolare e l'insufficienza respiratoria latente che caratterizza questo tipo di malati provoca la comparsa di aree di disventilazione ed atelettasiche e può condurre ad episodi ricorrenti di bronco-polmoniti e polmoniti che possono sfociare nell'insufficienza respiratoria acuta.

La difficoltà alla deglutizione predispone all'aspirazione cronica di saliva, di materiale alimentare proveniente dalla bocca e dal materiale gastrico rigurgitato che ristagna nella bocca e nel faringe. Questa condizione patologica può condurre all'insufficienza respiratoria cronica che a volte può richiedere un trattamento intensivo per il sommarsi degli episodi d'aspirazione.

Il trattamento proposto per questo tipo di malati in presenza di grave insufficienza respiratoria è la ventilazione artificiale mediante intubazione tracheale. Vista la rapida dipendenza e la difficoltà all'estubazione che caratterizza questo tipo di malati, nel trattamento a lunga durata è suggerita la tracheotomia, dopo il fallimento di qualche tentativo di estubazione, quale possibilità di dimissione del malato e per sottoporlo ad assistenza respiratoria domiciliare.

In caso di rifiuto della tracheotomia, sia da parte del malato sia da parte della famiglia, questo tipo di malato è destinato alla lunga degenza in terapia intensiva e/o alla morte nel caso in cui, acquisita una momentanea autonomia respiratoria che può permettere l'estubazione, ricompaia l'insufficienza respiratoria grave che necessita nuovamente un supporto ventilatorio invasivo.

Recentemente è stato proposto in questo tipo di malati da J. Bach e coll. (1,2) la possibilità di un trattamento non invasivo ventilatorio che fa uso della maschera nasale e/o facciale in sostituzione del tubo endotracheale, con lo scopo di evitare la tracheotomia. Questa nuova possibilità di ventilazione mette al riparo dai rischi legati alla ventilazione artificiale quali le infezioni ricorrenti, il baro-volutrauma, le lesioni tracheali, l'inibizione del riflesso della tosse, il danneggiamento del sistema muco-ciliare, ecc., e sembra fornire una migliore qualità di vita.

Trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta

Il trattamento elettivo della grave insufficienza respiratoria nel malato con patologie neuromuscolari prevede:

1. l'intubazione tracheale e la ventilazione artificiale meccanica;
2. la ventilazione non invasiva a pressione positiva mediante BiPAP e la ventilazione non invasiva bifasica mediante RTX respirator e corazza toracica esterna.

1. l'intubazione tracheale e la ventilazione artificiale meccanica

Esiste una grande riluttanza all'inizio del trattamento ventilatorio invasivo del malato affetto da patologia neuromuscolare perchè si ritiene che il malato, una volta collegato al respiratore, perda rapidamente la capacità di ritornare in respiro spontaneo e con difficoltà riacquista l'autonomia respiratoria. Spesso l'evoluzione dei trattamenti non gestibili per altra via impone la tracheotomia che permette di dimettere il malato.

L'indicazione all'intubazione e ventilazione meccanica si pone:

1. in caso di apnea;
2. quando la sintomatologia respiratoria è ad insorgenza molto grave e può far prevedere l'imminente cessazione della respirazione;

3. in presenza di patologia polmonare notevolmente estesa e quadro clinico consolidato da più giorni;
4. in caso di grave ostruzione delle vie aeree superiori per accumulo di secrezioni tracheo-bronchiali non drenabili per via non invasiva;
5. nella sindrome d'aspirazione, specialmente se si è in presenza della completa perdita dei riflessi di protezione delle vie aeree;
6. in caso di grave compromissione del sistema cardiocircolatorio con bradicardia, turbe del ritmo cardiaco marcate o arresto cardiaco;
7. nella necessità di applicare presidi terapeutici avanzati per favorire la risoluzione rapida della patologia polmonare;
8. nello stato settico e negli stati di shock;
9. nella disidratazione importante accompagnata a shock ipovolemico;
10. quando la patologia polmonare non è stata risolta con la ventilazione non invasiva.

I vantaggi che derivano dalla ventilazione artificiale mediante intubazione tracheale sono:

1. corretto controllo delle vie aeree e possibilità di aspirazione delle secrezioni;
2. corretta ventilazione dei campi polmonari, riapertura delle aree non ventilanti e risoluzione della patologia esistente;
3. possibilità di applicazione di modelli ventilatori e di trattamenti avanzati (ventilazione selettiva a polmoni separati, BAL con surfattante);
3. scambi gassosi più efficaci con riduzione dell'ipercapnia e miglioramento dell'ossigenazione;
4. protezione delle vie aeree dall'aspirazione.

Il modello ventilatorio da adottare, al fine di ridurre gli effetti indesiderati della ventilazione meccanica, deve prevedere una strategia protettiva che si basa sul:

1. reclutamento del polmone (open the lung);
2. mantenimento del polmone aperto a fine espirazione e durante tutto il ciclo respiratorio (keep the lung open).

Reclutamento iniziale del polmone

Può essere effettuato con varie manovre e deve risolvere la disomogeneità del polmone patologico. La presenza di aree ventilanti alternata ad aree non ventilanti, nella prima fase del supporto ventilatorio, comporta che le aree meglio ventilanti vengano iperinflante e quindi siano esposte al barotrauma, mentre le aree ipoventilanti non ricevono alcun beneficio dalla ventilazione.

Il reclutamento polmonare è comunemente effettuato mediante:

1. l'espansione manuale a pressione controllata progressiva, evitando le eccessive pressioni di distensione;
2. il raddoppio del volume corrente per breve periodo durante la ventilazione artificiale;
3. l'allungamento della pausa di fine inspirazione;
4. l'intubazione selettiva e la ventilazione a polmoni separati, se la patologia ha chiara prevalenza monopulmonare.

L'espansione manuale a pressione controllata progressiva presenta l'inconveniente dell'uso di gas secchi e non riscaldati per cui può favorire il consolidamento delle secrezioni. L'impiego di gas secchi e freddi può complicare la ventilabilità del polmone per la creazione di secrezioni dense, maldrenabili ed ostruenti le vie aeree. L'espansione manuale non permette però un adeguato controllo delle pressioni di distensione del polmone.

La seconda modalità è più fisiologica e può essere mantenuta per più tempo in quanto si impiegano gas umidificati e riscaldati e le pressioni endopolmonari possono essere continuamente controllate mediante i sistemi di rilevazione del respiratore. Il dispositivo elettronico che consente il raddoppio del volume corrente per breve periodo durante la ventilazione artificiale è disponibile solo su alcuni modelli di respiratori.

Attualmente, al fine di accelerare il reclutamento polmonare, in caso di sindrome ostruttiva, viene proposto il broncolavaggio che in specifiche circostanze può essere effettuato in modo selettivo. Spesso si impiega soluzione fisiologica con aggiunta di surfattante naturale (se coesiste o si sospetta un'aspirazione o se c'è un consolida-

mento polmonare di lunga durata). Il surfattante rimpiazza quello che viene rimosso durante il lavaggio e supplisce all'eventuale carenza legata alla patologia di base.

Il modello ventilatorio deve proteggere il polmone e prevedere:

1. distribuzione del volume minuto necessario in piccoli volumi correnti (6-8 ml/kg);
2. impiego di frequenze relativamente elevate (circa il doppio della norma), per mantenere il volume minuto prefissato;
3. applicazione di livelli di PEEP superiori al punto di flesso inferiore della curva volume-pressione polmonare per mantenere continuamente aperto l'alveolo ed il bronchiolo terminale;
4. pressioni di fine inspirazione contenute entro il punto di flesso superiore al fine di evitare l'iperdistensione polmonare e il barotrauma;
5. impiego estremamente cauto dell'ossigeno sino al suo non uso per evitare la formazione di radicali liberi di ossigeno e non provocare l'inibizione del surfattante polmonare.

La ventilazione a volume controllato sembra più idonea per un efficace trattamento, in quanto permette di controllare continuamente il volume erogato e quindi di evitare le variazioni del volume corrente tipiche della ventilazione a pressione (ipoventilazione alternata ad iperventilazione). Inoltre, se si utilizza un'onda quadra durante ventilazione a volume controllato, si può applicare alla fine dell'inspirazione, quando non c'è più movimento di flusso all'interno del polmone, una pausa di fine inspirazione variabile che favorisce la redistribuzione dei gas presenti all'interno degli alveoli.

Nella fase iniziale della ventilazione artificiale mediante intubazione non risultano efficaci i modelli respiratori che prevedono il respiro spontaneo totale o parziale, quali la Pressure Support o la Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation. Anche se con questi modelli si ottiene il miglioramento dell'emogasanalisi, in realtà la risoluzione della patologia avviene con maggiore lentezza e tende a cronicizzarsi. Nel caso in cui sia possibile applicare simili modelli con successo e considerando i risultati attesi (miglioramento della patologia respiratoria e non soltanto miglioramento dell'emogasanalisi), è bene valutare la possibilità dell'estubazione ed il passaggio alla ventilazione non invasiva o al respiro spontaneo supportato (CPAP).

2. Ventilazione non invasiva mediante BiPAP o mediante RTX respirator

La ventilazione non invasiva, con maschera o con corazza toracica esterna, è un metodo di supporto della ventilazione che apre nuove vie di trattamento, evitando d'intubare il malato e di invadere le vie aeree.

L'applicazione della ventilazione non invasiva è consigliata, per i risultati segnalati, nel caso in cui:

1. il quadro clinico di esordio non è molto grave;
2. esiste un'adeguatezza dell'ossigenazione e della ventilazione per eccessivo affaticamento del malato e incapacità di mantenere normali scambi gassosi;
3. la comparsa della complicanza polmonare flogistica (inalatoria?) è recente;
4. le turbe cardiocircolatorie sono di modesta entità e facilmente trattabili;
5. non è presente un grave interessamento delle condizioni generali.

Esistono situazioni più gravi che possono essere trattate con successo mediante ventilazione non invasiva ma queste devono essere di volta in volta attentamente valutate. In questi casi è necessario evitare che il trattamento sia soltanto palliativo e di scarsa efficacia, che la risoluzione della patologia sia troppo lenta, che avvenga il consolidamento nel tempo della patologia respiratoria iniziale, per cui potrà essere necessario un successivo intervento ventilatorio maggiormente invasivo gravato da maggiori rischi.

La ventilazione non invasiva, per le esperienze cliniche attualmente esistenti, deve essere sconsigliata nel caso in cui sia difficile mantenere la pervietà delle vie aeree superiori, nel sospetto di una grave sindrome d'aspirazione o nel dubbio che essa possa realizzarsi, nel caso in cui la patologia polmonare sia molto estesa e l'interessamento delle condizioni generali molto marcato.

I due sistemi di ventilazione non invasiva attualmente usati sono:

1. BiPAP (ventilazione a pressione positiva bilevel, mediante maschera facciale)

2. RTX respirator, in modalità Control ventilation o Synchronized ventilation (ventilazione bifasica che non impiega alcuna protesi di congiunzione delle vie aeree col respiratore ma che si serve di una corazza toracica esterna per effettuare l'atto respiratorio).

La ventilazione a Pressione Positiva può essere realizzata, oltre che con la BiPAP, anche con tutti i tipi di ventilatori idonei alla ventilazione invasiva dotati di un sistema di trigger altamente sensibile (possibilmente trigger a flusso) e un sistema di compensazione delle perdite espiratorie che eviti la continua attivazione degli allarmi.

Il trattamento ventilatorio non invasivo presenta le seguenti problematiche generali:

- difficoltà nell'interfaccia malato/ventilatore, nel caso in cui sia necessario utilizzare una protesi di collegamento;
- specificità di caratteristiche del ventilatore (sensibilità del trigger e volumi di gas erogati) ed efficienza dell'umidificatore;
- nursing molto attento e qualificato;
- necessità di favorire l'espettorazione e la rimozione delle secrezioni;
- difficoltà all'alimentazione;
- non protezione dal rischio d'aspirazione a seguito di rigurgito.

1. BiPAP

La sua applicazione richiede l'impiego di una protesi che collega il malato al ventilatore. Possono essere usate la maschera facciale che coinvolge la bocca ed il naso, la maschera nasale (quella più comunemente impiegata e meglio accettata dal malato) e le cannule nasali speciali.

Il grande vantaggio di questo sistema è dato dalla possibilità di fornire un picco pressorio inspiratorio regolabile, in grado di reclutare le zone polmonari non ventilanti. Inoltre può fornire il massimo supporto (frequenza respiratoria, pressione di picco, volume corrente) per evitare la fatica respiratoria e per ripristinare e mantenere una FRC adeguata (30% della Capacità Polmonare Totale). Una volta superata la fase di acuzie, le pressioni inspiratorie possono essere ridotte progressivamente in modo da ridurre il rischio dell'iperinflazione e del barotrauma polmonare e per evitare il passaggio preferenziale di gas nell'esofago e nello stomaco quando vengono impiegate alte pressioni d'insufflazione.

La maschera presenta le seguenti problematiche:

1. difficoltà di aderenza al viso e conseguente inefficacia della ventilazione;
2. difficoltà di passaggio dei gas nei polmoni per ostruzione anatomica o meccanica grave delle vie aeree superiori;
3. passaggio dei gas ventilati nell'esofago, nel caso in cui non vi sia una buona pervietà dell'aditus laryngeus o la maschera non sia adeguatamente controllata;
4. difficoltà all'adattamento del malato al respiratore;
5. gravi ulcere da decubito sul viso conseguenti al difficile fissaggio e alla tenuta.

Problematiche della BiPAP

1. Favorisce, in assenza di tosse e come tutti i modelli di ventilazione a pressione positiva, la migrazione delle secrezioni verso le piccole vie aeree e gli alveoli con conseguente riduzione delle aree ventilanti;
2. Facilita il consolidamento delle secrezioni all'interno del polmone per impiego di gas non adeguatamente ventilati ed umidificati;
3. Necessita di provvedere alla rimozione periodica delle secrezioni endopolmonari mediante apparecchi che favoriscono la tosse (Cough Assist Insufflator e RTX respirator in modalità Secretion Clearance) in quanto la fisioterapia convenzionale nelle fasi acute può risultare difficile da applicare e poco efficace per la difficoltà di mobilizzare il malato e mantenere la buona aderenza della protesi respiratoria;
4. Distensione gastrica e facilità del rigurgito.

2. RTX respirator in modalità Control ventilation o Synchronized ventilation

È un respiratore non invasivo che permette di realizzare differenti modelli ventilatori quali il Volume Controlla-

to, la Synchronised Ventilation, la HFO, la Secretion Clearance, ecc. Controlla entrambe le fasi del ciclo respiratorio, con alterne fasi negative e positive applicate mediante un guscio che viene adeguatamente posizionato e fissato al torace e all'addome (subito al di sotto dell'ombelico).

L'apparecchio passa da un modello all'altro senza bisogno di particolari adattamenti del malato per cui risulta facile il nursing ed il controllo della respirazione.

Sistemi di eliminazione delle secrezioni

La rimozione delle secrezioni rappresenta uno dei tre problemi importanti della ventilazione non invasiva in pazienti con inefficacia della tosse e in modo particolare in quelli ventilati a pressione positiva interna. Esistono in commercio vari tipi di apparecchi e i due di cui abbiamo maggiore esperienza sono:

1. Cough-assist (in-exsufflator)
2. RTX respirator in modalità Secretion Clearance

1. Cough-assist (in-exsufflator)

Apparecchio di facile uso che richiede la presenza di un assistente e la buona collaborazione del paziente. Viene sconsigliato nel paziente comatoso e in quello poco collaborante. È difficile da usare e poco efficace nel bambino < 3 anni. Nel bambino non collaborante può realizzarsi una asincronia con il respiratore per cui l'espulsione delle secrezioni risulta inadeguata. Nel lattante l'applicazione di elevate pressioni negative possono provocare il collasso bronchiolo alveolare per l'alto volume di chiusura delle vie aeree che questi soggetti presentano.

2. RTX respirator in modalità Secretion Clearance

Appare abbastanza sicuro e meno traumatizzante rispetto al precedente apparecchio, specialmente nelle condizioni cliniche in cui il volume di chiusura è elevato. Il processo di mobilizzazione delle secrezioni attraverso la tosse è preceduto da una breve fase di vibrazione della gabbia toracica che favorisce la mobilizzazione delle secrezioni dalle vie aeree terminali verso i bronchi principali e la trachea. L'attivazione della tosse artificiale completa il successivo passaggio delle secrezioni dalla trachea oltre le corde vocali ed il faringe.

In questa modalità l'apparecchio appare anche utile nella facile risoluzione delle atelettasie e molto più efficace della fisiochinesiterapia tradizionale. Permette la stabilizzazione della gabbia toracica e la riduzione della tendenza alla deformazione.

Bibliografia. 1. **Tzeng AC, Bach JR.** Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest.* 2000 Nov;118(5):1390-6 2. **Gomez-Merino E, Bach JR.** Duchenne muscular dystrophy: prolongation of life by noninvasive ventilation and mechanically assisted coughing. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002 Jun;81(6):411-5

LE TECNICHE DI FACILITAZIONE MANUALE E MECCANICA ALLA TOSSE NEI PAZIENTI AFFETTI DA MALATTIE NEUROMUSCOLARI. IL RUOLO DEI CARE GIVERS

Carlo Bianchi

Fondazione Istituto Sacra Famiglia - Cesano Boscone (MI)

I pazienti affetti dalle diverse forme di patologia neuromuscolare presentano tipicamente un quadro di insufficienza respiratoria di tipo restrittivo.

Gli episodi di insufficienza respiratoria acuta, causa di morbidità e mortalità, non dipendono necessariamente dagli stadi di severa debolezza dei muscoli respiratori. Infatti, la più o meno ridotta funzione polmonare può essere aggravata anche nel corso di banali infezioni delle vie respiratorie. In particolare, è la produzione e l'accumulo di secrezioni bronchiali nell'albero respiratorio che determina l'aggravamento della scarsa ventilazione polmonare conseguente alla debolezza della muscolatura in ed espiratoria.

Possono verificarsi, quindi, facili episodi di insufficienza respiratoria acuta con il ricorso alle cure intensive in ambito ospedaliero. Quando lo svezzamento dalla ventilazione meccanica fallisce, si rende necessario il ricorso alla tracheotomia, senza dimenticare la prospettiva di una evoluzione infausta con il decesso del paziente.

Identificando pazienti a rischio per sviluppare episodi di insufficienza respiratoria acuta, è possibile impostare un programma di trattamento sul paziente mediante l'impiego di tecniche manuali e meccaniche di facilitazione alla tosse, con lo scopo di ottenere valori di efficacia della tosse, indispensabili per garantire la rimozione delle secrezioni dall'albero bronchiale.

Si vuole, quindi, portare all'attenzione l'esperienza di un servizio ambulatoriale di fisioterapia nel consegnare a parenti e figure di "care givers" la competenza a gestire autonomamente tali tecniche, valutate nella loro efficacia secondo precisi parametri di misura, nella prospettiva di una gestione a domicilio degli episodi di insufficienza respiratoria acuta e di ridurre i ricoveri ospedalieri per tali evenienze.

Bibliografia. 1. Bach JR. Prevention of morbidity and mortality with the use of physical medicine aids. In: Bach JR, ed. Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus, 1996;303-329 **2. Bach JR, Ishikawa Yuka, Kim H.** Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne Muscular Dystrophy. *Chest* 1997; 112:1024-1028 **3. Bach JR:** Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 1: The inspiratory aids. *Chest* 1994;105:1230-40 **4. Bach JR, Ishikawa Y, Kim H:** Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest* 1997;112:1024-28 **5. Bach JR, Saporito LR:** Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest* 1996;110:1566-71 **6. Barois A, Estournet-Mathiaud B.** Respiratory problems in spinal muscular atrophies. *Pediatr Pulmonol* 1997;16:140-141 **7. Bateman JRM, Newman SP, Daunt KM, Sheahnan N, Pavia D, Clarke SW:** Is cough as effective as chest physiotherapy in the removal of excessive tracheobronchial secretions? *Thorax* 1981;36:638-687 **8. Kang SW, Bach JR.** Maximum insufflation capacity. *Chest* 200;118:61-65 **9. Poponick JM, Jacobs I, Supinsky G, DiMarco AF.** Effect of upper respiratory tract infection in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:659-664 **10. Rideau Y, Jankowsky LW, Grellet J.** Respiratory function in the muscular dystrophies. *Muscle Nerve* 1981;4:155-164. **11. Tzeng AC, Bach JR.** Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest* 2000;118:1390-1396

LA RESPIRAZIONE GLOSSOFARINGEA. RISORSA NATURALE DI VENTILAZIONE NON INVASIVA

Carlo Bianchi

Fondazione Istituto Sacra Famiglia - Cesano Boscone (MI)

La respirazione glossofaringea (GPB: Glossopharyngeal Breathing) è una risorsa naturale di ventilazione non invasiva che può sopperire in modo adeguato all'insufficiente ventilazione alveolare spontanea in pazienti affetti da insufficienza respiratoria restrittiva (IRR). Condizione indispensabile la presenza di una buona funzionalità della muscolatura glossofaringea e laringea.

L'osservazione di tre pazienti, uno affetto da tetraplegia da lesione midollare cervicale alta e due da distrofia muscolare di Duchenne, conferma l'efficacia di tale tecnica, più frequentemente auto appresa, nel migliorare la massima capacità di insufflazione (MCI), l'efficacia della tosse (PCF: Peak Cough Flow) e i valori delle concentrazioni di ossigeno e di anidride carbonica del sangue, valutabili anche con modalità non invasive quali la saturazione ossiemoglobinica (SaO₂) e la concentrazione di fine espirazione di anidride carbonica (EtCO₂).

La respirazione glossofaringea può, quindi, rappresentare un prezioso serbatoio di riserva ventilatoria in soggetti affetti da IRR secondaria a patologie neurologiche ad eziologia diversa.

In assenza di deficit glottico severo, la GPB va incoraggiata perché: può migliorare l'efficacia della tosse; può migliorare o mantenere la compliance polmonare; è un'utile tecnica di stretching toracico; previene le microatelettasie; può accentuare il tono della voce; può aumentare la sensazione di indipendenza; può aumentare l'indipendenza dal ventilatore (*Am College Chest Phys*, CHEST 1998)

Presentazione di n. 2 video su:

1 caso di tetraplegia da lesione midollare alta

"Glossopharyngeal breathing in high level quadriplegic patient. A clinical case"

Autori: Bianchi C, Grandi M - Fondazione Istituto Sacra Famiglia, Cesano B. (MI) Anno 2002

1 caso di Distrofia Muscolare di Duchenne

"Glossopharyngeal breathing (GPB) in Duchennes Muscular Dystrophy. A clinical case"

Autori: Bianchi C, Turi S, Gonti G - Fondazione Istituto Sacra Famiglia, Cesano B. (MI) Anno 2003

Bibliografia. 1. Bach Jr, Alba AS: Non invasive options for ventilatory support of the traumatic high level quadriplegic patient. *Chest* 1990; 98:613-19 **2. Bach JR:** Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 1: The inspiratory aids. *Chest* 1994;105:1230-40 **3. Bianchi C, Grandi M, Felisari G.** Efficacy of glossopharyngeal breathing for a ventilator-dependent, high-level tetraplegic patient after cervical cord tumor resection and tracheostomy. *Am J Phys Med Rehabil* 004;83:216-219 **4. Dail CW, Affeldt JE, Collier CR:** Clinical aspects of glossopharyngeal breathing. Report of use by one hundred postpoliomyelitic patients. *J.A.M.A.* 1955; 158:445-49 **5. Leith DE:** Cough. In: Brain JD, Proctor D, Reid L, eds. Lung biology in health and disease: respiratory defense mechanism, part 2. *New York, NY: Marcel Dekker* 1997;545-92 **6. Make BJ, Hill NS, Goldberg AL et al:** Mechanical ventilation beyond the intensive care unit. Report of a consensus conference of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998;113 (5 Suppl) 289S-344S **7. Mazza FG, DiMarco AF, Altose MD, Strohl KP:** The flow-volume loop during glossopharyngeal breathing. *Chest* 1984;85:638-40. **8. Metcalf VA:** Vital capacity and glossopharyngeal breathing in traumatic quadriplegia. *Phys Ther* 1966;46:835-38 **9. Soudon P, Steens M, Toussaint M:** Dsobstruction tracho-bronchique chez les patients restrictifs majeurs paralyss. *Respir Care* 1999;3-25

IL TRATTAMENTO RIEDUCATIVO NELLE MALATTIE NEUROMUSCOLARI

Adriano Ferrari

Dir. Riabilit. Infantile III Livello Arcispedale S. Maria Nuova - Reggio Emilia

Le *malattie neuromuscolari* comprendono un vasto gruppo di affezioni dell'apparato locomotore distinguibili tra loro in base al tipo di trasmissione genetica, alla natura del processo degenerativo primario, all'età ed alla sede di esordio, ai distretti progressivamente interessati e, più in generale, alle caratteristiche dell'evoluzione clinica spontanea ("storia naturale" della malattia).

Alcune forme cliniche pongono dal punto di vista rieducativo problemi analoghi: sono le distrofie muscolari, le miopatie congenite, le atrofie muscolari spinali e le neuropatie ereditarie motorie e sensitive. Per altre forme (miotonie, miastenie) l'approccio terapeutico è sostanzialmente diverso.

È particolarmente importante venga comunicato fin dall'inizio con chiarezza al paziente il vero ruolo della riabilitazione, disciplina che non cura il deficit ma che può ridurre la disabilità, che si occupa delle risorse che il paziente ancora conserva e di come esse possano essere opportunamente utilizzate per mantenere la massima autonomia possibile e per consentire una accettabile vita di relazione. Il miglior risultato ottenibile dal trattamento rieducativo delle malattie neuromuscolari è fare in modo che il paziente utilizzi al meglio possibile la forza muscolare di cui ancora dispone conservando una abilità funzionale motoria corrispondente al grado di evoluzione raggiunto dalla sua malattia (valutato naturalmente nei distretti più compromessi) e non a quello imposto dai danni secondari invalidanti (atrofia da non uso, retrazioni muscolari, limitazioni e deformità articolari, incremento ponderale, disturbi circolatori, stati depressivi e disturbi comportamentali). Infatti è comune osservare che i danni secondari possano condurre il paziente ad un livello di disabilità più severo di quello direttamente conseguente all'ipostenia muscolare primaria.

L'efficacia del trattamento rieducativo dipende dalla scelta delle poche cose da fare, del momento del decorso clinico più idoneo per eseguirle e soprattutto del modo di farle pesare il meno possibile al paziente, in considerazione del carattere evolutivo posseduto dalla malattia; occorre abbandonare, appena ciò risulti accettabile ai familiari, l'idea di voler fare per il paziente tutto quanto è possibile per saper fare solo ciò che è veramente indispensabile.

È opinione condivisa che, nel trattamento delle malattie evolutive, il nemico più difficile da combattere sia rappresentato dalla depressione del paziente e della sua famiglia; per questo è importante che l'idea della malattia, a sua volta proporzionale alla entità ed alla complessità delle cure ricevute, non sopravvanti la misura del deficit prodotto fino a quel momento dal processo morboso, anche in considerazione del fatto che il trattamento rieducativo non può essere affidato esclusivamente al fisioterapista, ma occorre coinvolgere nel programma terapeutico i familiari, gli educatori e gli operatori del sociale. Nel campo delle malattie neuromuscolari i familiari devono essere considerati in realtà i veri protagonisti del processo rieducativo.

Con l'avanzare dell'ipostenia il paziente è costretto a modificare progressivamente i propri pattern motori per utilizzare il meno possibile i muscoli deficitari e sostituirne l'azione con gli effetti della forza peso, dell'inerzia o con i meccanismi della statica passiva, specie alle articolazioni portanti. In questo senso la stazione eretta rappresenta la prestazione motoria dove i movimenti di massa vengono ridotti al minimo e dove possono viceversa essere sfruttati al massimo i meccanismi compensatori passivi. È quindi lecito proporre terapeuticamente la stazione eretta ed il cammino (eventualmente con ortesi) ad un bambino che non abbia mai rotolato, strisciato o gattonato, contrariamente a quanto ci porterebbe a pensare la logica dello sviluppo neuromotorio; quando per la somma delle limitazioni articolari ad anca, ginocchio e piede raggiunge o supera i 90° o quando la sola limitazione articolare in flessione al ginocchio supera i 25°, il paziente smette di stare in piedi e di camminare (salvo faccia ricorso ad ortesi rigide di contenimento della flessione del ginocchio). Nei confronti della motricità per la vita di relazione e per la cura della propria persona, lo strumento fondamentale del *trattamento rieducativo* è rappresentato dal far sviluppare (nella misura in cui il paziente non lo abbia già fatto da solo) e dall'adattare compensi idonei a contenere l'ipostenia e lo sbilanciamento muscolare e dal combattere i fattori che rendono

vani questi compensi: in primo luogo le retrazioni muscolari e le limitazioni e deformità articolari che a queste conseguono. Occorre prestare grande attenzione a che il paziente non riduca inopportuno la quantità della propria attività motoria, per non innescare il circolo vizioso che conduce all'instaurarsi di atrofia da non uso (danno secondario), circolo che una volta avviato risulta sempre difficile se non impossibile interrompere, e far svolgere al paziente una attività motoria ottimale, restando equidistante da due estremi: l'eccesso di movimento e la sedentarietà.

Dagli effetti combinati della diminuzione dall'attività fisica, dell'atrofia da non uso e delle retrazioni, nasce un circolo vizioso di progressivo deterioramento (occorre quindi ridurre i periodi di allettamento, compresi quelli dipendenti dagli interventi di chirurgia ortopedica funzionale o dalla consolidazione di fratture). Il trattamento fisioterapico delle retrazioni muscolari deve essere iniziato non appena queste fanno la loro comparsa, quando risultano parzialmente reversibili attraverso manovre di stiramento muscolare e di mobilizzazione articolare. Contro retrazioni muscolari ormai inveterate non restano che *soluzioni chirurgiche*, intervenendo bilateralmente prima della perdita del cammino e cercando di verticalizzarlo il più rapidamente possibile.

In associazione agli interventi di ordine cinesiterapico e chirurgico, l'impiego di idonee *ortesi* può aiutare a prevenire l'aggravarsi delle limitazioni e delle deformità articolari (ortesi statiche a geometria variabile, in genere coscia gamba piede, di impiego per lo più notturno) o può aiutare a compensarle (ortesi dinamiche, in genere coscia gamba retro piede). Un problema a parte è rappresentato dal trattamento della *scoliosi*, una delle complicanze più gravi delle malattie neuromuscolari, sia per il carattere evolutivo inarrestabile che per il pesante contributo apportato all'insufficienza respiratoria. Il trattamento elettivo della scoliosi neuromuscolare è chirurgico (stabilizzazione strumentata secondo la tecnica di Luque) indicato quando questa supera i 40° misurati con il metodo Cobb. Nei casi in cui questa soluzione non sia praticabile o venga rifiutata dal paziente o dalla sua famiglia, l'adozione tempestiva di un corsetto (corsetto statico *equilibrato*) può aiutare a contenere l'evoluzione peggiorativa della scoliosi, limitandone le conseguenze sul piano posturale e respiratorio. Con un'estrema semplificazione possiamo identificare in tre aspetti gli obiettivi fondamentali del trattamento rieducativo:

- promuovere e mantenere il più a lungo possibile una motricità idonea ad assolvere le esigenze della vita di relazione (stare in piedi e camminare e successivamente saper utilizzare in modo opportuno una carrozzina ortopedica ed altri ausili tecnologici);
- promuovere e conservare il più a lungo possibile la competenza motoria necessaria alla cura della propria persona (anche con il ricorso ad opportuni sussidi personalizzati)
- mantenere una funzionalità respiratoria adeguata alle esigenze elementari della sopravvivenza, proteggendo la dalle limitazioni secondarie indotte dalla scoliosi e sostenendola con apparecchi per la tosse e la ventilazione assistita, quando questo divenga necessario.

Possiamo concludere affermando che lo scopo del trattamento rieducativo delle malattie neuromuscolari è promuovere e conservare le competenze funzionali motorie del paziente attraverso interventi tesi a prevenire, contenere e soprattutto compensare le alterazioni secondarie dell'apparato locomotore e non a combattere la perdita della forza muscolare che la degenerazione muscolare specifica produce nel suo progressivo evolvere.

Bibliografia 1. **Ferrari A** Malattie neuromuscolari: appunti di clinica e riabilitazione *Ed. Ghedini, Milano (1983)* 2. **Fowler W M jr** La riabilitazione nelle malattie neuromuscolari *Ed. SBM, Noceto (Parma) (1994)*

OBESITA' IN ANESTESIA

Francesco Giunta

Ordinario di Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria - Ospedale S. Chiara - Pisa

L'obesità è una condizione associata a numerose patologie mediche e chirurgiche ed è frequente nei paesi ad elevato sviluppo economico. E' definita dal valore di indice di massa corporea (BMI Body Mass Index) che esprime il rapporto tra il peso in Kg e il quadrato dell'altezza in metri. BMI < a 25 è considerato normale, BMI compreso tra 25-30 esprime sovrappeso, BMI > a 30 indica obesità ed in questo caso la morbilità e la mortalità di un individuo crescono proporzionalmente all'aumentare di tale valore.

Si parla anche di obesità quando un soggetto presenta un peso corporeo doppio rispetto al peso corporeo ideale, dove il peso corporeo ideale in Kg è calcolato come segue: nell'uomo altezza (cm) -100, nella donna altezza (cm) -105.

L'obesità ha una genesi multifattoriale con una predisposizione genetica (gene ob/ob) responsabile dell'insufficiente produzione di leptina e dell'iperfagia. I fattori eziologici più importanti sono quelli etnici e socioeconomici, quando non sono presenti alterazioni endocrine (sindrome di Cushing o ipotiroidismo) o terapie mediche con cortisonici, antidepressivi e antistaminici.

La conoscenza della fisiopatologia nell'obeso ci consente di fare alcune considerazioni anestesologiche.

• *Sistema respiratorio*

I soggetti obesi presentano frequentemente difficoltà alla ventilazione in maschera e all'intubazione endotracheale. Questi problemi sono causati dalle caratteristiche del volto, dal collo corto, da una lingua di grandi dimensioni, da un'eccessiva lassità dei tessuti molli del palato e del faringe, da una laringe anteriorizzata, da una bocca di dimensioni ristrette e da una limitazione della flessione-estensione della colonna cervicale e dell'articolazione atlanto-occipitale.

Circa il 5% dei pazienti obesi presentano "sleep apnea", frequenti episodi di apnea o ipoventilazione durante il sonno, causata dal collasso del faringe per perdita di tono dei muscoli dilatatori delle vie aeree superiori.

Nel paziente obeso si ha una riduzione della compliance polmonare per aumento della pressione endoaddominale: il diaframma, sospinto verso l'alto dai visceri addominali, comprime direttamente il polmone. L'aumento dell'elastanza polmonare comporta una riduzione dei volumi polmonari quali la capacità funzionale residua (CFR), il volume di riserva espiratoria e la capacità polmonare totale. La CFR decresce proporzionalmente all'aumento del BMI a riposo e si riduce ulteriormente durante l'induzione del paziente. Quando la CFR scende al di sotto del volume di chiusura, si hanno alterazioni a carico della ventilazione-perfusione ed ipossiemia.

È di fondamentale importanza valutare nel preoperatorio il quadro respiratorio del soggetto obeso e l'eventuale difficoltà all'intubazione presentata dallo stesso. In caso di intubazione difficile considerare l'intubazione del paziente collaborante, per evitare il collasso delle vie aeree all'induzione e l'ostruzione delle vie aeree superiori o l'intubazione con il fibroscopio dopo anestesia del faringe con anestetico locale.

Evitare quindi nel preoperatorio la somministrazione di oppioidi e la sedazione del paziente. È preferibile far assumere al soggetto la posizione semiseduta e quando non è possibile, una posizione laterale che allontana il peso dell'addome dal torace, evitando la posizione prona o di Trendelenburg.

Il paziente obeso richiede una ventilazione meccanica con flussi ad alte concentrazioni di ossigeno e possibilmente l'aggiunta di una PEEP per mantenere una adeguata PaO₂.

Si dovrebbe evitare di lasciare il soggetto in respiro spontaneo durante l'anestesia generale, perché un'eventuale ipossiemia o ipercapnia da ipoventilazione può indurre un aumento delle resistenze polmonari e precipitare in uno scompenso destro.

Le complicanze respiratorie sono frequenti negli obesi, anche se il BMI e i test di funzionalità respiratoria preoperatoria non sono sensibili indicatori di ciò: è comunque attesa nel postoperatorio una diminuzione delle capacità polmonari per almeno cinque giorni.

Il paziente obeso va estubato solo a completo risveglio, se non presenta complicazioni polmonari e l'intervento

chirurgico è stato di breve durata ed è garantita l'eliminazione dei residui agenti anestetici o sedativi. In questo caso dovrebbe poter essere mantenuto in posizione semiseduta, ossigenato con gas umidificati, e si dovrebbe prevedere cicli di ventilazione in maschera con CPAP o BIPAP.

• **Sistema cardiocircolatorio**

Nel soggetto obeso è presente un'espansione del volume extracellulare, ipervolemia ed un aumento della gettata cardiaca, fattori questi di rischio di ipertensione arteriosa ed di eventuale ipertrofia ventricolare sinistra.

L'instaurarsi di un danno ischemico miocardio è secondario alla perdita di compliance del ventricolo sinistro ipertrofico, all'ipercolesterolemia e al diabete, condizioni queste ultime di frequente riscontro nel soggetto obeso. L'eventuale comparsa di aritmie è riconducibile all'ipossiemia, all'ipercapnia, alle alterazioni elettrolitiche causate da diuretici, alle alterazioni coronariche, all'aumentata concentrazione di catecolamine ed all'ipertrofia miocardia.

Durante l'anestesia è possibile assistere a scompenso cardiaco in seguito ad una rapida somministrazione di liquidi, per l'azione inotropica negativa di alcuni agenti anestetici o per l'aggravarsi di una ipertensione polmonare secondaria all'ipossiemia o all'ipercapnia.

È fondamentale un'accurata analisi cardiologia preoperatoria del soggetto, evitando la sospensione dei farmaci domiciliari.

• **Sistema gastroenterico e metabolismo**

Nell'obeso è aumentata l'incidenza di reflusso gastro-esofageo ed è ridotto lo svuotamento gastrico.

Per ridurre il rischio di pneumonia da aspirazione è buona norma utilizzare nel preoperatorio gastrocinetici (metoclopramide) e antiacidi (H2 antagonisti).

Nell'obeso non è infrequente la presenza di diabete mellito tipo 2 ed è elevato il rischio tromboembolico e di embolia polmonare, quasi il doppio dei non obesi.

• **Farmacocinetica**

I fisiologici cambiamenti associati all'obesità comportano alterazioni nella distribuzione, nel legame e nell'eliminazione dei farmaci. Il volume di distribuzione è alterato dalla quantità di tessuto adiposo, dall'aumento della volemia e della gettata cardiaca, dalla riduzione dell'acqua totale corporea, dalle alterazioni delle proteine del plasma e dalla lipofilia dei farmaci.

Nel soggetto obeso si ha un'aumentata distribuzione del volume con un aumento dell'emivita dei farmaci somministrati e le aumentate riserve lipidiche possono determinare un incremento della richiesta e del tempo di clearance di anestetici liposolubili (Tiopentone). L'eliminazione epatica, nonostante i frequenti riscontri istologici di infiltrazione adiposa del fegato, in genere non è ridotta e le reazioni di fase 1 e di fase 2 sono normali o aumentate. L'eventuale presenza di danno cardiaco e la riduzione del flusso epatico possono però rallentare l'eliminazione di quei farmaci che generalmente vengono rapidamente eliminati dal fegato (Midazolam).

L'aumento del flusso renale e della filtrazione glomerulare comportano un'aumentata clearance di farmaci non metabolizzati.

Quando nel soggetto obeso è indispensabile un'anestesia generale è preferibile una anestesia combinata con epidurale o una anestesia bilanciata, che consentono di ridurre la dose richiesta di ogni sostanza.

Nel paziente obeso è preferibile usare sostanze a breve durata d'azione (Alfentanil, Atracurium, Propofol) ed evitare l'uso di farmaci a più lunga durata d'azione (Morfina, Valium).

Per quanto riguarda il Tiopentone, altamente lipofilo, è necessario utilizzare dosi più alte del farmaco, attendendosi una più lunga durata d'azione dello stesso.

Tra gli anestetici per inalazione il Sevofane ha un metabolismo aumentato nell'obeso rispetto al paziente non obeso e garantisce una buona stabilità emodinamica.

Una lettura altamente consigliata per la sua esaustività e la sua referenzialità è "Obesity in anesthesia and intensive care", J. P. Adams and P. G. Murphy, BJA, 2000, 85: 91-108.

IL TRATTAMENTO CHIRURGICO DEL GRANDE OBESO

Roberto Moroni

Resp. U.O.S. Chirurgia Laparoscopica e dell'obesità - Osp. Marino Azienda U.S.L. 8 - Cagliari

L'obesità è la più frequente forma di malnutrizione nel mondo occidentale ed è in continuo aumento al punto di essere divenuta una vera e propria malattia sociale.

Si stima che vi siano ad oggi non meno di 2 miliardi di persone in soprappeso e di queste, circa la metà sono da considerare obesi a tutti gli effetti.

Per obesità grave si intende un peso corporeo superiore al doppio del peso ideale o un BMI > a 40 kg/m² o > 35 kg/m² con associate condizioni di comorbidità.

In Italia secondo i dati ISTAT del 1999, il numero degli obesi è di circa 4 milioni, con un incremento del 25% rispetto ai dati del 1994, mentre 15 milioni sono le persone soprappeso.

Ad oggi si stima che in Sardegna la prevalenza di tale malattia si attesta su una percentuale di poco inferiore a quella del 9.1% della popolazione su scala nazionale, ma questo rapporto si modifica se prendiamo in considerazione la popolazione giovanile. Infatti a livello regionale i dati riportano una percentuale del 20% circa di soprappeso/obesità nei giovani in età scolare, dato questo in linea con la media nazionale.

L'etiologia dell'obesità risulta essere complessa e multifattoriale. Non è più possibile considerare l'obeso solamente come un ipermangiatore; la sua situazione è influenzata anche da fattori biologici e soprattutto genetici. Si può affermare che "l'obesità è una malattia auto indotta anche se talora gli obesi sono vittime della loro malattia e non dei colpevoli" (Cowan G.S.M. jr).

E ormai un dato scientificamente provato che come effetto l'obesità porta ad una maggiore incidenza di:

- coronaropatie (il rischio è raddoppiato se il BMI è > 25 e quadruplicato se il BMI è > 30; la perdita di peso diminuisce la percentuale di mortalità del 40%);
- ictus cerebrale;
- ipertensione arteriosa (un soprappeso del 20% aumenta il rischio di 8x; l'obesità grave raddoppia questa percentuale di rischio; il trattamento chirurgico è curativo nel 45/75% dei casi);
- diabete mellito di tipo 2 (se il BMI è > 35 il rischio è circa 40 superiore a quello della popolazione normale; il trattamento chirurgico è curativo nel 80/98% dei casi);
- dislipidemie;
- patologie dell'apparato respiratorio;
- rischio di cancro del colon e della prostata nell'uomo (aumentato di 3x) e dell'endometrio (5x) ovaio (3x) e mammella (3x) nella donna;
- patologia muscolo scheletrica da sovraccarico;
- artriti;
- steatosi epatica;
- iperuricemia;
- calcolosi biliare;
- dismenorrea;
- sindrome depressiva e altre turbe della psiche (rischio aumentato del 89% negli obesi gravi);
- incontinenza urinaria;
- patologie della sfera sessuale.

Studi epidemiologici stimano in 10/15 anni la riduzione dell'aspettativa di vita nella popolazione affetta da obesità grave (BMI > 40).

Vista la diffusione e la molteplicità delle patologie indotte o associate all'obesità grave, è quanto mai difficile quantificare i costi socio-economici sia diretti (derivanti dal trattamento delle patologie associate) che indiretti (perdita di produttività secondaria a morbidità e mortalità) causati da tale patologia. Negli Stati Uniti la spesa presuntiva annua comprendente sia i costi diretti che quelli indiretti è di \$ 140 bilioni. In Italia solo per la spesa

farmaceutica, il costo annuo di un paziente obeso è quantificabile in 2500 €.

Ad oggi, l'arma più efficace, per quei casi di obesità grave di tipo essenziale che non abbiano risposto alle terapie mediche, è rappresentata dalla chirurgia.

La chirurgia dell'obesità ha inizio nel 1952 ad opera di un chirurgo svedese, Victor Henrikson, che reseca 105 cm di intestino tenue in una donna di 32 anni che sopravvive all'intervento, senza peraltro ottenere il calo ponderale atteso.

Da allora tra successi ed insuccessi vi è stato un continuo susseguirsi di proposte chirurgiche con vari presupposti fisiopatologici e numerose varianti tecniche. Attualmente gli interventi utilizzati in chirurgia bariatrica possono essere raggruppati per modalità di azione in:

RESTRITTIVI (gastroplastica verticale sec. Mason o Maclean, bendaggio gastrico): che si propongono di limitare drasticamente l'introito alimentare attraverso una sensibile riduzione della capacità gastrica. Ciò comporta come effetto un rapido riempimento ed un rallentato svuotamento gastrico con relativo senso di sazietà precoce.

Queste sono considerate tecniche fisiologiche che non comportano carenze metaboliche nutrizionali a distanza, sono reversibili ed eseguibili per via laparoscopica.

MALASSORBITIVI (by pass bilio intestinale e diversione bilio pancreatico): nei quali si induce chirurgicamente un malassorbimento con l'obiettivo di ottenere un calo ponderale soddisfacente e stabile nel tempo; un miglioramento delle patologie associate; la possibilità di alimentarsi senza particolari restrizioni. Queste sono tecniche complesse sia sotto l'aspetto chirurgico che metabolico nutrizionale, sono eseguibili prevalentemente per via laparotomica e prevedono costanti controlli clinici e assunzione di terapia sostitutiva per tutta la vita. Se il by pass bilio intestinale ha un valore storico ed è oggi praticato in pochi centri e con casistiche esigue, la diversione bilio pancreatico a fronte delle problematiche connesse al malassorbimento, è secondo i dati del registro nazionale per la chirurgia dell'obesità, l'intervento che assicura i migliori risultati in termini di calo ponderale.

MISTI (by pass gastrico): prevede la creazione di una piccola tasca gastrica con ricostruzione della continuità alimentare utilizzando una gastro digiunostomia alla Roux.

Se da un lato nella versione classica andrebbe considerata come una procedura di tipo restrittivo, la variabilità nella ricostruzione del transito, con la finalità di creare una quota di malassorbimento, ne fa di fatto una procedura mista.

È particolarmente efficace nei pazienti con rilevante introito di dolci (sweet eaters). In questi soggetti l'introduzione di dolci anche sotto forma di bevande causa diarrea, sudorazione, nausea (dumping syndrome).

Non comporta, se non in alcuni casi, carenze metaboliche nutrizionali, ed è eseguibile per via laparoscopica.

La critica maggiore è legata alla difficoltà di studio della parte di stomaco esclusa dal transito alimentare.

Ognuna delle tecniche descritte presenta vantaggi e svantaggi. In assenza a tutt'oggi della metodica chirurgica ideale, è l'operatore che in base alla propria esperienza, alle caratteristiche specifiche di ogni singolo paziente e del rapporto rischio/beneficio propone al paziente la tecnica chirurgica più idonea.

MIORILASSANTI NEL PAZIENTE OBESO

Antonio Marchi

Dipartimento di Scienze Chirurgiche e Odontostomatologiche Sezione di Anestesia – Università degli Studi di Cagliari

La farmacocinetica nel paziente obeso è spesso imprevedibile⁽¹⁾.

L'acqua corporea totale è diminuita, il contenuto adiposo tissutale è aumentato, la volemia è aumentata, la gettata cardiaca è aumentata, le concentrazioni di acidi grassi liberi, trigliceridi, colesterolo sono aumentate. Si ha un'alterazione nel metabolismo dei farmaci lipofili con un aumento della emivita di eliminazione⁽²⁾.

Il legame con le proteine plasmatiche e le concentrazioni di albumina nel plasma non sono alterate nell'obesità, ma l'aumento della concentrazione della α glicoproteina acida può aumentare il legame proteico di certi farmaci (anestetici locali).

I farmaci idrofili come i miorilassanti non depolarizzanti (altamente ionizzati e con bassa solubilità lipidica) possono essere utilizzati tenendo conto del peso corporeo ideale o della massa magra per evitare un sovradosaggio. Il pancuronio è un farmaco altamente ionizzato che ha una bassa solubilità lipidica. La dose totale per Kg di peso corporeo è simile nei pazienti obesi e non obesi⁽³⁾.

Nei pazienti obesi il vecuronio ha una durata d'azione prolungata per un'alterazione della clearance epatica del farmaco, per un'aumentata sensibilità della giunzione neuromuscolare, per la ritardata eliminazione. Questo curaro deve essere somministrato sulla base del peso corporeo magro⁽⁴⁾.

L'obesità non influisce sul blocco neuromuscolare determinato da atracurium, probabilmente perché quest'ultimo va incontro a degradazione spontanea (eliminazione di Hoffmann). Il paziente obeso e non obeso hanno per quanto riguarda l'atracurium lo stesso volume di distribuzione e la stessa emivita di eliminazione⁽⁵⁾.

Il cisatracurium ha le stesse caratteristiche dell'atracurium.

Il mivacurium può essere utilizzato nel paziente obeso perché l'attività della pseudocolinesterasi plasmatica aumenta in proporzione al peso corporeo.

L'obesità non altera la distribuzione e l'eliminazione del rocuronio. Dopo una singola dose di 0,6 mg/kg in pazienti obese di sesso femminile la durata d'azione non viene prolungata in quanto la farmacocinetica è comparabile a quella di pazienti normopeso⁽⁶⁾.

Nei pazienti obesi può essere necessaria una rapida induzione ed intubazione utilizzando Succinilcolina.

Poiché si ha un'aumentata attività delle pseudocolinesterasi plasmatiche proporzionale al peso corporeo, il dosaggio della succinilcolina va calcolato sul peso corporeo totale⁽⁷⁾.

Bibliografia. 1. Adams J P and Murphy P G Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85: 91 – 108. 2. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky J B. Perioperative management of the obese patient. *Br. J. Anaesth.* 1993; 70: 349-359. 3. Tsueda K, Warren J E, Mc Cafferty L A, Nagle J P. Pancuronium bromide requirement during anesthesia for the morbidity obese. *Anesthesiology* 1978; 48: 438-439. 4. Weinstein J A, Matteo R S, Ornstein E, Schwartz A E, Goldstoft M, Thal G. Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in the obese surgical patient. *Anesthesia and Analgesia* 1988; 67: 1149 -1153. 5. Varin F, Ducharme J, Theoret Y, Besner J G, Bevan D R, Donati F. Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1990; 48: 18 – 25. 6. Puhlinger F K, Keller C, Kleinsasser A, Giesinger S and Benzer A. Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female Patients. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1999, 16, 507 – 510. 7. Bentley J B, Borel J D, Vaughan R W, Gandolfy J A. Weight, pseudocholinesterase activity and succinylcholine requirement. *Anesthesiology* 1982; 57: 48 - 49.

MEDICINA PERIOPERATORIA NEL GRANDE OBESO: ASPETTI SPECIFICI DELL'ANESTESIA LOCOREGIONALE

G. Finco, V. Schweiger, G. Brognoli, M. Ceola, P. Germiniasi

Dipartimento di Scienze Anestesiologiche e Chirurgie Specialistiche - Sezione di Anestesiologia e Rianimazione - Centro di Terapia del Dolore - Università degli Studi di Verona

L'incremento dell'incidenza dell'obesità nei paesi industrializzati è continua ed inarrestabile. Europa e Italia non fanno eccezione a questa tendenza. Si stima che la patologia a livello europeo sia aumentata del 10-50% negli ultimi 10 anni e che attualmente colpisca almeno il 30% della popolazione adulta, allineandosi di fatto ai preoccupanti dati nordamericani (1). Si valuta che nel nostro paese l'obesità sia cresciuta del 25% negli ultimi 5 anni e che attualmente almeno 100 italiani su 1000 siano obesi. Un dato preoccupante è l'aumento dell'incidenza dell'obesità infantile che a livello europeo colpisce almeno il 4% della popolazione dai 2 ai 16 anni di età (2). L'obesità grave, definita come un peso corporeo superiore al doppio rispetto a quello ideale o un Body Mass Index superiore a 35, colpisce approssimativamente il 5% degli obesi europei. Il grande obeso richiede la prestazione del chirurgo sempre più frequentemente in considerazione della possibilità di intervenire in maniera cruenta, dopo che altre metodiche per trattare l'obesità, quali diete, esercizio fisico, terapie farmacologiche e comportamentali, hanno fallito il loro obiettivo. Inoltre tale paziente va incontro ad evenienze patologiche, comuni alla popolazione normale, che possono richiedere anch'esse un intervento chirurgico. Il grande obeso, la cui mortalità è circa 4 volte superiore a un paziente normopeso, rappresenta quindi per l'anestesista un paziente particolarmente complesso. Oltre ai rischi legati alle alterazioni anatomiche che complicano le comuni procedure anestesiologiche, quali l'intubazione e la gestione delle vie aeree (limitazione dei movimenti di flessione della testa, macroglossia, dislocazione in alto della laringe, ernia iatale e tendenza al reflusso gastroesofageo), l'incannulazione vascolare (presenza di un imponente pannicolo adiposo sottocutaneo, alterazione dei reperti anatomici) e il posizionamento sul letto operatorio (alto rischio di lesioni nervose), il soggetto grande obeso soffre di alterazioni patologiche concomitanti che possono complicare il periodo perioperatorio (3). Dal punto di vista cardiovascolare il grande obeso presenta un elevato rischio di malattia coronarica e ipertensione arteriosa con ipertrofia e disfunzione ventricolare sinistra. Vi è inoltre un aumentato rischio di aritmie cardiache secondario a infiltrazione grassa del sistema di conduzione. L'apparato respiratorio costretto dalla massa grassa addominale e toracica vede sostanziali alterazioni degli indici di funzionalità sia statica (diminuzione della capacità funzionale residua) sia dinamica (diminuzione della compliance) che provocano modificazioni del rapporto ventilazione/perfusione rilevabili anche all'indagine emogasanalitica. L'obesità rappresenta inoltre un importante fattore di rischio nello sviluppo del diabete di tipo II, il cui scarso controllo è noto rendere il paziente più suscettibile a complicanze ischemiche cardiache, a episodi cerebrovascolari, a insufficienza renale acuta e a neuropatia somatica e vegetativa (4). Il rischio di trombosi venosa profonda nel paziente grande obeso è pressappoco doppio rispetto al paziente chirurgico non obeso, in relazione alla scarsa mobilità e alla stasi venosa, alla policitemia e alla diminuita funzionalità fibrinolitica (5). Infine l'incidenza di patologie epatiche è severamente aumentata nei grandi obesi. Molti di essi soffrono di degenerazione grassa, epatite, cirrosi e fibrosi del parenchima epatico con vari gradi di insufficienza d'organo (6). Le tecniche di anestesia locoregionale possono rappresentare un'alternativa allettante o un valido supporto all'anestesia generale nel paziente grande obeso. I vantaggi della scelta sono facilmente intuibili e consistono innanzitutto nella riduzione del rischio di intubazione difficile o impossibile, di aspirazione gastrica e di danno epatico. L'anestesia locoregionale tuttavia non risolve tutti i problemi e la valutazione pre-anestesiologica sulla tecnica da utilizzare deve tenere conto del tipo di chirurgia, delle condizioni cliniche e del gradimento del paziente. In particolare, tecniche locoregionali possono essere impiegate da sole esclusivamente per la chirurgia periferica e sotto-ombelicale di durata medio-breve. In combinazione all'anestesia generale l'indicazione può essere estesa anche agli interventi sull'alto addome o sul torace. In questo caso i vantaggi rispetto alla sola anestesia generale includono la riduzione del dosaggio dei farmaci bloccanti neuromuscolari, degli oppioidi e degli anestetici volatili. In questo modo il paziente può essere estu-

bato più precocemente, riducendo così le complicanze respiratorie postoperatorie e il suo dolore può essere controllato in modo più efficace mantenendo in sede il catetere epidurale (6). L'analgia epidurale si è infatti dimostrata una tecnica efficace nei pazienti ad alto rischio con funzionalità polmonare preoperatoria alterata. È stato ampiamente dimostrato come i pazienti ad alto rischio sottoposti a chirurgia maggiore trattati con analgesia epidurale presentino una ridotta morbilità postoperatoria se paragonati ai pazienti trattati solo con analgesici per via parenterale, soprattutto per quel che riguarda l'incidenza di complicanze polmonari, quali atelettasia e addensamenti parenchimali (7-8). Anche nei pazienti grandi obesi sottoposti a chirurgia addominale alta la tecnica epidurale preserva la funzionalità polmonare, riducendo l'incidenza di complicanze e consente a questi pazienti una più precoce mobilitazione, con riduzione dell'incidenza di complicanze e contenimento dei tempi di ospedalizzazione e dei costi complessivi (9). Tuttavia la superiorità dell'analgia epidurale rispetto ad altre metodiche di trattamento del dolore nei pazienti grandi obesi è ancora per alcuni autori controversa (10). Le tecniche locoregionali possono essere difficili da eseguire e non prive di rischi nei pazienti grandi obesi, a cominciare dal fatto che il materiale normalmente a disposizione può non essere adatto e che l'eccesso di tessuto adiposo può rendere difficoltoso il posizionamento del paziente e la localizzazione dei reperi ossei. L'esecuzione di una anestesia subaracnoidea richiede la riduzione del 20-25% del dosaggio usuale dell'anestetico locale in considerazione delle note modificazioni del volume del CSF nel paziente grande obeso (11,13). Anche attenendosi a questa regola aurea, l'altezza del blocco può non essere facilmente prevedibile e la velocità di risalita può essere insolitamente rapida o prolungarsi oltre i 30 minuti dalla somministrazione del farmaco (14). Se il blocco non risale oltre il livello di T5 vi sono poche o nulle modificazioni della performance respiratoria e cardiocircolatoria. Se il blocco si estende invece al di sopra di T5, vi possono essere gravi rischi di compromissione respiratoria e cardiovascolare soprattutto nei pazienti con alterazioni patologiche preesistenti (15). In questo caso l'anestesista deve essere in grado di convertire la procedura verso l'anestesia generale. Particolarmente utile si è dimostrato l'utilizzo di cateteri per anestesia subaracnoidea continua nelle pazienti gravide gravemente obese in considerazione del facile titraggio dei farmaci e della bassa incidenza di cefalea post-puntura durale rispetto alle gravide normopeso (15). In questi casi va tenuto in considerazione l'elevato rischio di dislocazione del catetere a causa della flaccidità del tessuto adiposo. Anche la ricerca dello spazio epidurale può rappresentare una seria difficoltà nei pazienti grandi obesi e il posizionamento dell'ago e del catetere possono richiedere molti tentativi (16). L'aumento della pressione intraaddominale è responsabile infatti di uno spostamento del sangue venoso dal sistema della cava inferiore verso i plessi venosi epidurali con conseguente diminuzione del volume dello spazio peridurale (17). Oltre all'utilizzo di materiale adeguato, è stato proposto l'utilizzo della fluoroscopia o della guida ecografia per il posizionamento dell'ago di Thuoy (14). La richiesta di anestetico locale epidurale per anestesia chirurgica è ridotta nel grande obeso come per l'anestesia subaracnoidea, mentre per l'analgia osteetrica e postoperatoria sembra essere paragonabile al dosaggio del paziente normale (15). Anche la tecnica epidurale non è scevra di rischi e complicanze. Come per il blocco subaracnoideo, l'estensione al di sopra di T5 può provocare compromissione respiratoria e collasso cardiocircolatorio secondario a blocco autonomo. Tali effetti possono avere conseguenze catastrofiche nei pazienti gravemente compromessi. Nei pazienti obesi diabetici affetti da neuropatia autonoma questi fenomeni possono assumere una particolare gravità (4). Nel paziente diabetico sottoposto a tecniche locoregionali si possono verificare inoltre infezioni in sede di posizionamento del sondino e danni vascolari. Infine, il catetere epidurale può andare incontro frequentemente a spostamento o malfunzionamento. Anestesi plessiche per interventi chirurgici agli arti possono essere condotte nel paziente grande obeso, utilizzando la neurostimolazione che consente di migliorare la capacità di localizzare i tronchi nervosi. Nel corso di anestesia locoregionale è consigliato fornire comunque al paziente una dose supplementare di ossigeno e di attuare minime strategie di sedazione per non compromettere la funzionalità respiratoria. Inoltre, è opportuno monitorare attentamente il paziente per tutta la procedura e in caso si rilevino livelli di anestesia insoddisfacenti o difficoltà cardio-respiratorie, essere preparati ad una rapida conversione ad una anestesia generale con il materiale necessario a immediata disposizione, in particolare per quel che riguarda i presidi per la gestione delle vie aeree difficili.

Bibliografia 1. The WHO European report confirms links between socioeconomic development and health. *Euro Surveill* 2002; 7:143-4 **2.** Assessment of childhood and adolescent obesity. Results from an international obesity task force workshop. Dublin, June 1997. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:117S-175S **3. Buckley FP.** Anesthetic risks related to obesity. *Curr Opin Anaesth* 1997; 10: 240-3 **4. McAnulty GR, Robertshaw HJ, Hall GM.** Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *BJA* 2000;85: 80-90 **5. Adams JP, Murphy PG.** Obesity in anaesthesia and intensive care. *BJA* 2000;85: 91-108 **6. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB.** Perioperative management of the obese patient. *BJA* 1993;70: 349-59 **7. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T.** Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66: 729-36 **8. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsones RW, Collins KS; MASTER Anaesthesia Trial Study Group.** Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 2002;13;359: 1276-82 **9. Rawal N, Sjostrand U, Christofferson E, Dahstrom B, Arvill A, Rydman H.** Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese: influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984;63: 583-92 **10. Charghi R, Backman S, Christou N, Rouah F, Schrickler T.** Patient controlled iv analgesia is an acceptable pain management strategy in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery. A retrospective comparison with epidural analgesia. *Can J Anaesth* 2003;50: 672-8 **11. Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH.** Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0,5% bupivacaine at the L₃₋₄ or L₄₋₅ interspace. *BJA* 1990;64: 542-6 **12. McCulloch WJD, Littlewood DG.** Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0,5% bupivacaine. *BJA* 1986;58: 610-4 **13. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L.** Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84: 1341-9 **14. Oberg B, Poulsen TD.** Obesity: an anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200 **15. Buckley PF.** Anaesthesia for the morbidly obese patient. *Can J Anaesth* 1994;41: R94-R100 **16. Hood DD, Dewan MD.** Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturient. *Anesthesiology* 1993;79: 1210-18 **17. Cohen S, Gondret R, Mankikian B.** Massive obesity and anaesthesia. *Rev Prat (Paris)* 1993;43: 1950-5

MONITORAGGIO E STUDIO DELLA MECCANICA RESPIRATORIA NEL GRANDE OBESO

U. Lucangelo, M. Lomangino, S. Gerebizz, A. Gullo

Dipartimento di medicina perioperatoria terapia intensiva ed emergenza. Università degli Studi di Trieste

Definizione di obesità

L'obesità è la patologia nutrizionale più comune nei paesi industrializzati ed è caratterizzata da eccessivo accumulo di grasso, che determina un incremento generalizzato della massa corporea¹. Una maniera semplice per definire la condizione di obesità è quella di confrontare il peso reale del paziente con un valore "ideale" riferito a sesso, età ed altezza. In base a questo si considera obeso un soggetto con peso superiore al 120% del peso ideale, e obeso patologico un soggetto con peso superiore al 200%. Un indice di obesità, facile da calcolare e ben correlato con i rischi relativi al sovrappeso è il BMI, ossia l'indice di massa corporea o di Quetelet, calcolato come il rapporto tra il peso, espresso in chilogrammi, e il quadrato dell'altezza, espressa in metri. In base al BMI è possibile suddividere la popolazione in varie classi, i soggetti normopeso hanno un BMI compreso tra 19 e 25 Kg/m², sono definiti obesi i soggetti con BMI superiore a 30 Kg/m².²

Fisiopatologia del paziente obeso

L'obesità è associata ad alcuni peculiari disturbi che interessano il sistema cardiorespiratorio, il fegato, il metabolismo glucidico e l'apparato gastrointestinale.³ Il sistema cardiovascolare si adatta all'aumento della massa corporea e all'aumento delle richieste metaboliche; studi clinici⁴ e anatomopatologici⁵ hanno dimostrato tra le più comuni alterazioni: la dilatazione atriale e biventricolare, l'ipertrofia ventricolare, l'insufficienza cardiaca, l'aumento della volemia, aritmie e ipertensione. L'aumento della volemia e della gittata cardiaca è la conseguenza delle aumentate richieste metaboliche, aumenta l'attività del sistema renina-angiotensina-aldosterone,⁶ aumenta il tono simpatico per l'aumentata liberazione in circolo di catecolamine,³ aumentano le resistenze vascolari polmonari con conseguente vasocostrizione ipossica e/o ipercapnica.

L'apparato respiratorio del grande obeso presenta alterazioni dei volumi polmonari e una diminuzione dell'efficienza degli scambi gassosi a livello alveolo-capillare. Tutto ciò comporta un'ipossia anche in condizioni di riposo. L'obeso presenterà una riduzione della capacità polmonare residua, della capacità polmonare totale, della capacità vitale e del volume di riserva espiratoria, a questo si accompagna anche una riduzione dei volumi dinamici, dando un quadro spirometrico di tipo restrittivo.⁷

Il sistema respiratorio dell'obeso è caratterizzato, inoltre, da una diminuzione della compliance^{7,8} sia polmonare (CL)⁹ che toraco-addominale (CW),^{9,10,11} a causa dell'aumento della massa adiposa a livello diaframmatico, intra addominale e della parete toracica.^{12,13} Tale situazione comporta un aumento della pressione endoaddominale che ostacola i movimenti cranio-caudali del diaframma. Queste alterazioni si traducono con un aumento del lavoro respiratorio e del consumo di ossigeno che possono condurre verso una insufficienza respiratoria mista (ipossiemia -ipercapnica).

Alterazioni associate all'obesità di interesse anestesiológico

L'aumentato rischio di complicanze postoperatorie del paziente obeso, soprattutto in seguito ad interventi sull'addome, richiede un'attenta valutazione preoperatoria, per cui oltre ai normali esami, è bene indagare con le prove di funzionalità respiratoria un eventuale quadro restrittivo, e con l'esecuzione di un'emogasanalisi problemi di scambi gassosi e disventilatori.²

Un altro importante problema, da valutare durante la visita preoperatoria, è la possibile difficoltà di intubazione, l'obeso, infatti, presenta una morfologia alterata del collo e del massiccio facciale (bocca piccola, lingua grossa, collo tozzo, difficoltà ad iperestendere il capo, ridotta sezione faringea), tale per cui è stata osservata una correlazione significativa tra l'aumento del peso ed il numero di insuccessi all'intubazione con laringoscopia diretta;¹⁴ nei pazienti obesi vi è spesso l'indicazione all'intubazione col paziente cosciente, in respiro spontaneo ed, eventualmente, in posizione seduta,^{15,16} con l'ausilio di un laringoscopio a fibre ottiche, dopo anestesia locale. La funzione respiratoria dell'obeso nel preoperatorio non è grossolanamente alterata:¹⁷ la capacità funzionale

residua e la capacità polmonare totale sono in genere nei range di normalità, mentre la capacità vitale forzata è ridotta di circa il 25% nell'obesità patologica. La più comune alterazione polmonare degli obesi è la riduzione del volume di riserva espiratorio (ERV)¹⁸ a causa della ridotta capacità funzionale residua (FRC). Inoltre il volume di riserva espiratorio si riduce in maniera significativa in posizione supina, quando il diaframma si disloca verso il torace e quindi il peso dell'addome grava sui polmoni.¹⁹

Studiando la ventilazione polmonare con lo xenon¹³³, nei soggetti con un peso compreso tra 95 e 140 Kg in posizione eretta, la ventilazione era prevalente nella zona apicale del polmone mentre la perfusione era maggiore alle basi.²⁰ Quest'inversione del normale pattern ventilatorio altera il rapporto V_A/Q determinando una riduzione della PaO_2 . Tucker e Sieker hanno dimostrato che questo mismatch è sempre più marcato in posizione supina, e l'alterazione del rapporto V_A/Q , viene accentuata dalla postura.

Appare quindi evidente come le ripercussioni cardio respiratorie peculiari dell'anestesia generale si sommano alle modificazioni patologiche dell'obeso, rendendo questi soggetti particolarmente a rischio di complicanze postoperatorie.

Alterazioni intraoperatorie associate all'obesità

L'induzione dell'anestesia generale provoca, anche nel normopeso, una riduzione della capacità funzionale residua, con conseguente peggioramento degli scambi gassosi.^{21,22,23} Uno dei più importanti fattori che determina la riduzione della CFR è la formazione di atelettasie all'induzione dell'anestesia.

Di solito la capacità funzionale residua si riduce del 15-20% rispetto ai valori basali, già qualche minuto dopo l'induzione dell'anestesia; nell'obeso patologico tale riduzione può arrivare fino al 50% dei valori precedenti all'induzione.²² Queste variazioni rimangono stabili per tutto il decorso operatorio, infatti, confrontando la durata dell'anestesia in due gruppi di pazienti (obesi e normopeso), si è osservato che il "deterioramento" del sistema respiratorio non peggiora nel corso dell'anestesia dopo l'induzione.^{24,25} La CFR tende a rimanere al di sotto dei valori basali, per un periodo di alcune ore, secondo alcuni autori fino a 24 ore dopo l'intervento in anestesia generale.^{26,27} La riduzione della capacità funzionale residua nell'obeso tende a protrarsi nelle 24 ore successive all'intervento e se questo riguarda l'addome superiore si sono osservate il 20% di complicanze respiratorie.¹⁵

L'obeso partendo, da una condizione sfavorevole rispetto al normopeso a causa della ridotta capacità funzionale residua, della bassa compliance e delle alte resistenze, risente maggiormente delle variazioni provocate dall'anestesia e dalla postura.^{1,22,28} Secondo un altro studio²⁹ non è la postura del paziente a determinare grandi alterazioni nei meccanismi respiratori, bensì è il pneumoperitoneo a causare una significativa riduzione della compliance del sistema respiratorio e un aumento delle resistenze inspiratorie. Un'ulteriore conferma di ciò viene da un altro studio³⁰ in cui si sono valutati gli effetti del pneumoperitoneo e della posizione anti-Trendelenburg sulla funzione cardiopolmonare dei grandi obesi sottoposti a laparoscopia per bendaggio gastrico. La PaO_2 , il rapporto PaO_2/FiO_2 , e la compliance toraco-polmonare si riducono durante l'osservazione (diversi momenti intraoperatori). Dopo la risoluzione del pneumoperitoneo la compliance toraco-polmonare torna ai valori basali cosa che non accade per i parametri dell'ossigenazione; mentre la posizione in anti-Trendelenburg di 25° non ha effetti positivi sui parametri respiratori. Al contrario, si sono osservati, dopo l'induzione del pneumoperitoneo, effetti cardiovascolari: l'aumento della pressione arteriosa sistolica.

Gli effetti diretti di inibizione del sistema cardiovascolare: riduzione della frequenza cardiaca, della contrattilità miocardica e delle resistenze vascolari possono essere direttamente imputati alla CO_2 usata per ottenere il pneumoperitoneo.³¹ Contemporaneamente la CO_2 stimola il sistema nervoso simpatico; questo insieme alle catecolamine in circolo determinano un incremento della frequenza cardiaca, della sua contrattilità e delle resistenze vascolari. Una moderata ipercapnia produrrà un'aumento del cardiac output e della pressione arteriosa e una riduzione delle resistenze vascolari sistemiche.

Prima del pneumoperitoneo, il grande obeso ha una capacità ventilatoria maggiore rispetto al normopeso per mantenere la normocapnia. In conclusione, i meccanismi respiratori durante la laparoscopia sono influenzati dall'obesità e dal pneumoperitoneo ma in maniera poco significativa dalla posizione.

Comunque il rischio respiratorio dopo chirurgia addominale dei pazienti obesi è alto;³² la laparoscopia riduce questo rischio. Nel grande obeso per ottenere una buona visibilità, durante la laparoscopia, è necessaria una pressione più alta rispetto al paziente normopeso, per tale motivo rischiamo di esporre questi pazienti a severi problemi respiratori. In effetti la meccanica respiratoria subisce alterazioni di lieve entità che non si accompagnano ad alterazioni degli scambi gassosi. L'anestesia generale, la posizione supina, la miorsoluzione e la ventilazione meccanica sono alla base dell'ipossia relativa che si osserva durante chirurgia laparoscopica, mentre l'insufflazione addominale ha una minore significatività. Un'ipotesi per spiegare tutto questo può essere ricercata nel fatto che il paziente obeso parta da una pressione endoaddominale più alta rispetto al normopeso. Diversi studi^{32,33} hanno misurato la pressione endovescicale nell'obeso anestetizzato in posizione supina, ed hanno verificato che è molto più alta rispetto ai controlli non-obesi; il pneumoperitoneo può essere paradossalmente meglio tollerato nel grande obeso.

La ventilazione artificiale ha lo scopo di garantire un'adeguata ventilazione alveolare (controllo della PaCO₂ e del pH), mantenere un'adeguata ossigenazione arteriosa (controllo di PaO₂, SaO₂), sostenere o migliorare l'espansione del polmone e la capacità funzionale residua, prevenire le atelettasie, ridurre od ottimizzare il lavoro respiratorio e corregge eventuali alterazioni metaboliche. Durante la ventilazione è necessario monitorare la pressione inspiratoria, il volume minuto, la concentrazione espiratoria di CO₂, la saturazione arteriosa di ossigeno e la tensione dei gas nel sangue arterioso (PaO₂ e PaCO₂).

L'ipossiemia dell'obeso risulta aggravata dall'anestesia.^{1,15,34} Alla base di tale fenomeno potrebbe esserci, come si è già detto, la formazione di aree atelettasiche con conseguente aumento dello shunt vero, ci può essere anche una diminuzione dell'uniformità della distribuzione di ventilazione e perfusione. Sarebbe bene impostare una frazione inspiratoria di ossigeno (FiO₂) maggiore di quella usata per il paziente normopeso: in genere è sufficiente una FiO₂ del 50% a mantenere un'adeguata PaO₂;^{35,36} va evitata una FiO₂ molto elevata (80-100%) perché potrebbe facilitare atelettasie da riassorbimento.

Dato che i volumi polmonari sono ridotti e le resistenze delle vie aeree sono aumentate, un volume corrente calcolato in base al peso corporeo reale del paziente, potrebbe provocare un aumento delle pressioni delle vie aeree ed una sovradistensione alveolare.³⁷ Aumentando il V_T da 13 a 22 ml/Kg (tenendo conto del peso ideale) non si verificano alterazioni dell'ossigenazione ma una severa ipocapnia. L'ipocapnia quindi l'iperventilazione sposta la curva di dissociazione dell'emoglobina a sinistra, incrementa l'affinità per l'ossigeno.³⁸ L'iperventilazione può causare un aumento della pressione intratoracica,³⁸ di conseguenza una riduzione del ritorno venoso e del cardiac output^{38,39} e una riduzione della disponibilità di ossigeno.⁴⁰ In più, c'è evidenza in letteratura, che ventilando con un alto V_T e un'alta pressione si provochino danni al parenchima polmonare;⁴¹ è quindi più razionale usare un V_T che ci consenta di ottenere valori accettabili di PaO₂ e PaCO₂ con un basso plateau pressorio.

Qualora sia presente una PEEP intrinseca sarà necessario ridurre il volume minuto (variando la frequenza respiratoria o il volume corrente) o modificare il rapporto I:E in modo tale da permettere un completo svuotamento del polmone.

Nei pazienti obesi l'applicazione di una PEEP di 10 cmH₂O sembra avere un effetto positivo sull'ossigenazione e sulla meccanica respiratoria. L'aumento della PEEP porta ad effetti opposti sulla PaO₂. La risoluzione delle atelettasie indurrebbe, invece, un aumento della PaO₂, così come la prevenzione della chiusura delle piccole vie aeree porterebbe ad un miglioramento dello squilibrio tra ventilazione e perfusione; aumentando la PEEP inoltre si rischia di provocare una riduzione della gittata cardiaca, con effetti negativi a carico del rapporto V_A/Q e conseguente aumento dello shunt: le conseguenze emodinamiche potrebbero annullare i vantaggi ottenuti dal punto di vista respiratorio.^{42,43} Nei pazienti obesi gli effetti positivi indotti dalla PEEP pare siano maggiori di quelli negativi,⁴² con conseguente miglioramento della PaO₂ e della funzione respiratoria.

Problemi postoperatori correlati all'obesità

L'obeso ha un rischio superiore, rispetto alla popolazione normopeso, di andare incontro nel postoperatorio a complicanze respiratorie: atelettasie, polmoniti ed ipossiemia.^{3,4}

Uno studio recente⁴⁴ ha dimostrato che un BMI superiore a 27 Kg/m² è un fattore di rischio statisticamente

significativo per lo sviluppo di complicanze respiratorie dopo interventi di chirurgia addominale. Sarebbe consigliabile un monitoraggio del paziente (per 24-48 ore) nell'immediato postoperatorio in terapia intensiva.

La compliance polmonare e della parete toracica dei pazienti obesi sono ridotte nel postoperatorio rispetto ai normopeso;^{45,46} mentre non si sono riscontrate modificazioni della compliance della parete toracica.⁴⁷ Quest'ultima è di base ridotta nell'obeso, rispetto al normopeso, a causa dall'incremento dell'adiposità intorno alle coste, al diaframma, ed in addome, inoltre, il limitato movimento delle coste può essere determinato dalla cifosi toracica e dall'iperlordosi lombare dovuta all'eccessivo contenuto di grasso nella cavità addominale.

Dopo un intervento chirurgico che non coinvolga l'apertura del peritoneo o della cavità toracica, la funzione polmonare recupera rapidamente una volta eliminati gli effetti residui dell'anestesia generale.⁴⁸ Difatti i pazienti sottoposti ad intervento di by-pass gastrico per via laparoscopica subiscono un'alterazione della funzionalità polmonare minore rispetto ad un'analoga popolazione sottoposta a by-pass con chirurgia "open". I parametri di funzionalità polmonare nel gruppo sottoposto a laparoscopia tornano ai livelli preoperatori in settimana giornata postoperatoria; mentre nel gruppo della chirurgia laparotomica solo un parametro (flusso di picco espiratorio) torna a livello basale nello stesso periodo. Il by-pass gastrico per via laparoscopica nel postoperatorio determina una minore depressione della funzionalità polmonare, meno dolore, migliora l'ossigenazione, e determina meno atelettasie rispetto al by-pass gastrico per via laparotomica.

Bibliografia 1. Luce JM Respiratory complication of obesity. *Chest* 1980; 78:626-631 **2. Pelosi P, Tredici S, Bottino N, Gattinoni L** Tecniche di ventilazione nel paziente obeso. In: *Medicina Intensiva e Perioperatoria (ed). A Gullo, L Gattinoni. Springer, Milano, 2000:129-140* **3. Mann GV** The influence of obesity on health. *N Engl J Med* 1974; 291:178-185 **4. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK** The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation* 1975; 32:740-745 **5. Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO** Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 1979; 58:435-437 **6. Rocchini AP, Katch VL, Grkin R, Anderson J** Role of aldosterone in blood pressure regulation of obese adolescents. *Am J Cardiol* 1977; 39:452-458 **7. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlar G** Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103:1470-1476 **8. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Gattinoni L** Respiratory system mechanics in anesthetized, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997; 82:811-818 **9. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L** Total respiratory system, lung and chest wall mechanics in anesthetized - paralyzed morbidly obese patients. *Chest* 1996; 109:144-151 **10. Naimark A, Cherniack RM** Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15:377-382 **11. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, Meadows WR, Pietras RJ** Effects of mass loading the respiratory system in man. *J Appl Physiol* 1964; 19:959-966 **12. Albert RK** New ideas in treatment of ARDS. In JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. *Springer Verlag, Berlin, 1993:135-147* **13. Turker DH, Sicker HO** The effects of change in body position on lung volumes and intrapulmonary gas mixing in patients with obesity, heart failure and emphysema. *J Clin Invest* 1960; 39:787-791 **14. Lee JJ, Larson RH, Buckley JJ, Roberts RB** Airway maintenance in the morbidly obese. *Anesthesiol Rev* 1980; 7:33-36 **15. Croci M, Elena A, Noto A, Ferrari G, Tarenzi L** L'omeostasi respiratoria durante anestesia nell'obesità patologica. *Anesth Rian Ter Intens* 1992; 3:115 **16. Wyner J, Brodsky JB, Merrel RC** Massive obesity and arterial oxygenation. *Anesth Analg* 1981; 60:691-693 **17. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K** Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-506 **18. Bedell GN, Wilson WR, Seebom PM.** Pulmonary function in obese person. *J Clin Invest* 1958; 37:1049-1061 **19. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, et al.** Effects of mass loading the respiratory system in man. *J Appl Physiol* 1964; 19:959-966 **20. Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, et al.** Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 1967; 46:475-481 **21. Bram GA** Definition, measurement and classification of syndrome of obesity. *Int J Obesity* 1978; 2:99-112 **22. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L** Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988; 60:574-578 **23. Soderberg M, Thomson D, White T** Respiration, circulation and anaesthetic

management in obesity. Investigation before and after jejunoileal bypass. *Acta Anaesth Scand* 1977; 21:55-61

24. **Wu N, Miller WF, Luhn NR**. Studies of breathing in anesthesia. *Anesthesiology* 1956;17:696-707

25. **Baydur A, Sassoon CSH, Stiles CM**. Partitioning of respiratory mechanics in young adults: effects of duration of anesthesia. *Am Respir Dis* 1987; 135:165-72

26. **Benumof J**. Fisiologia respiratoria e funzione respiratoria in corso di anestesia. In: *Miller R (ed) Trattato di anestesia. Antonio Delfino, Vol 1, pp 543-587*

27. **Rehder K, Marsh HM**. Respiratory mechanics during anesthesia and mechanical ventilation. In: *Fenn WO, Rhan H (eds) Handbook of physiology. The respiratory system. Sect 3, vol III Am Physiol Soc, Bethesda, 1985:737-752*

28. **Don HF, Robson JG**. The mechanics of the respiratory system during anesthesia. *Anesthesiology* 1965; 26: 168

29. **Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J**. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 2002; 94:1345-50

30. **Casati A, Comotti L, Tommasino C, Leggieri C, Bignami E, Tarantino F, Torri G**. Effects of pneumoperitoneum and reverse Trendelenburg position on cardiopulmonary function in morbidly obese patients receiving laparoscopic gastric banding. *European Academy of Anaesthesiology, European J of Anesthesiology* 2000; 17:300-305

31. **Prince HL**. Effects of carbodioxide on the cardiovascular system. *Anesthesiology* 1960; 21:652-663

32. **Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Vervloesem N, Allé JL, Massaut J**. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesth Scand* 1997; 41:408-413

33. **Sugerman HJ, Windsor ACJ**. Increased sagittal abdominal diameter increases abdominal pressure and obesity co-morbidity: all improved with surgically induced weight loss. *Obesity Surgery* 1995;5:262

34. **Hedenstierna G, Santesson**. Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesth Scand* 1976; 20:248-254

35. **Hedenstierna G, Santesson J, Norlander O**. Airway closure and distribution of inspired gas in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesth Scand* 1976; 20:334

36. **Croci M, Elena A, Noto A, Ferrari G, Tarenzi L**. Problematichhe anesthesiologiche del grande obeso. *Ann Ital Chir* 1990; 61: 355-358

37. **Bardoczky GI, Yernaut JC, Houben JJ, d'Hollander AA**. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81:385-388

38. **Benumof J**. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: *Miller RD, ed. Anesthesia. New York: Churchill-Livingstone, 1990:505-49*

39. **Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ**. Mechanism of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993;21:131-43

40. **Askitopoulou H, Chakrabarti MK, Morgan M, Sykes MK**. Failure of large tidal volumes to improve oxygen availability during anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:348-50

41. **Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G**. High inflation pressure pulmonary edema. Retrospective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159-64

42. **Santesson J**. Oxygen transport and venous admixture in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesth Scand* 1976; 20:387-394

43. **Eriksen J, Andersen J, Rasmussen JP, Soresen B**. Effects of ventilation with large tidal volume or positive end-expiratory pressure on cardiorespiratory function in anesthetized obese patients. *Acta Anaesth Scand* 1978; 22:241-248

44. **Brooks-Brunn JA**. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997; 111:564-571

45. **Naimark A, Cherniack RM**. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15: 377-82

46. **Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, et al**. The total work of breathing in normal and obese men. *J Clin Invest* 1964; 43:728-39

47. **Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS, et al**. Compliance of chest wall in obese subjects. *J Clin Invest* 1964; 43:728-39

48. **Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, Fleming N, Andres A, McFall R, Wolfe BM**. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2001; vol 192, 4:469-477

GESTIONE PERIOPERATORIA DEL GRANDE OBESO

G.P. Silveti, L. Mura, L. Solinas

Istituto di Anestesia e Rianimazione - Università degli Studi di Sassari

La gestione perioperatoria del paziente obeso è condizionata dai molteplici aspetti clinici che questi malati presentano e che comportano un aumento del rischio operatorio a causa di alterazione coronariche, ipertensione, dislipidemia, diabete, disfunzioni respiratorie etc.. L'aumentato rischio in termini di morbilità e morbidità è significativamente più elevato rispetto al soggetto non obeso e comporta per l'anestesista una reale preoccupazione.

Infatti l'accesso venoso, il controllo delle vie aeree, il posizionamento sul letto operatorio e le condizioni cliniche impegnative sono solo alcuni degli aspetti che rendono questi pazienti particolarmente "Temibili".

Non potendo tuttavia abdicare dal nostro impegno dobbiamo prendere in carico il nostro paziente e accompagnarlo nella difficile fase operatoria.

È intuitivo che chi esegue l'anestesia deve conoscere bene il paziente ed applicare in modo puntiglioso le regole di procedura e di sicurezza senza trascurare alcun aspetto. Più che in altre circostanze dovremo quindi seguire un semplice algoritmo che dalla visita preoperatoria ci porterà al risveglio ed alla fase postoperatoria.

Lungi dal voler dare delle certezze a causa dell'alea che in qualche modo circonda il nostro lavoro e date le molteplici possibilità tecniche di conduzione di una moderna anestesia, si può affermare che la migliore anestesia è quella che ciascuno di noi sa meglio eseguire; la scelta della tecnica anestesiológica deve quindi seguire questa premessa per cui TIVA, INALATORIA, BILANCIATA, LOCOREGIONALE se ben condotte hanno la loro validità. È utile inoltre precisare che condizioni di urgenza possono condizionare la nostra scelta e che le nostre osservazioni sono per lo più dettate da un'esperienza su pazienti di routine in un centro per il trattamento della grande obesità.

VISITA PREOPERATORIA: deve confrontarci con un paziente talvolta "enorme" e "spaventoso". Non dobbiamo farci intimorire! Le condizioni cliniche, l'analisi degli esami ematochimici e strumentali, l'aspetto psicologico, il patrimonio venoso e la preddittività del controllo delle vie aeree sono i cardini della nostra visita preoperatoria. Trarremo alla fine le nostre conclusioni e assegneremo al paziente una classe di rischio.

Avendo altri affrontato questo aspetto passerei al momento successivo, la prescrizione di una

MEDICAZIONE PREANESTETICA: noi preferiamo non prescrivere alcun farmaco ipnosedativo per evitare fenomeni di apnea notturna o di sedazione, che ci renderebbero difficilmente gestibile la fase preoperatoria; preferiamo invece somministrare degli antiacidi o dei procinetici per ridurre acidità e volume gastrico a titolo di protezione da eventuali rigurgiti. La profilassi della TVP ed altre terapie vengono in genere concordate con i colleghi chirurgici con i quali è necessario mantenere un rapporto molto stretto e di fiducia reciproca; viene di routine utilizzata la calciparina in genere sei giorni prima e trenta giorni dopo l'intervento. Il nostro paziente verrà accompagnato nell'ambiente operatorio a piedi e solo eccezionalmente in barella.

PREPARAZIONE IN SALA OPERATORIA: il paziente verrà fatto accomodare sul letto operatorio in posizione semiseduta per limitare la riduzione della CFR, già ridotta in questi pazienti e verrà invitato a respirare O₂ da un circuito con maschera, mentre si cercherà di incannulare una vena periferica in genere reperibile nel dorso della mano od al polso; anche un agocannula della misura 20G può essere sufficiente in questa fase. Cureremo la protezione delle parti sottoposte a decubito utilizzando materassini e protezioni antidecubito e verificando il comfort del paziente; verrà inoltre verificata la corretta esecuzione del bendaggio fisso degli arti inferiori. Completerà questa fase, il controllo della disponibilità dei dispositivi di protezione termica. Non dimentichiamo che il nostro paziente, a fronte di una mole imponente, è molto fragile. Infine procederemo alla monitorizzazione elettrocardioscopica, alla misurazione della SO₂ periferica e della PA con misuratore automatico e soprattutto con bracciale adeguato.

PREOSSIGENAZIONE: ha lo scopo di sostituire l'azoto della CFR e di costituire una riserva di O₂. Chi ha esperienza di obesi, avrà senz'altro verificato la rapidità con la quale questi pazienti desaturano. Tre minuti di

preossigenazione in genere mantengono una SO_2 sopra il valore di 90 per circa 3 minuti (10 minuti nel soggetto normale) e leggere nel nostro monitor un valore superiore a quello riferito, sarà per noi di conforto nella successiva fase dell'intubazione e di benessere per il paziente. Il nostro operando si troverà nel frattempo nella posizione semiseduta, posizione questa che potrà essere disagiata per l'operatore anestesista di eventuale piccola taglia e quindi non dimentichiamo fra le dotazioni della sala operatoria una panchetta od una piccola scala. Fra i consigli da dare c'è quello di disporre di mani grandi adeguate a mantenere la maschera facciale su volti grandi ed untuosi e che siano presenti due anestesisti di provata esperienza.

INDUZIONE: possiamo ora procedere alla nostra fase di induzione. La scelta della sequenza dei farmaci da somministrare deve seguire le proprie abitudini. Noi facciamo precedere l'ipnoinduttore da un bolo di Midazolam di 2 - 3 Mg e di Fentanil di 200 - 300 gamma. L'ipnoinduttore di scelta per la nostra tecnica è il Propofol (1 mg/ kg) ma chi lo preferisce potrà utilizzare anche un Tiobarbiturico (5 - 7,5 mg/kg).

Apro qui una breve parentesi sulla scelta della tecnica di intubazione: intubazione vigile, intubazione tradizionale con paziente anestetizzato e curarizzato od intubazione con fibroscopio? Potremo qui discutere a lungo. Noi abbiamo eseguito l'intubazione o dopo la classica sequenza di ipnoinduttore e miorilassante o con tecnica vigile previa anestesia dell'orofaringe e sedazione. Possiamo dire di aver sempre intubato i nostri pazienti senza soverchie difficoltà e che la ventilazione in maschera, pur essendo stata talora difficile, non è mai stata impossibile. Non va tuttavia dimenticata l'eventualità di confrontarsi con pazienti non intubabili e non ventilabili che potrebbero evolvere in situazioni drammaticamente critiche. Data la diffusione della fibroscopia ritengo che questa tecnica in mani esperte può essere una valida alternativa alla classica IOT.

Avremo quindi disponibile su un carrello tutto il materiale necessario per una intubazione impegnativa (lame di forma e dimensioni varie, pinze di Magill, introductorii, scambiatubi, fibroscopio etc.)

INTUBAZIONE: l'intubazione verrà eseguita tenendo conto delle caratteristiche anatomiche del paziente e della scelta optata. (foto dal Barasch); potrà richiedere talvolta una discreta forza muscolare. Se scegliamo di utilizzare un miorilassante, potremo far cadere la nostra scelta sulla succinilcolina, avendo cura di utilizzare dosaggi un po' più alti di quelli abituali, in funzione del relativo maggior volume di distribuzione e dell'aumento delle colinesterasi plasmatiche. In alternativa, o per coloro che non amano la succinilcolina, potrà essere utilizzato un miorilassante di tipo non depolarizzante a rapido onset e durata di effetto medio breve e nel dosaggio riferito al peso ideale. Posizionata la sonda endotracheale ed effettuate tutte le procedure di rito si assicurerà questa o con cerotto o con i dispositivi attualmente sul mercato.

Dovremo cercare di contenere la risposta emodinamica all'intubazione per limitare il rischio di ischemia miocardica derivanti dalla tachicardia e dalla ipertensione ad un miocardio già sottoposto ad un lavoro eccessivo; sono utili allo scopo il Fentanil o dosi di beta bloccante.

MONITORAGGIO: indotta l'anestesia ed avviata la fase del mantenimento a seconda delle nostre scelte (TIVA, INALATORIA, BILANCIATA) possiamo ora compiere le manovre invasive con calma. Reperire una vena centrale ed un'arteria è cosa meno ardua di quanto la mole dei pazienti possa far supporre. La VGI e l'arteria radiale sono per motivi tecnici i vasi di scelta per queste manovre; potrà essere necessario aiutarsi con trazioni degli esuberanti tessuti del torace e del collo per reperire il polso carotideo e per immaginarsi i repere anatomici e con un modesto Trendelenburg per incrementare il riempimento venoso. L'arteria radiale è invece più facilmente reperibile. Il materiale è generalmente quello utilizzato nei pazienti non obesi.

La monitorizzazione sarà completata con una sonda per il rilievo della temperatura e con uno stimolatore neuromuscolare ad ago.

Una eventuale monitorizzazione con catetere di Swan-Ganz sarà riservata a quei pazienti con importanti compromissioni del sistema cardiorespiratorio. $ETCO_2$, vapori anestetici, spirobroncometria, EAB e diuresi faranno parte della monitorizzazione standard.

MANTENIMENTO: nella nostra esperienza una anestesia bilanciata con miscela di O_2 , N_2O (attenzione a questo gas per il rischio di ipossimemia) al 50% e con una concentrazione di alogenato (Sevoflurane) del 2 - 4%, fentanil in boli di 50-100 gamma e miorisoluzione con Atracurium o Cisatracurium ci ha consentito di man-

tenere un buon piano di anestesia e condizioni emodinamiche e respiratorie buone. Ovviamente le variabili intraoperatorie (emorragie, trazioni, eviscerazioni) verranno tenute sotto stretta sorveglianza e prontamente trattate. La ventilazione sarà adeguata al paziente ed alla posizione operatoria dovrà garantire valori di SpO₂ superiori a 90 adeguando volumi, frequenze e pressioni per ottenere i risultati migliori rammentando che la posizione supina, di Trendelenburg e la stessa anestesia riducono la CFR avvicinandola al volume di chiusura. L'uso della PEEP in presenza di alti volumi di insufflazione non migliora l'ossigenazione e per l'effetto emodinamico negativo non è in genere utilizzata. TV di 10-12 ml / Kg di peso ideale e FR di 12-14 sono in genere raccomandati. Il fabbisogno idrico di difficile valutazione dovrà essere considerato con generosità, considerando il fatto che l'obeso tollera male l'ipovolemia e la posizione di antitrendelenburg che in genere gli facciamo assumere e la vasoplegia, sempre presente in corso di anestesia generale; tuttavia è ancora più temibile il sovraccarico idrosodato che produce con facilità congestione interstiziale polmonare.

I pazienti richiedono una quantità di cristalloidi di circa 4-5 litri per un intervento di due ore.

RISVEGLIO: il termine dell'intervento coinciderà con la sospensione dell'erogazione degli anestetici e quindi con la ripresa del paziente. Particolare attenzione sarà riservata alla miorisoluzione ed alla ripresa della attività respiratoria spontanea qualora decidessimo di estubare il paziente. Atropina e Prostigmina verranno eventualmente utilizzate come di consueto. Quale sarà la gestione postoperatoria del nostro paziente nel postoperatorio è cosa da programmare e della quale potremo a lungo discutere. Le alternative sono le seguenti:

- Risveglio ed estubazione del paziente in SO e trasferimento in una attrezzata recovery room;
- Risveglio ed estubazione in RR dopo qualche ora di degenza;
- Trasferimento in una T.I.

Quale seguire di queste procedure sarà indicato da una serie di variabili che sarà opportuno analizzare ed avere bene a fuoco nel momento di decidere e che qui di seguito sono elencate:

- disponibilità e capacità dell'equipe chirurgica a trattare il paziente in reparto;
- disponibilità ed adeguatezza di una recovery room che con personale medico ed infermieristico ed attrezzature idonee dovrà essere in grado di seguire il risveglio e l'assistenza;
- disponibilità di una vera T.I.

È evidente che qualsiasi scelta sarà frutto di un'attenta analisi del sistema più o meno organizzato su cui operiamo.

Abbiamo gli addetti al trasporto? Quanto è lontana la T.I. dalla S.O.? Quali ascensori dovremo utilizzare? Quanti medici e quanto personale infermieristico potremo dedicare al paziente? Di che ventilatori disponiamo? Possiamo fronteggiare una emergenza? Possiamo eseguire un Rx? Disponiamo di letti e lettighe adatti? etc.

Nella nostra esperienza abbiamo sempre risvegliato ed estubato il paziente in SO ed atteso che il paziente stesso ci desse una mano a trasferirsi nel suo letto. Abbiamo seguito e trattato per qualche ora il recupero nella nostra recovery room e trasferito il paziente in reparto una volta ottenuta la stabilizzazione del quadro clinico. Il controllo di tutti i parametri monitorizzati in SO è proseguito nella RR e sono state messe in atto le normali procedure terapeutiche.

CONSIDERAZIONI SUL POSTOPERATORIO: inutile ripetere che non esistono regole assolute e che alcune scelte dovranno privilegiare alcuni aspetti piuttosto che altri. Così per esempio e sulla base delle nostre esperienze, abbiamo privilegiato la ventilazione spontanea e la mobilizzazione del paziente a scapito del trattamento del dolore postoperatorio motivati anche dalla constatazione che questo tipo di pazienti tollerano meglio di altri il dolore. Mobilizzare presto il paziente è stato nella nostra casistica l'obiettivo prioritario. Alla mobilizzazione precoce andrà associata una efficiente ginnastica respiratoria utilizzando la spirometria incentivante o semplicemente coinvolgendo e stimolando il paziente nell'attività respiratoria con lo scopo di migliorare la CFR e di ridurre le atelettasie. L'incidenza di questo evento è di circa il 45% ed è stata suggerita la CPAP e la BiPAP anche se è opportuno evitare queste metodiche a causa dell'iperinflazione gastrica che potrebbe provocare eventuali deiscenze anastomotiche. Non c'è comunque accordo sulla reale efficacia della CPAP, BiPAP, PEEP, Spirometria incentivante.

Per ciò che riguarda il dolore postoperatorio, al di là della nostra esperienza, possiamo consigliare un'utilizzazione moderata di fans ed oppiacei, per evitare situazioni di depressione del paziente che possono favorire l'instaurarsi di atelettasie. Chi vorrà cimentarsi con una epidurale toracica o lombare alta potrà utilizzare anestetici locali e oppiacei per il controllo del dolore. Noi non abbiamo mai voluto utilizzare questa tecnica e pur avendo ampia esperienza in questo settore per una sorta di, passatemi il termine, "inibizione da mole" e col senno del poi non ci siamo pentiti di questa scelta.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE: alla luce di quanto fin qui riferito, potrebbe sembrare che insieme al nostro paziente obeso ci siamo fatti una bella passeggiata; sì, è vero che lo abbiamo ben studiato, abbiamo seguito scrupolosamente i nostri algoritmi, lo abbiamo intubato, siamo riusciti a fare bene il nostro lavoro ed infine i nostri risultati sono stati positivi. Questo però non significa che non abbiamo dovuto affrontare difficoltà, che non ci siamo presi i nostri patemi e che non abbiamo provato quella spiacevole sudorazione che talvolta accompagna il nostro mestiere. Applicando la nostra attenzione e la nostra esperienza e non lasciando niente al caso siamo stati ben ripagati. Anche noi abbiamo avuto tuttavia le nostre croci, poche in verità, e mai in sala operatoria: su 164 pazienti trattati 3 sono deceduti in prima giornata (1 per infarto miocardico, 2 per embolia polmonare). Non ci siamo disperati perchè in fondo questa è l'alea che si corre impegnandosi anche con il meno malato di questi pazienti.

Bibliografia. 1. **Gajraj NM, Whitten CW.** Morbid Obesity. Complication in Anesthesia, *cap 207 1999* 2. **Babatumbe Ogunaike.** Anesthetic consideration for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002; 95: 1793-1805 3. **Bruder N.** Anesthesie de l'obese – Editions techniques. *Encycl Med Chir Paris. Anesthesie Reanimation* : 36 ; 650-C-10 1994 4. **Buckley.** Anestesia nel paziente obeso. In: Barash PC; *Clinical Anesthesia 1997* 5. **Shenkman YS, Brodsky GB.** Perioperative management of the obese patient. *Br J Anesth 1993*; 70; 349-358 *Review.* 6. **Langer RA.** Anesthesia and the morbidly obese 7. **Amigoni.** L'anestesia e la chirurgia bariatrica: I trucchi del mestiere: momentocritici in sala operatoria. *Atti dell'VIII Congresso Nazionale S.I.C.OB. 2000* 8. **Launo C et Al.** Valutazione del test di Mallampati e della distanza tiromentoniera quali predittori di intubazioni difficili nei pazienti grandi obesi: *Minerva Anestesiologica 1995* 9) **Wilson At, Reilly CS.** Anesthesia and the obese patient. *International Journal of Obesity. 1993*; 17:427-35

IPERTENSIONE POLMONARE SEVERA NEL PAZIENTE CRITICO E NEL PERIOPERATORIO: FISIOPATOLOGIA, RAZIONALE D'IMPIEGO DELL'OSSIDO NITRICO PER VIA INALATORIA (INO)

Gabriele Via

Servizio di Anestesia e Rianimazione I - IRCCS Policlinico San Matteo - Pavia.

La circolazione polmonare è fisiologicamente caratterizzata da pressioni e resistenze dell' 80-90% inferiori a quelle del circolo sistemico, e viene perciò definita come un "sistema ad alto flusso – bassa resistenza", in cui incrementi della portata cardiaca fino a 3-4 volte il valore a riposo sono tollerati senza significativo incremento della pressione arteriosa polmonare. Nel soggetto sano inoltre, le resistenze vascolari polmonari (PVR) si riducono all'incremento del flusso sanguigno [1,2]. Il tono vascolare ridotto del circolo polmonare (anche se altamente reattivo all'ipossiemia e ai vasocostrittori endogeni) [3] determina perciò fisiologicamente una indipendenza della pressione arteriosa polmonare (PAP) dalla portata cardiaca (CO). L'ipertensione polmonare (IP) comporta la perdita di questa relazione [4] e PAP medie superiori ai 25 mmHg a riposo sono solitamente considerate indicative di questa condizione patologica nel paziente adulto.

PATOGENESI DELL'IPERTENSIONE POLMONARE. Numerose condizioni patologiche, sia di origine polmonare che extrapolmonare, possono esitare in una IP (Tab. 1) pur con meccanismi diversi. I pazienti con IP severa incontrati nel contesto intensivistico-perioperatorio [5] solitamente:

- A) Hanno sviluppato IP acuta come conseguenza di una insufficienza respiratoria acuta (ARDS, ALI), sepsi, insufficienza cardiaca sinistra, embolia polmonare, IP persistente del neonato;
- B) Manifestano lo scompenso di una IP cronica, per il sovrapporsi di patologie respiratorie o cardiocircolatorie, come aggravamento evolutivo nella storia naturale della loro pneumo- o cardiopatia di base, o come correlato di determinate procedure chirurgiche (in cardiocirurgia e nel trapianto di polmone).

Meccanismi fisiopatologici responsabili di IP	
VASOCOSTRIZIONE	Ipossiemia, Ipercapnia, BPCO, ARDS
IPERTENSIONE VENOSA POLMONARE	Valvulopatia mitralica, Scompenso sinistro
Macro- o Micro-OSTRUZIONE VASCOLARE POLMONARE	Malattia tromboembolica, Embolia Polmonare, Anemia falciforme, ARDS, Edema Polmonare, CID
OBLITERAZIONE VASCOLARE POLMONARE	IP primitiva, Vasculite polmonare, Interstiziopatia polmonare
IPERAFFLUSSO SANGUIGNO POLMONARE	Difetti del SIA o SIV, Dotto arterioso pervio, sepsi.

1.2. Tab. 1. L'ipertensione polmonare è spesso secondaria ad una varietà di patologie cardiopolmonari, che agiscono sul circolo polmonare in modo differente. L'IP di lunga durata promuove delle modificazioni del letto vascolare polmonare, prevalentemente per rimodellamento. BPCO = Bronco Pneumopatia Cronica Ostruttiva, ARDS = Sindrome da Distress Respiratorio Acuto, CID = Coagulazione Intravascolare Disseminata.

Da un punto di vista fisiopatologico (con grande rilevanza a fini terapeutici della patologia sottostante e in termini prognostici) l'aumento delle resistenze al flusso nel letto vascolare polmonare può rappresentare la conseguenza di un processo funzionale (vasocostrizione arteriosa reattiva; congestione vascolare; compressione da parte di un processo parenchimale; contributo della ventilazione a pressione positiva [6,7,8,9]) o di natura strutturale (rimodellamento vascolare, cioè obliterazione, sia primaria che in risposta a sovraccarico di pressione/volume o ad un processo tossico/infiammatorio; ostruzione vascolare da deposizione di fibrina o microemboli, o macroembolismo [10,11,12,13]), essendo ovviamente quest'ultima associata ad un grado minore di reversibilità,

anche perchè le modificazioni morfologiche richiedono il tempo di una IP cronica per svilupparsi.

EFFETTI CARDIOVASCOLARI DELL'IPERTENSIONE POLMONARE. Indipendentemente dal meccanismo responsabile, l'IP ha ripercussioni negative sia sulla funzione respiratoria che su quella cardiovascolare. Le caratteristiche della compromissione dello scambio gassoso [14,15] non sono oggetto di questa relazione, che puntualizza invece le particolari alterazioni cardiovascolari indotte dall'acuto, o comunque non più tollerato, aumento del postcarico imposto dall'IP severa al ventricolo destro (VD). Questa condizione patologica viene definita come Cuore Polmonare Acuto (Cuore Polmonare Cronico scompensato, nel quadro di una preesistente IP). Un aumento improvviso moderato della PAP non determina conseguenze emodinamiche di rilievo per un VD normofunzionante, inducendone l'adattamento (attraverso una dilatazione che compensi una possibile riduzione della frazione di eiezione). Lo stesso accade per una aumento graduale della PAP a valori ben maggiori, aggiungendo alla progressiva dilatazione il meccanismo compensatorio dell'ipertrofia del VD. Ma se la PAP media supera acutamente valori intorno ai 40 mmHg nel VD non adattato (o ancora meno in un VD già disfunzionante) o comunque eccede i limiti del compenso di un VD adattato in una IP cronica, si sviluppa insufficienza ventricolare destra (IVD). Mentre nel contesto intensivistico la disfunzione del VD secondaria all'ipertensione venosa polmonare (cardiomiopatie in stadio avanzato, trapianto cardiaco, malattia mitralica) è parte di uno scompenso biventricolare, l'embolia polmonare massiva e la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) rappresentano le due cause più frequenti di cuore polmonare acuto dell'adulto [16,17,18] (secondo una definizione ecocardiografica [19]), e l'ipertensione polmonare persistente del neonato la causa più frequente in età pediatrica. Nel periodo perioperatorio, le situazioni più frequenti di IVD secondaria ad IP sono riscontrate nell'ambito della chirurgia cardiotoracica (trapianto cardiaco [30], trapianto mono e bipolmonare sequenziale [31], tromboendarterectomia polmonare [34], impianto di dispositivi di assistenza ventricolare sinistra [33]), e nella gestione del paziente con IP significativa, prevalentemente primitiva o post-tromboembolica, che debba essere sottoposto a chirurgia non cardiaca [2]. L'ipotensione associata alla somministrazione dell'anestesia generale può infatti rappresentare il fattore precipitante nel paziente con preesistente IP moderato-severa.

IL CIRCOLO VIZIOSO DELL'INSUFFICIENZA VENTRICOLARE DESTRA. Sebbene le caratteristiche emodinamiche del cuore polmonare acuto siano note da anni [20,21], solo la diffusione dell'ecocardiografia clinica ha portato in tempi più recenti ad una approfondita comprensione dell'IVD in tale contesto [22]. Nel cuore polmonare cronico scompensato o nel cuore polmonare acuto, l'IVD scatena un circolo vizioso in cui tre meccanismi fondamentali ne rappresentano i punti chiave, tanto del monitoraggio quanto del possibile intervento terapeutico (Fig. 1).

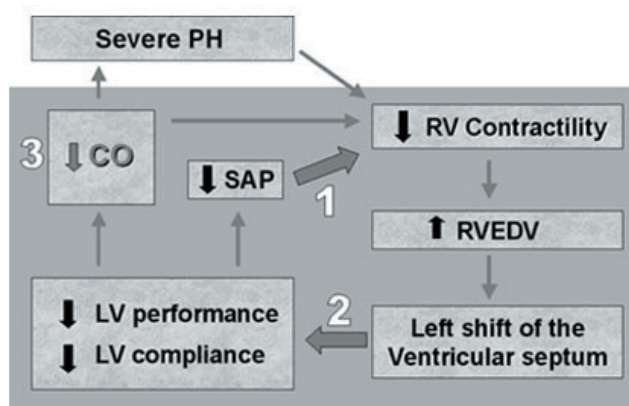


Fig. 1. Il circolo vizioso dell'IP nel contesto del cuore polmonare. Nell'area ombreggiata sono comprese le alterazioni emodinamiche che partecipano al circolo. I numeri da 1 a 3 evidenziano i punti chiave del processo patologico.

PH = pulmonary hypertension, RV = right ventricle, RVEDV = RV end diastoli volume, LV = left ventricle, SAP = systemic arterial pressure, CO = cardiac output.

La comprensione di questi tre punti chiave da risposta alle seguenti domande:

Perchè la pressione arteriosa sistemica ha un ruolo cruciale nell'evoluzione dell'IVD? Il ventricolo destro e il sinistro sono due pompe in serie, e il VD è perfuso dal ventricolo sinistro (VS) durante l'intero ciclo cardiaco secondo un gradiente pressorio che è fisiologicamente dato dalla differenza fra le due estremità del circolo coro-

narico, la pressione in bulbo aortico e la pressione nel seno coronarico (alla quale la pressione telediastolica del VD, PTDVD, è approssimabile). Nell'IP severa, le caratteristiche ormai sistemiche della circolazione polmonare e le aumentate pressioni intracavitari del VD riducono la perfusione del VD (specie quella subendocardica) ad un fenomeno prevalentemente diastolico e fortemente dipendente dalla pressione arteriosa sistemica (essendo l'altro termine del gradiente, la PTDVD, particolarmente elevata): l'evento minaccioso nello scompenso di una IP severa è dunque l'ischemia del VD, che conduce allo shock cardiogeno [23].

Perchè l'IVD condiziona profondamente la performance del VS? Nell'IP severa, il VD si dilata, perdendo la sua caratteristica forma triangolare (nella proiezione ecocardiografica 4 camere) tendendo a sfericizzarsi (sovraccarico diastolico del VD). Nello spazio pericardico fisso, la dilatazione del VD si verifica a spese dell'altro ventricolo, con una riduzione proporzionale delle dimensioni del VS [24]. Si verifica uno spostamento o appiattimento del setto interventricolare (SIV) (septal displacement or flattening), cioè la perdita della fisiologica posizione destroconvessa del SIV costante in tutto il ciclo cardiaco, con alterato rilasciamento diastolico del VS [25]. L'aumentato postcarico del VD produce inoltre un movimento patologico caratteristico del SIV, per l'alterata contrazione del VD, che diviene più forte (fino a che riesce a sostenere l'aumentato postcarico) e soprattutto prolungata [27] (Fig. 2). Così, all'inziare del rilasciamento del VS, la contrazione del VD prosegue, invertendo il gradiente di pressione trassettale e inducendo una protrusione del setto verso sinistra (Fig. 2A, 2B e 2C) (sovraccarico sistolico del VD). La posizione patologica del setto viene mantenuta durante la diastole, e può persino accrescersi in telediastole, per il possibile concomitante sovraccarico di volume (Fig 2B e 2D). In protosistole, la contrazione del VS ristabilisce il normale gradiente trassettale, e riporta il SIV nella sua posizione appiattita [19]. Questo patologico movimento del SIV (movimento paradossale, a causa del movimento settale parallelo, e non opposto come dovrebbe essere, alla parete posterolaterale del VS) può anche potenzialmente interferire con l'eiezione VS, inducendone una ostruzione dinamica del tratto di efflusso. Complessivamente, il fenomeno di questa interazione patologica fra i ventricoli (ridotto precarico, disfunzione diastolica, compromissione sistolica, del VS) viene definita interdipendenza ventricolare [22,26].

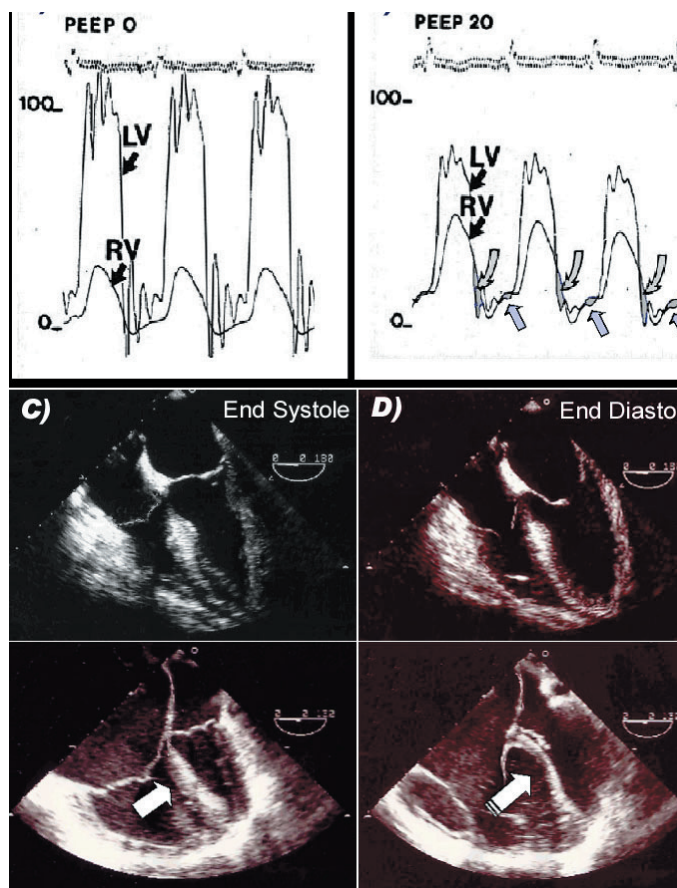


Fig. 2. Cuore Polmonare Acuto indotto applicando una PEEP elevata durante ventilazione meccanica in un paziente con pregressa (A) funzione VD normale. La cateterizzazione simultanea destra (RV) e sinistra (LV) mostra un conseguente (B) drammatico incremento della pressione sistolica del VD (cioè la PAPs), una riduzione della pressione arteriosa sistemica, e una contrazione VD prolungata, con una pressione VD telesistolica superiore alla pressione telesistolica del VS (freccie vuote curve, aree ombreggiate). Il gradiente trassettale è mantenuto in mesodiastole (equalizzazione delle pressioni di VD e VS), ma un sovraccarico di volume può produrre una ulteriore spostamento del gradiente verso sinistra (freccie vuote rettilinee, aree ombreggiate).

Equivalente ecocardiografico (proiezione 4 camere transesofagea) di questo fenomeno in un altro paziente, con scompenso di un cuore polmonare cronico.

I riquadri a sinistra (C) mostrano cosa accade in telesistole a questo cuore (in basso) confrontato con un cuore normale (in alto): sono evidenti il septal flattening e lo spostamento a sinistra del SIV (setto paradossale) (freccia), in aggiunta alla dilatazione VD e all'atriomegalia destra.

Gli stessi cuori sono mostrati nei riquadri a destra (D) in telediastole: l'ulteriore spostamento del setto a sinistra (freccia) si verifica a causa del concomitante sovraccarico di volume (un insufficienza tricuspidalica massiva è stata rilevata al color doppler; non mostrata in figura).

Qual'è l'effetto complessivo dell'IVD sulla perfusione d'organo? La significativa riduzione della portata cardiaca nel cuore polmonare acuto si aggiunge alla congestione venosa sistemica (elevate pressioni di riempimento destre, sia per la ridotta contrattilità del VD che per l'insufficienza tricuspidalica, sempre presente), con un effetto deleterio non semplicemente additivo ma accrescitivo in maniera esponenziale sulla perfusione d'organo [23,29] (Fig 3).

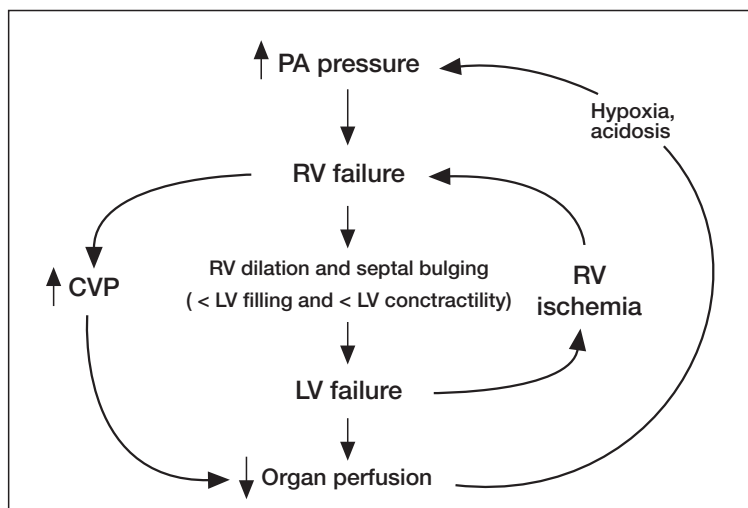


Fig. 3. Ruolo dell'interdipendenza ventricolare nel promuovere il circolo vizioso dell'IVD. L'IP, il primum movens, viene poi aggravata in un feedback negativo dagli effetti dell'ipoperfusione sistemica.

RAZIONALE D'IMPIEGO DELL'OSSIDO NITRICO NELL'IPERTENSIONE POLMONARE SEVERA.

Pressioni di riempimento del VD elevate (la tradizionale espansione volemica del trattamento dell'infarto del VD) correggono le alterazioni emodinamiche solo se le resistenze vascolari polmonari sono normali e se la contrattilità del VD non è marcatamente ridotta (cioè, qualora ci si trovi a livello della parte ascendente della curva di Frank-Starling) [28, 29]. Una gestione efficace dell'IVD deve dunque comprendere, oltre all'ottimizzazione della volemia: A) Una riduzione del postcarico del VD, quando possibile (vasodilatatori polmonari, meglio se selettivi, privi di azione sistemica); B) Aumento dell'inotropismo del VD (inotropi efficaci sul miocardio del VD: dobutamina, isoproterenolo, adrenalina, inibitori delle fosfodiesterasi), con riduzione delle dimensioni del VD e effetto benefico sul riempimento del VS; C) Mantenimento della pressione aortica diastolica, soprattutto se elevate resistenze polmonari fisse sono presenti (i vasocostrittori possono migliorare la funzione del VD quando la pressione di perfusione coronarica risulti ridotta) [30, 31, 32, 33, 34].

La progressiva comprensione della via endogena cGMP-mediata dell'ossido nitrico (NO) a livello endoteliale [35, 36, 37] ha condotto negli anni '90 a teorizzare e dimostrare sperimentalmente [38, 39], l'ipotesi di una efficacia terapeutica dell'NO esogeno per via inalatoria (iNO) come vasodilatatore polmonare selettivo: in virtù del rapido legame inattivante con l'emoglobina [37], la sua azione mimante quella dell'NO endoteliale risulta infatti confinata al circolo polmonare. Numerose evidenze cliniche su pazienti con diverse condizioni patologiche associate ad IP hanno consentito di delinearne un profilo farmacologico particolarmente adatto al trattamento dell'IP, dell'IVD e dell'ipossiemia refrattaria [40, 41, 42, 43]. L'ossido nitrico per via inalatoria (iNO):

- a) produce vasodilatazione dose-dipendente proporzionale alle PVR in presenza di vasocostrizione polmonare, cioè come inibitore della vasocostrizione (con effetto minimo/nulla se il tono vascolare polmonare non è elevato, se l'IP ha rilevante componente fissa/strutturale, se è secondaria ad alta portata cardiaca);
 - b) ha effetto benefico su portata cardiaca e performance del VD solo in presenza di disfunzione del VD, e in proporzione al suo grado (pur in presenza di IP, se la funzione del VD è normale, l'effetto è minimo);
 - c) ha il vantaggioso effetto, rispetto ai vasodilatatori endovenosi, di non agire a livello sistemico e dunque di preservare le pressioni di perfusione (azione selettiva);
 - d) la sua azione super-selettiva (vasodilata solo le aree di parenchima da esso raggiunte, cioè ventilate) può migliorare nettamente l'effetto shunt con miglioramento dell'ossigenazione.
- A queste evidenze e al crescente impiego clinico dell'iNO in diversi contesti intensivistico-perioperatori [44, 45, 46, 47,

48, 43] fanno da contraltare la risposta incostante alla sua azione (soprattutto nell'ARDS), ed il provato beneficio in termini di morbilità a lungo termine e mortalità limitato ai soli neonati con IP persistente e insufficienza respiratoria ipossiémica [49] (unica indicazione ad oggi approvata dall'FDA americana).

Bibliografia. 1. **Pappert D, Falke KJ.** Pulmonary hypertension. Pathophysiology and causes. In: *Webb et al, eds. Oxford Textbook of Critical Care. Oxford: Oxford University Press, UK, 1999: 280-283.* 2. **Blase G, et al.** Pulmonary arterial hypertension : pathophysiology and anesthetic approach. *Anesthesiology* 2003; 99: 1415-1432. 3. **McCulloch KM, et al.** EndothelinB receptor-mediated contraction in human pulmonary arteries. *Br J Pharmacol* 1996; 119: 1125-1130. 4) **Enson Y.** Pulmonary hypertension and its consequences. In: Baum GL, E Wolinsky, eds. *Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown, Boston, MA, 1989: chapter 5.* 5. **Mc Laughlin W.** Severe pulmonary hypertension: critical care clinics. *Crit Care Clin* 2001; 17: 453-467. 6. **Marshall BE, et al.** Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. *Int Care Med* 1994; 20: 291-297. 7. **Zapol W, Snider M** Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1977; 296: 476-480. 8) **Flick MR, Matthay MA** Pulmonary edema and acute lung injury. In: *Murray JF, et al, eds. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. WB Saunders Company, Philadelphia, PA, 2000: 1575-1629.* 9) **Jardin F, et al.** Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990; 72: 966-970. 10. **Rubin LJ.** Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1997; 336: 111-117. 11. **Gain S.** Pulmonary hypertension. *JAMA* 2000; 284: 160-168. 12. **Zapol W, et al.** Vascular components of ARDS : clinical pulmonary hemodynamics and morphology. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 471-474. 13. **Leeman M.** The pulmonary circulation in acute lung injury: a review of some recent advances. *Int Care Med* 1991; 17: 254-260. 14. **Zwissler B, Messmer K.** Pulmonary vascular obstruction. In: *Webb et al, eds. Oxford Textbook of Critical Care. Oxford: Oxford University Press, UK, 1999: 287-291.* 15. **Wilson EP, White RA.** Pulmonary embolus. In: *Webb et al, eds. Oxford Textbook of Critical Care. Oxford: Oxford University Press, UK, 1999: 291-295.* 16. **Carson JL, et al.** The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326: 1240-1245. 17. **Jardin F, et al.** Échocardiographie bidimensionnelle quantitative au course de l'embolie pulmonaire massive. *Presse Méd* 1991 ; 20 : 2085-2089. 18) **Jardin F, et al.** Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation : incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001; 29: 1551-1555. 19. **Jardin F, et al.** Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997; 111: 209-217. 20. **Del Guercio L, et al.** Pulmonary embolism shock. *JAMA* 1966; 196: 71-76. 21. **McIntyre K, et al.** The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971; 28: 288-294. 22. **Jardin F, et al.** Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism : emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1201-1206. 23. **Vlahakes GJ, et al.** The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension : hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95. 24. **Bemis C, et al.** Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular filling pressure and dimensions. *Circ Res* 1974; 34: 493-504. 25. **Valtier B, et al.** Left and right intracardiac doppler blood flow analysis in patients with severe acute pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: A-609. 26. **Jardin F, et al.** Ventricular interdependence: how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? *Intensive Care Med* 2003; 29: 361-363. 27. **Elzinga G, et al.** Left and Right ventricular pump function and consequences of having two pumps in one heart. *Circ Res* 1980; 46: 564-574. 28. **Ghignone M, Girling L, Prewitt R.** Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload. *Anesthesiology* 1984; 60: 132-136. 29. **Mercat A, et al.** Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999; 27: 540-544. 30. **Bozena SD, et al.** The evolving management of acute right sided heart failure in cardiac transplant recipients. *J Am Coll Card* 2001; 38: 923-931. 31. **Myles PS.** Aspects of anesthesia for lung transplantation. *Semin Cardiotorac Vasc Anesth* 1998; 2: 140-154. 32. **Griffin MJ, Hines RL.** Management fo perioperative ventricular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;

15: 90-106. **33) Mets B.** Anesthesia for left ventricular assist device placement. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 316-326. **34. Jamieson SW, Kapelansky DP.** Pulmonary Endarterectomy. *Surgery* 2000; 37: 165-252. **35. Ignarro LJ, et al.** Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proc Nat Acad Sci USA* 1987; 84: 9265-9269. **36. Palmer RM, et al.** Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; 327: 524-526. **37. Moncada S, et al.** The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329: 2002-2012. **38. Frostell C, et al.** Inhaled nitric oxide. A selective vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Circulation* 1991; 83: 2038-2047. **39. Fratacci M, et al.** Inhaled nitric oxide. A selective pulmonary vasodilator of heparin-protamin vasoconstriction in sheep. *Anesthesiology* 1991; 75: 990-999. **40. Pepke-Zaba J, et al.** Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilation. *Lancet* 1991; 338: 1173-1174. **41. Bhorade S, et al.** Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 159: 571-579. **42. Fierobe L, et al.** Effect of Inhaled nitric oxide on right ventricular function in adult respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151: 1414-1419. **43. Kieler-Jensen N, et al.** Vasodilator therapy after heart transplantation: effects of inhaled nitric oxide and intravenous prostacyclin, prostaglandin E1, and sodium nitroprusside. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 436-443. **44. Rossaint R, et al.** Inhaled nitric oxide for the respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993; 328: 399-405. **45. Rich GF, et al.** Inhaled nitric oxide: selective pulmonary vasodilation in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1993; 78: 1028-1035. **46. Argenziano M, et al.** Randomized, double-blind study trial of Inhaled nitric oxide in LVAD recipients with pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 340-345. **47. Dellinger RP, et al.** Effects of Inhaled nitric oxide in patients with ARDS: results of a randomized phase II trial. Inhaled nitric oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1998; 26: 15-23. **48. Robin E, et al.** Le monoxyde d'azote inhalé en période périopératoire et en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 581-590. **49. The Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group.** Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 597-604.

INTERAZIONE CUORE-POLMONI IN VENTILAZIONE MECCANICA

Giuseppe Susini

Direttore Istituto di Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Sassari

Le funzioni fondamentali dell'apparato cardiovascolare e del sistema respiratorio consistono nel fornire adeguate quantità di ossigeno ai tessuti, allo scopo di sostenere le funzioni metaboliche. Poiché uno degli obiettivi centrali di un trattamento terapeutico rianimatorio è quello di assicurare un adeguato apporto di ossigeno, è fondamentale la comprensione delle modificazioni cardiocircolatorie qualora si ricorra ad una terapia atta a migliorare gli scambi gassosi, quali la ventilazione meccanica.

Effetti cardiovascolari della ventilazione meccanica.

Il cuore, i grossi vasi ed il letto vascolare polmonare sono situati all'interno del torace e quindi sono direttamente interessati dalle modificazioni della pressione intratoracica associate alla ventilazione meccanica. Oltre che dalle modificazioni di pressione, il sistema cardiovascolare può essere influenzato da modificazioni del volume polmonare e da riflessi neuroendocrini.

Le interazioni cuore-polmone possono essere genericamente raggruppate in quattro tipologie fondamentali. Sebbene concettualmente distinguibili, queste spesso coesistono:

1. l'inspirazione incrementa il volume polmonare al di sopra del volume di fine espirazione
2. l'inspirazione spontanea riduce la pressione intratoracica
3. la ventilazione a pressione positiva aumenta la pressione intratoracica
4. la ventilazione è un esercizio, consuma O₂ e produce CO₂, e quindi può costituire uno stress per i normali meccanismi adattativi del circolo.

Effetti delle variazioni del volume polmonare.

L'incremento dei volumi polmonari può modificare il tono autonomico producendo o una depressione del tono vagale (per volumi correnti < 12 ml/kg) o una sospensione del tono simpatico (per volumi correnti > 12 ml/kg): ne risulteranno rispettivamente una accelerazione cardiaca ed una depressione cardiovascolare.

Ancora, l'incremento del volume polmonare può reclutare la capacità funzionale residua (CFR), riducendo così le resistenze vascolari polmonari. In caso di iperinflazione al di sopra della CFR si otterrà un effetto opposto con un incremento delle resistenze vascolari polmonari.

Infine l'incremento dei volumi polmonari può produrre una compressione del cuore nella fossa cardiaca.

Effetti delle variazioni della pressione intratoracica.

Durante ventilazione spontanea la riduzione della pressione intratoracica ha fondamentalmente due effetti: l'incremento del ritorno venoso e l'incremento del postcarico del ventricolo sinistro. Al contrario l'applicazione di una pressione positiva alle vie aeree, come durante ventilazione meccanica, riduce il ritorno venoso ed il postcarico del ventricolo sinistro. L'effetto sul ritorno venoso dipende dall'entità della pressione trasmessa alle pleure e questo effetto è tanto più grande quanto maggiore è la compliance polmonare. Gli effetti saranno cioè più evidenti in un paziente affetto da enfisema e minori in un paziente affetto da ARDS.

Più in particolare, l'aumento della pressione intratoracica ha due effetti principali sul precarico cardiaco: il precarico del ventricolo destro diminuisce per riduzione del ritorno venoso, mentre il precarico del ventricolo sinistro aumenta per una "spremitura" del sangue contenuto nei polmoni verso l'atrio ed il ventricolo sinistro. Quindi, durante l'inspirazione a pressione positiva vi è una disparità fra lo stroke volume dei due ventricoli: quello del ventricolo destro diminuisce e quello del ventricolo sinistro aumenta; al contrario, quando la pressione intratoracica ritorna al valore di fine espirazione il precarico del ventricolo destro aumenta, mentre il precarico del ventricolo sinistro si riduce come conseguenza del relativo minor stroke volume del ventricolo destro della precedente inspirazione.

Le modificazioni cicliche delle variazioni dello Stroke Volume del ventricolo sinistro si riflettono sulla curva della pressione arteriosa ^{(1) (2)}.

Effetti delle variazioni della pressione intratoracica sul post carico del ventricolo sinistro.

Quando la pressione delle vie aeree aumenta, l'aumento consensuale della pressione pleurica si trasmette al ventricolo sinistro ed all'aorta toracica. Quindi, la loro pressione è transitoriamente aumentata relativamente all'aorta extra toracica e la tensione (afterload) che il ventricolo sinistro deve esercitare per eiettare il sangue in esso contenuto è ridotta. Quest'ultimo aspetto può essere particolarmente importante in pazienti affetti da scompenso cardiaco ⁽³⁾.

In conclusione quando viene applicata una ventilazione meccanica a pressione positiva non possono essere ignorate le modificazioni emodinamiche da essa apportate ed il peso che queste possono esercitare in specifiche condizioni patologiche. Quando l'effetto sulla gittata cardiaca è negativo i benefici del supporto ventilatorio sugli scambi gassosi sono neutralizzati da una riduzione del trasporto di ossigeno ai tessuti periferici.

Bibliografia. 1. **A Perel, MC Stock.** Handbook of Mechanical Ventilatory Support. *Second Edition. William and Wilkins ed. 1997.* 2. **F Michard, JL Teboul.** Using heart lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Critical Care 4: 282-289, 2000.* 3. **MR Pinsky.** Applied cardiovascular physiology. *Springer ed. 1997*

AWARENESS: GESTIONE DELL' "ERRORE"

Francesco Giunta

Ordinario di Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria - Ospedale S. Chiara Pisa

Il monitoraggio della profondità dell'anestesia riveste un ruolo fondamentale nella gestione accurata del paziente, sia nella fase propriamente legata all'intervento per garantire un'adeguata analgesia e perdita di coscienza, sia in un momento successivo quando il paziente in convalescenza non deve avere alcun ricordo dello stress e del trauma legato all'intervento.

Questi sono stati da sempre gli scopi fondamentali di un'adeguata anestesia che, con l'avvento di nuovi farmaci e il miglioramento delle tecniche è stata monitorata con strumenti adeguati alle nuove esigenze. I metodi di valutazione iniziali della profondità dell'anestesia erano legati alla mancata risposta verbale e motoria del paziente, alla comparsa di movimenti muscolari evocati dalla stimolazione dolorosa. La necessità di un controllo assai accurato della profondità dell'anestesia è sorta soprattutto con l'introduzione dei bloccanti neuromuscolari con cui venivano meno alcuni segni usati nel monitoraggio ed il paziente si trovava in uno stato di impossibilità di comunicazione con l'esterno. Sono numerosi nella storia dell'anestesia i casi di persone che riferiscono di essere state sveglie e di aver sentito cosa veniva detto in sala operatoria e addirittura aver percepito dolore senza alcuna possibilità di comunicarlo (Ghoneim, 2000). Oltre a questi episodi eclatanti sono descritti in letteratura fenomeni di awareness che con discreta frequenza (11-43%) si verificano nel corso di interventi d'urgenza in politraumatizzati e più raramente (0.2-0.7%) durante chirurgia elettiva di vario tipo, chirurgia generale (Liu et al, 1991; Ranta et al. 1988) e nel corso di parto cesareo (Lubke et al. 2000).

Gli episodici stati di "awareness" durante l'anestesia non sono veri e propri momenti di veglia, ma periodi durante i quali il soggetto sottoposto ad anestesia è in grado di apprendere e memorizzare.

Molto spesso al risveglio l'individuo non ha consapevolezza degli episodi di awareness, ma ne può subire conseguenze negative nei primi giorni dopo l'operazione con alterazioni del sonno, stati d'ansia e irritabilità, comparsa di incubi, fino a sfociare in un vero e proprio disturbo psichiatrico quale la sindrome da stress post-traumatico con grave compromissione del benessere e della funzionalità sociale, lavorativa e affettiva.

LA MEMORIA IN ANESTESIA: INQUADRAMENTO ANATOMO-FUNZIONALE

Francesco Forfori

Dir. Servizio Anestesia e Rianimazione - Università degli Studi - Pisa

Tutto nella vita è memoria e quando si parla di memoria tutti sanno a cosa ci si riferisce, si pensa a ricordi di esperienze e sentimenti del passato, eventi personali o della storia di tutti, ma per memoria si intende anche molto altro. Negli ultimi venti anni le neuroscienze hanno strutturato e studiato i vari aspetti della memoria dall'acquisizione di sequenze motorie più o meno complesse alla working memory necessaria per comporre un numero di telefono, dalle memorie di chi non riesce a dimenticare nulla a ciò che rimane integro nel soggetto amnesico. La maggior parte degli studi sulla memoria implicita nacquero dall'osservazione dei pazienti amnesici. Un esempio classico fu quello di H.M., il famoso paziente di Brenda Milner descritto dopo 14 anni di osservazioni (Milner, 1968). Nel 1953 H.M. divenne amnesico in seguito ad un intervento di lobectomia temporale bilaterale per una epilessia intrattabile, ma conservava capacità percettive ed intellettive quali la memoria procedurale. Egli riusciva a migliorarsi nella riproduzione di un disegno visto allo specchio eseguito in giorni successivi oppure ad apprendere dagli errori commessi in altri tipi di test di abilità motorie senza aver nessuna coscienza dell'apprendimento.

Le attuali tecniche di neuroimmagine hanno consentito negli ultimi quindici anni di evidenziare attivazioni regionali cerebrali in diverse condizioni sperimentali di formazione o recupero di informazioni di memoria. Studi comportamentali nell'animale e di knock out genico hanno supportato queste osservazioni. Le funzioni mnestiche infatti non fanno capo ad un'unica struttura cerebrale o ad un solo sistema neurochimico bensì derivano dall'attivazione di più strutture con meccanismi neurotrasmettitoriali propri. Attualmente trova maggiori consensi la teoria dei sistemi multipli di memoria (Tulving e Schacter 1994), sistemi anatomicamente e funzionalmente distinti che danno luogo a differenti funzioni della mente e della capacità di apprendimento, una lesione selettiva può compromettere una facoltà risparmiandone altre. Nell'uomo si riconoscono cinque sistemi.

La memoria episodica ha a che fare con le esperienze soggettive della persona mentre la memoria semantica si riferisce a conoscenze più generali di eventi storici e culturali; entrambi questi tipi di memoria vengono detti espliciti e dipendono dall'integrità delle aree temporo-mediali dell'ippocampo.

La memoria procedurale invece riguarda abilità e abitudini motorie apprese con l'esercizio.

Il perceptual representation system (PRS) codifica ad un livello presemantico le informazioni percettive degli stimoli sia verbali (fonetici e grafici) che di oggetti (forma, colore) e le relazioni strutturali tra di essi, questo sistema è in stretta relazione con l'effetto priming.

La working memory ritiene le informazioni a breve termine, nell'arco di secondi, al servizio di altre funzioni motorie o cognitive e può essere una via di accesso per il consolidamento della memoria a lungo termine.

Il meccanismo con cui la memoria a breve termine si stabilizza in ricordo a lungo termine è stato ipotizzato da Hebb prima ancora delle evidenze sperimentali, egli suppose che una contemporaneità di scarica di neuroni sinapticamente accoppiati producesse delle modificazioni biochimiche e strutturali durature nella cellula postsinaptica che migliorassero l'efficacia sinaptica. Studi successivi ne hanno dato dimostrazione con la scoperta del fenomeno del potenziamento a lungo termine (long term potentiation, LTP). Una volta instaurato dall'attivazione di differenti classi di recettori del glutammato, che provocano l'ingresso di calcio ionizzato nella cellula, un meccanismo di traduzione del segnale dipendente da proteine calcio-calmodulina dipendente attiva la proteina chinasi A che, migrando nel nucleo del neurone, produce una modificazione dell'espressione genica inducendo la sintesi di nuove proteine responsabili della plasticità sinaptica e della crescita di nuove sinapsi.

MEMORIA IMPLICITA ED IL SUO STUDIO DOPO ANESTESIA

Irene Lorenzi

Scuola di Specializzazione Anestesia e Rianimazione - Università degli Studi - Pisa

Studiare la memoria all'interno della teoria dei sistemi multipli prevede l'identificazione e l'utilizzo di appositi test sia di memoria implicita che esplicita, a breve e a lungo termine. La memoria esplicita si studia mediante test diretti, detti di rievocazione (recall) o riconoscimento (recognition) di uno stimolo presentato. Per la memoria procedurale e la working memory sono previsti rispettivamente test di apprendimento di sequenze motorie e riproduzione immediata del compito verbale o di abilità visuospatiale. Altre forme di apprendimento associativo sono studiate principalmente nell'animale attraverso il condizionamento classico Pavloviano. Il modello animale rimane di scelta anche per lo studio di apprendimenti stereotipati o riflessi.

La misura della memoria implicita nell'uomo sfrutta l'effetto priming ovvero la possibilità che una precedente esposizione ad una parola, ad un racconto, ad un oggetto possa modificare la risposta ad un test successivo. La risposta del soggetto sarebbe infatti "forzata" dall'effetto della memoria implicita facilitando una risposta legata all'esposizione precedente rispetto ad una risposta casuale. Tra le misure neuropsicologiche di awareness la memoria implicita appare la più adatta ad essere valutata nei pazienti sotto anestesia.

L'effetto priming è una funzione moderna e di recente interesse, viene descritto originariamente da Tulving e Schacter nel 1990 come il fenomeno per cui una precedente esposizione allo stimolo determina un'alterazione comportamentale nell'eseguire un compito successivo; si manifesta come miglioramento dell'abilità di identificare o fornire lo stimolo in risposta alla presentazione di indizi degradati dello stimolo stesso. Esistono vari tipi di test per rilevare l'effetto priming, questi vengono detti test indiretti proprio perché valutano la memoria in modo artificioso e non con la rievocazione spontanea. Tutti consistono di una prima parte in cui viene presentato il materiale sperimentale: un breve testo, una lista di parole, coppie di parole associate, parole che lampeggiano su uno schermo.

Nella sessione del test vero e proprio lo sperimentatore fornisce al soggetto un indizio, una parola chiave che va a recuperare le informazioni implicitamente memorizzate.

Priming semantico: dopo essere stato sottoposto per esempio alle parole arancia, pompelmo, pera e banana al soggetto si chiede di produrre un elemento appartenente alla categoria degli agrumi.

Identificazione di parole: una coppia di brevi flash di parole compare sullo schermo, il soggetto deve rapidamente scegliere una delle due parole presentate. Il priming si evidenzia con una minore latenza dei tempi di reazione nella scelta della parole precedentemente studiate.

Velocità di lettura: si chiede al soggetto di leggere a voce alta un brano, nelle letture successive la velocità aumenta e gli errori di lettura diminuiscono progressivamente.

Scelta lessicale (Münste e Schmidt, 2002): il soggetto deve decidere il più rapidamente possibile se una parola è una vera parola o una parola nonsense. I tempi di reazione sono minori per le parole precedentemente incontrate.

Libera associazione (Ghoneim e Block, 2000): nella prima parte viene fatto ascoltare un breve racconto in cui si evidenzia l'associazione tra alcune parole. In seguito è presentata come chiave una delle parole dell'ascolto e si chiede al soggetto di fornire una libera associazione con la parola data.

Completamento di parole - word stem completion test (Lubke, 1999): i soggetti sono divisi in due gruppi. Un gruppo ascolta una lista di parole e l'altro una seconda lista (Tabella A). Ad ognuno dei due gruppi si presentano le radici composte da tre lettere di tutte le parole di entrambe le liste e si chiede loro di completarle formando una parola con la condizione che sia la prima parola che viene in mente con quelle iniziali. Per esempio LAT per latrato. Si ottiene memoria implicita quando la persona risponde con la parola sentita in precedenza (parola target) piuttosto che con un'altra casuale (per es. latte). Per eliminare i falsi positivi si calcola il priming score valutando la differenza tra risposte di memoria implicita e risposte casuali. Si definisce hit la risposta uguale alla parola target, nel nostro caso latrato. Il priming score (PS) si calcola sottraendo agli hits della parola target, gli

hits per parole che non erano state presentate (parole non target), che sono state indovinate per caso. La formula consueta è riportata di seguito:

$$PS = (\text{hits parola target}) - (\text{hits parola non target})$$

Nello studio della formazione di tracce di memoria implicita nei soggetti anestetizzati si sfrutta il priming uditivo. Uno dei test principalmente usati è il word stem completion test; il priming uditivo è ampiamente sensibile alle diverse modalità di presentazione del test stesso, diventa perciò di primaria importanza identificare e stabilire i criteri ottimali per la scelta del materiale sperimentale da usare, valutando le caratteristiche fonetiche e semantiche delle parole.

Attraverso una metodologia completamente nuova, basandoci su criteri fonetici e statistici, abbiamo elaborato un word stem completion test sufficientemente affidabile per una popolazione eterogenea di lingua italiana.

RISVEGLIO INTRAOPERATORIO DI UN ANESTESISTA

Lucio Silvetti

Dirigente Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Binaghi - Cagliari

Un anestesista racconta l'esperienza di risveglio accidentale intra-operatorio vissuta come paziente durante un intervento chirurgico all'apparato urologico.

La totale assenza di somministrazione di farmaci sedativi o amnesici in pre-medicazione, oltre che amplificare la drammaticità dell'esperienza, ha fatto sì che i ricordi siano rimasti integri e tali da poter consentire un racconto dettagliato dell'evento.

Condotta anestesiológica

La sequenza utilizzata nella procedura anestesiológica è stata la seguente:

- immediatamente prima dell'induzione: atropina 0,5 mg, fentanyl 0,2 mg e droperidolo 10 mg somministrati e.v. in successione;
- induzione: TPS 500 mg, succinilcolina 70 mg;
- IOT;
- mantenimento: N₂O/O₂ 2:1, isoflurano 0,5-1%. Sono stati inoltre somministrati complessivamente 0,1 mg di fentanyl, 0,15 mg buprenorfina e 8 mg di pancuronio.

Dalla cartella non si evince quale sia stata la somministrazione temporale di questi farmaci, né vengono segnalati eventi di rilievo nel corso dell'intervento.

Discussione

Il trauma psicologico determinato dal risveglio intra-operatorio descritto nel racconto determina l'instaurarsi di una nevrosi fobica che si manifesta nei mesi successivi condizionando la quotidianità del paziente.

La finalità della testimonianza vuole esulare dalle diatribe farmacologiche tra anestesisti "endovenosi" ed anestesisti "gassosi", che spesso hanno spostato l'attenzione da altri aspetti non meno rilevanti nei casi di *awareness*. Quale che sia la scelta farmacologica per l'anestesia, se le condizioni del paziente lo consentono, l'obiettivo è arrivare a piani anestesiológicos adeguatamente profondi.

Qualora ciò non sia possibile, un'adeguata pre-medicazione farmacologica, unitamente ad una visita pre-anestesiológica franca e rassicurante, anche se non impediscono l'*awareness*, di certo ne riducono le disastrose conseguenze psicologiche per i pazienti.

Questo tipo di comportamento, rispondente a regole di etica professionale, consente di soddisfare gli aspetti qualitativi che l'aziendalizzazione richiede e mette al riparo l'anestesista da contenziosi giudiziari e richieste di risarcimento danni.

PROFONDITÀ DELL'ANESTESIA ED IL SUO MONITORAGGIO

Francesco Giunta

Ordinario di Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria - Ospedale S. Chiara Pisa

Oggi giorno sono in uso alcuni sistemi di monitoraggio che hanno mostrato una certa affidabilità, alcuni impiegati solo a scopo di ricerca ed altri autorizzati anche per necessità cliniche.

I potenziali evocati acustici (PEA) sono una registrazione elettroencefalografia in risposta ad uno stimolo acustico. Le 11 onde che li caratterizzano rappresentano la trasmissione di attività elettrica dalla coclea alla corteccia uditiva: le onde indicate con numeri romani da I a V sono generate dai vari lobi del tronco encefalico. Le onde corticali precoci (o onde a media latenza) No, Po, Pa, Nb sono prodotte dal corpo genicolato mediale e dalla corteccia uditiva primaria. Le onde corticali tardive P1, N1, P2, N2 e P3 sono generate dalla corteccia frontale e dalle aree associative. L'EEG viene registrato con elettrodi bipolari di superficie, il potenziale elettrico di un elettrodo posizionato al vertice della testa (elettrodo inattivo o di riferimento) viene sottratto all'elettrodo che registra dal lobo temporale posto sul processo mastoideo (elettrodo attivo).

Le onde corticali precoci sono evocate maggiormente da clicks di breve durata (100-500ms) presentati ripetutamente tra 6 e 9 Hz ad una intensità ben percepibile dal soggetto (60-80 dB). Ciò permette di evocare le onde corticali precoci tra 15 e 100 ms. Una volta registrate le onde vengono misurate manualmente nella loro ampiezza e latenza. Questi valori variano a seconda dell'età (aumento della latenza con l'invecchiamento), della temperatura corporea (l'ipotermia produce un aumento della latenza), dello stato di veglia, del sonno e dell'anestesia. Le onde del tronco encefalico sono quelle che meno risentono dell'effetto dei farmaci e le onde corticali tardive vengono influenzate dall'attenzione selettiva e dai processi cognitivi in genere. Le onde a latenza intermedia invece si sono dimostrate sia nell'uomo che nell'animale più sensibili all'azione dei farmaci anestetici con modificazioni dose dipendenti (Fitzgerald, 2001). Inoltre dalle informazioni tratte da episodi di awareness intraoperatorio usando molteplici tecniche anestetiche, si nota spesso che è proprio l'input acustico l'ultima modalità sensoriale a scomparire e la prima a ritornare quando l'anestesia si fa più leggera. I PEA sono stati studiati in situazione basale dopo induzione dell'anestesia e al risveglio oppure in associazione a test di memoria esplicita o implicita a testimoniare un episodio di awareness.

Diversi tipi di test neuropsicologici possono accompagnare la registrazione dei PEA per poi valutare se esiste una correlazione tra effetto priming e determinate ampiezze e frequenze delle onde corticali precoci. La risposta motoria ed in certi casi il ricordo dell'evento è stata evidenziata con un'onda Nb con latenza < 44.5 ms e questo valore è stato preso come discriminante della transizione da un tracciato a tre onde (pericolo di awareness) a uno a due onde.

Oltre a ciò sono state evidenziate variazioni graduali dei PEA per vari livelli di profondità dell'anestesia (Thornton, 1998) con anestetici generali come alotano, enflurano, isoflurano, desflurano, sevoflurano, propofol ed etomidate. Concentrazioni crescenti di desflurano, nel volume di fine espirazione, provocano un appiattimento delle onde Pa ed Nb ed un aumento delle loro latenze.

Un altro sistema, attualmente approvato dalla Food and Drug Administration per l'uso clinico è l'indice bispettrale (BIS). Il BIS origina da un'analisi bispettrale della forma grezza di un EEG ed è in ultima analisi una misura di coerenza tra l'attività di popolazioni di neuroni piramidali. Inizialmente viene acquisito il segnale EEG grezzo della durata di 15-30 secondi e trasformato in un analogo segnale digitale per le analisi seguenti. Le onde dell'EEG sono onde sinusoidali costituite da tre elementi fondamentali: ampiezza (espressa in λV), frequenza (espressa in Hz) e angolo di fase che rappresenta la forma dell'onda in un punto di riferimento a tempo 0.

Questi tre elementi cambiano nel tempo, vengono analizzati individualmente ed il segnale viene convertito in una rappresentazione di ampiezza e frequenza attraverso la trasformata di Fourier. Il BIS quindi misura la correlazione di fase tra componenti a differente frequenza e ne quantifica la biocoerenza. L'accoppiamento di fase è un'importante caratteristica dei sistemi non lineari come il cervello e fa riferimento alla dipendenza che esiste tra le frequenze. Anche se tuttora non è chiaro il significato fisiologico della coerenza, un forte accoppiamento

di fase tra popolazioni neuronali implica che abbiano un generatore comune o che la loro attività produca un effetto integrato. Il BIS consiste di 3 o 4 elettrodi a seconda dei modelli, da applicarsi in regione frontale ed uno solo, monolaterale in regione temporale anteriore. Sullo schermo sono rappresentati in continuo i valori forniti dall'apparecchio ed i parametri di controllo: EEG, EMG, intensità del segnale.

Il BIS misura il grado di ipnosi fornendo un numero dimensionale, la scala va da 100 a 0, il 100 rappresenta lo stato di veglia e lo zero il silenzio elettrico cerebrale. La sua scala è stata determinata in base a studi su volontari in cui si è stabilita la relazione tra i livelli di coscienza e il valore fornito dal BIS. Sono stati indagati farmaci quali propofol, midazolam, isoflurano e alfentanil. Il BIS è un buon indicatore della perdita di coscienza, evento questo che si verifica nei volontari intorno al valore di 67, risultare essere un indicatore più accurato del semplice EEG, con una predizione di probabilità di 0.94 - 0.99 (Ghoneim, 2000). La maggior parte degli studi ha definito per garantire un'adeguata anestesia di mantenere il BIS tra 40 e 60. Se il BIS è sopra 60 aumenta sempre più la probabilità che il paziente sia cosciente. Rimane tuttora irrisolto se si possa formare memoria implicita anche durante adeguata anestesia mantenuta con un indice bispettrale al di sotto di 60.

AWARENESS DURANTE ANESTESIA PEDIATRICA

Giuseppe A. Marraro

S.C. Anestesia e Rianimazione, Terapia Intensiva Pediatrica - Azienda Ospedaliera Fatebenefratelli ed Oftalmico Milano

Il ricordo durante l'anestesia rimane un problema quanto mai controverso da affrontare nell'adulto ed i tentativi di comparazione rispetto a quanto succede in ambito pediatrico risultano insufficienti perchè la pratica anestesiológica pediatrica differisce sensibilmente da quella dell'adulto, i farmaci che sono impiegati hanno una differente azione e lo sviluppo del bambino spesso non è completo se non dopo i sei anni di vita.

Non esistono studi e ricerche sul ricordo intraoperatorio negli ultimi anni e quanto è attualmente disponibile risale agli anni '70 in cui era stata notata un'allarmante incidenza (circa il 5%) di risveglio e di ricordo nei bambini sottoposti ad intervento chirurgico. L'attuale incidenza nell'adulto è di circa lo 0.1% e piccoli studi recenti hanno tranquillizzato riguardo alla completa riduzione del fenomeno anche in età pediatrica, stante i notevoli avanzamenti intervenuti nelle tecniche di narcosi e nel controllo della sua profondità.

Lo studio del risveglio intraoperatorio e la problematica del ricordo durante anestesia sembra avere un nuovo impulso a seguito delle nuove tecnologie disponibili, quali i potenziali evocati e il rilievo dell'elettroencefalogramma on line, in grado di valutare il grado di profondità della narcosi. Tutte queste metodologie, che hanno un effettivo valore nell'adulto, stanno invadendo il campo pediatrico ma richiedono un'attenta valutazione e una mirata calibrazione riferibile all'ambito pediatrico per il differente sviluppo che l'encefalo del bambino ha raggiunto al momento dell'esame, al fine di avere dati sicuramente significativi e certi.

Esistono soltanto casi aneddotici che prendono in considerazione il risveglio intraoperatorio ed il ricordo in età pediatrica e fintanto che non saranno disponibili studi approfonditi sarà necessario fare alcune correlazioni con l'adulto. Non c'è motivo di pensare che il bambino sia esposto a maggiore rischio rispetto all'adulto e, così come per l'adulto, le cause del ricordo sono spesso legate al malfunzionamento delle apparecchiature che erogavano gli anestetici, all'insufficiente dose di anestetici impiegata e ad una notevole variabilità tra i malati presi in esame.

In ambito pediatrico è necessario tenere presente che:

1. la farmacocinetica è differente rispetto all'adulto ed è indispensabile differenziare le varie fasce di età ed il relativo sviluppo per avere una correlazione con quanto descritto nell'adulto riguardo all'effetto dei farmaci;
2. lo sviluppo mentale raggiunto dal bambino rappresenta un momento importante nella valutazione del ricordo intraoperatorio e nel risveglio. Nel bambino al di sotto di 1 anno è generalmente difficile capire ciò che è realmente avvenuto perché il piccolo non è in grado di riferire quanto ha vissuto. L'età prescolare è molto prona a legare la fantasia con la reale esperienza. I bambini di età scolare sono molto ansiosi rispetto alla loro integrità corporale e quindi possono riferire ansie e preoccupazioni dandogli i connotati di un ricordo di quanto è successo durante l'intervento e la narcosi. Gli adolescenti sono più attendibili ma sono spesso legati all'immagine del loro corpo e quindi oltre ad essere particolarmente vulnerabili ad un episodio di ricordo intraoperatorio possono corredare il ricordo con una serie di fantasie poco controllabili nel reale valore.
3. l'esecuzione di gran parte di interventi chirurgici in regime ambulatoriale e di day surgery fa emergere la necessità di mantenere uno stato di narcosi non profondo che sia idoneo ad una precoce dimissione ma che espone al rischio di anestesia troppo leggera o che si esauriscono ancor prima che l'intervento sia stato completato. Ulteriori particolarità sorgono nel caso in cui sono eseguite anestesi miste, locoregionali e generali.

Molto importante è il problema delle variazioni di risposta farmacologica che possono riscontrarsi nei bambini. Il MAC, per esempio, degli agenti anestetici volatili varia con l'età e la farmacocinetica degli agenti intravenosi non è perfettamente chiarita nel bambino anche se si conosce che per alcuni farmaci il fabbisogno è maggiore rispetto all'adulto.

Nel bambino il ricordo può assumere varie caratteristiche. La definizione di stato di coscienza e il processo di formazione della memoria sono difficili da valutare e spesso il sogno o l'ideazione possono essere separati con estrema difficoltà, specialmente nei bambini della prima fascia di età.

Rimane sempre attuale la problematica relativa al trattamento del bambino con una minore dose di farmaci per la paura degli effetti collaterali degli anestetici (la dose efficace è molto vicina alla dose tossica) e per la difficoltà o incapacità di controllare gli effetti collaterali, primo tra tutti la depressione respiratoria che può necessitare dell'immediata intubazione ed assistenza ventilatoria.

Proprio per il rapporto di fiducia che si viene a realizzare tra medico e bambino durante la fase di preparazione all'intervento, esiste il rischio che il risveglio intraoperatorio ed il ricordo possa rappresentare un momento di crollo di fiducia ("mi aveva assicurato che avrei dormito e che non avrei sentito nulla") sia nel medico sia nella medicina in genere.

Il risveglio intraoperatorio ed in particolare il ricordo, rappresentano una causa importante di non soddisfazione dell'anestesia. La loro comparsa può portare a sequele psicologiche caratterizzate da grave ansietà, attacchi di panico, disturbi del sonno, vertigine, allucinazioni, rifiuto di entrare in ospedale ed essere assistiti dal personale medico e da un'incombente preoccupazione di morte che possono perdurare nel tempo.

Dal momento in cui molti degli interventi chirurgici sono effettuati in regime ambulatoriale o di breve degenza, nasce la necessità di avere il bambino al termine dell'intervento il più sveglio possibile. Quest'atteggiamento impone un attento controllo della profondità della narcosi raggiunta al fine di evitare un'alleggerimento eccessivo che possa favorire il risveglio del bambino prima che l'intervento sia stato completato. Di certo un'anestesia leggera predispone a questa sgradevole sensazione che deve essere ad ogni costo evitata per evitare le sequele psicologiche che possono derivarne.

Per lungo tempo questo problema è stato forse sottovalutato per cui i reali benefici derivanti dai farmaci impiegati devono essere attentamente valutati. L'arrivo di nuove apparecchiature di facile impiego in sala operatoria per il controllo della profondità della narcosi potrà far ridurre il rischio di un'esperienza così spiacevole e stressante in età pediatrica.

THE “AWAKE” ANESTHESIA FOR THE CAROTID ENDARTERECTOMY

Raoul Muchada

Ass. Prof. - Head of Department - Anesthesia and I. Care - « E. André » Hospital. Lyon- FRANCE

Introduction

The carotid endarterectomy can now days are practiced under general (1) or loco regional anesthesia (2).

Each one of these techniques presents advantages and inconvenients.

The general anesthesia allows to maintain the patient in a comfortable situation all the time needed for the operation, under controlled ventilation and full oxygenation. But, on the contrary, the anesthesiologist should have a monitoring system with the necessary information for a continuous evaluation and a quick detection of the cardio - circulatory and neurological incidents.

The loco regional anesthesia, specifically in our experience the superficial and deep cervical plexus blockage (2), allows a rapid, direct, continuous, and specific clinical monitoring of the cerebral functions during the carotid clamping (3). But the loco regional anesthesia behaves certain inconveniences, like some incidents during the realization (injection of the local anesthetic, in intra vascular, nervous trunk radicular, intra rachis). Some partially or total fail can be observed. The comfort for the patient, for the surgeon and the stress for the anesthesiologist, over all if the operatory timing and anesthetic action are over passed, are some facts that need to be taken into account in relation ship with the loco regional anesthesia .

Trying to reconcile the advantages and to avoid the inconveniences of these two techniques, it here prosed a general anesthesia based on the exclusive use of Remifentanil (Ultiva®) for its maintenance.. The objective of this text is to present our current experience with this procedure that allows to prolong the anesthetic action the whole necessary time to the intervention, maintaining the patient intubated, ventilated, but with a level of conscience enough to respond to the simple orders, given for the anesthesiologist.

Material and methods

The general awake anesthesia was used in 196 patients from January 2000 to May 2004.

In this presentation, the result obtained are going to be commented for a selected group of 75 patients, (49 men, 26 women. Mean 76 years, maximum 89 years, minimum 51 years. The corporal weigh average was 79 Kg \pm 15 Kg. In all these patient a full record of non invasive hemodynamic parameters could be clearly analyzed.

A careful preparation was performed in all the patients. It began with the pre anesthetic consultation about 10 days before the intervention. Its aims were the clinical - biological evaluation, a meticulous explanation of the development of the anesthetic act, the appreciation of the degree of the patient's understanding and the decision of the type of anesthesia to be done.

The ambulatory consultation was reinforced by a visit, the previous day to the intervention, to complete the evaluation and to explain the development of the procedure, again.

This type of anesthesia was not used in the patients unable to understand the explanations or collaborating with the medical anesthesiologist. Neither it was used, when the patient did not accept the proposed anesthesia.

The detection of a severe deaf was considered a contraindication for the technique.

The patients had some associated pathologies that were not different from these observed in other clinical trials

Conduction of the Anesthesia

The patients received a light pre medication (Hidroxizina 25 to 50 mg were en general enough) .

All the patient were asked to urine before enter at the operating theater. If a urinary difficult was detected in the pre anesthetic period a blade catheter was introduced after the anesthetic induction.

The induction was made with a pre oxygenation under facial mask and continuos Remifentanil infusion, for an exclusively intravenous way, at 1 mcg/kg/min. during 2 min. The infusion was reduced to 0.5 mcg/Kg/min. Subsequently Propofol ,1 mg/Kg was i.v. injected. Manual ventilation, with O₂ 100 %, was continued for 1

min. The tracheal intubation was then practiced under local anesthesia (Xylocaina 5% spray average dose 50 mg.) To avoid upper way respiratory reflexes the low pressure endo tracheal balloon was careful and progressively inflated at 40 cm H₂O maximum pressure. The controlled mechanics ventilation was made with an average tidal volume of 8 ml/kg. and a respiratory rate of 12 c/min., with a FiO₂ at 1. The maximum inspiratory pressure was limited at 35 cm H₂O.

The continuous Remifentanil 50 mcg/ml dilution was infused with a low flow electrical pump. The rate was regulated to maintain a sedation - analgesia sufficient to support the tracheal intubation and the mechanic ventilation, but assuring a level of conscience allowing to execute coordinate muscle activity at the request of the anesthesiologist. The initial dose of 0.5 mcg/Kg/min. was adapted by step of 0.2 mcg/Kg/min. each 3 min. until the obtaining of the corneal reflex. Observing the reactions of the patients the infusion rate was increased or decreased at a level adapted to reach the wanted aim. When the patients were able to respond with a coordinate motor action on the opposed hand of the operated side or with facial moves the Remifentanil dose was maintained stable. If an excessive answer or an abrupt awakening was observed, 0.25 mg/ Kg. of propofol were injected. Taken the time necessary to eliminate the propofol action, the Remifentanil was re adapted until obtaining the wanted anesthetic level.

The per operative i.v. filling was limited to an average Ringer Lactate volume of 5 ml/Kg/h.

The non invasive hemodynamic monitoring was carried on with a trans esophageal echo - Doppler system (Dynamo 3000) jointly with satellites modules (Arterial Pressure, capnograph, pulse oxymetry).

To assure the post operative analgesia, 15 min. before the end of the Remifentanil infusion, 2 gr. of paracetamol i.v. were injected together with 5 o 10 mg. of morphine s.c. (according to the patient's weight and status) In the recovery room, all the patients received O₂ under facial mask at a 4 l/min.

Results

All the patients responded to the objectives of the anesthesia. In all the cases, under the remifentanil infusion and controlled ventilation, a simple order (close or open the eyes, catch my hand, show your tongue) was execute, before, during and after the carotid clamping.

The average doses of the stable Remifentanil infusion was 0.25 mcg/Kg/min but it varied between a large margin, 0.15 and 1.5 mcg/Kg/min.

The mean interventions time was of 114 min. with a minimum of 88 min. and a maximum of 225 min.

In 4 patients not controlled movements appeared during intervention needed a supplementary Propofol injection, allowing the secondary re adaptation of the Remifentanil..

Two errors of anesthetic behavior caused, in one patient a difficulty to recovery the state of conscience due to the introduction of N₂O at 50% in the anesthetic circuit.

In another case an insufficient anesthetic plane was determined by an erroneously excessive dilution of the remifentanil.

Finally the pre anesthetic medication was excessive, in one patient. The per operative state of conscience was difficulty obtained, to evaluate the carotid clamping effects

From the cardio vascular point of view the most frequent incident was the bradycardia. (38 times) with a HR lower than 50 B/min. This alteration appeared early after the induction (17 times), later post induction (14 times) and in 7 patient when the carotid bifurcation was touched. In all the cases the bradycardia was accompanied with a decrease of the Aortic Blood Flow (ABF) (GA l/min. = -22% ±8%) and decreased Arterial pressure (PAS mm Hg. = -15% ±5%), without variation of the total systematic vascular resistances (TSVR), but with momentary decrease of PetCO₂ (mm Hg.) (-8% ± 2%) The atropine (0.5 mg. i.v.), was enough to correct these the alterations.

An arterial hypotension was observed in 31 patients (Mean Arterial Pressure (PAM) <25% in relationship to the pre induction PAM).

The Etilefrina in a single dose (1 mg. i.v. in 18 patients) or repeated 3 times every 5 min. (in 5 patients), resolved the hypotension. In 4 patients a 100 mcg/Kg/min infusion was necessary to stabilize the Arterial Pressure.

Four other patients received an infusion of Norepinephrin at the average dose of 0.3 mcg/Kg/min., used to correct a severe hypotension (PAS <80mm Hg.) and to maintain a PAM between 120 and 130 mm Hg.

In 5 patients a systolic arterial pressure (PAS), over passing 200 mm Hg. was recorded. In these cases the hypertension was controlled with Nicardipina at a 10 mg/h. average dose.

The non invasive hemodynamic monitoring did not show any left ventricular systolic performance alteration.

In this series, 8 patients presented neurological alterations after the carotid clamping. In 4 of them a therapeutic increase of the MAP, allowed to revert the symptoms. In 4 patients a carotid arterial by pass was necessary.

The controlled mechanic ventilation, with the TV specified, never surpass the maximum inspiratory pre determined pressure limit, when the anesthetic plane was deep enough .

After the carotid declamping the hemodynamic stable patients during the clamping period didn't require any specific cardio vascular treatment. In patients treated with Etilefrina the infusion was stopped at the end of the operation. In the 4 patients receiving norepinephrin, the infusion was progressively decreased and stopped together with the remifentanil.

The anesthetic protocol stayed unchanged during the whole surgical procedure, in spite of the hemodynamic variations.

Post operative period

The post anesthetic recovery was obtained in 8 ± 3 min. after the remifentanil stop. The extubation was practiced without airway irritation. The recovery of the spontaneous ventilation was immediate and correct. Any episode of Hb desaturation, below 95%, was detected by the pulse oxymeter.

From the cardio vascular point of view 18 patients had a SAP >180 mm Hg.. 12 of them received Clonidina i.v.(75 mcg. in 4 patients, 150 mcg. in 8). The other 5 patients were treated with Nicardipina i.v. 1 mg. repeated every 15 min. until a SAP tolerated maxi of 170 mm Hg. (The maximum administered was 4 mg.). In 3 patient a SAP < 100 mmHg. was observed and corrected with Etilefrina 1mg I/V repeated 2 times in 10 min. The post operative analgesia was enough. Any patient surpassed the level 3 of the VAS scale .

Any major incident or accident could be linked to the general anesthesia awake technique.

Comments

The general awake anesthesia with remifentanil was introduced for different raisons:

1. Comfort for the patient during operation.
2. Maintain of the anesthesia as long time as it should be necessary for the operatory period
3. Easy and rapid induction
4. No contraindication in the patient with cough
5. Protection against hypoxia thanks to the mechanical ventilation with FiO_2 at 100 %.
6. Been able to transform the awake anesthesia in a really general anesthesia , if need, in a few seconds.
7. Direct clinical control of the carotid clamping over neurological functions.
8. Very rapid evaluation of the patient clinical situation at the end of the operation.

In a parallel way to these advantages we found some inconveniences that need to be taken into care before practicing the Awake General Anesthesia, for the carotid endarterectomy:

1. The pre medication have to be adapted. (Not too much, not too less)
2. Theper anesthetic Remifentanil dose must be individually adapted
3. Any other narcotic have to be used to maintain the anesthesia (even not the N_2O)
4. Respiratoryand Cardio Vascular monitoring, on duty.
5. If unexpected awake, Propofol I V. (Timing to recovery)
6. Hemodynamicvariations (Arterial Pressure, HR, Others)
7. Correction of the hemodynamic variations withoutchange the stability of the anesthesia.
8. The anesthesiologist have to remain present, at the bed side of the patient, all the long of the anesthetic act.

9. He must pay a careful attention to the conduction of the anesthesia.
10. A stretch link and collaboration have to be present between the anesthetic and surgical teams

Conclusion

The aim of this proposition is to expose an alternative technique for the carotid endarterectomy. Certainly, it is not the universal panacea, it has advantages and inconveniences, but it opens the way to a new concept in anesthesia. The confirmation of the good results here presented need much more experience, better evaluation and the opinion, strongly based in the frequent use, coming from the anesthesiologist.

Bibliography. 1. **Allen BT, Anderson CB, Rubin BJ et to the one.** The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 19: 834-843;1994. 2. **Lamazou J, Muchada R.** Bloqueo of the cervical plexo in surgery carotidea. *Anest. Analg. Reanim* 14:7-17;1998. 3. **Evans WE, Hayes JP, Waltake EA, Vermillon BD.** Optimal cerebral monitoring during carotid endarterectomy: neurologic recovers local under anesthesia. *J. Vasc. Surg.* 2: 775 -777;1985.

IL SOGNO IN ANESTESIA: UN VANTAGGIO O UN PROBLEMA

Giovanni Maria Pisanu

Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio - Cagliari

L'anestesia generale è diventata una tecnica così sicura, rispetto alla sua scoperta di oltre 150 anni fa (William Thomas Green Morton, 16 Ottobre 1846), che il rischio ad essa associato è diventato infinitamente basso, se si considera che meno di 1 decesso ogni 200.000 procedure è da addebitarsi all'anestesia⁽¹⁾. Se è facile attualmente evitare di dare più anestetici di quanto sia necessario e ridurre gli effetti collaterali delle procedure anestetiche, come è possibile determinare la "dose minima di anestetici sufficiente"? I pazienti operati sono spesso turbati dall'ansia che essi possano non risvegliarsi dall'anestesia, ma, allo stesso tempo, vivono nel timore del risveglio mentre l'atto operatorio è ancora in corso. L'awareness, ovvero la consapevolezza del risveglio in corso di anestesia, è divenuta un vero problema con l'introduzione di nuove tecniche anestesiolgiche, quali la TIVA (Total Intra-Venous Anaesthesia)⁽²⁾. Questo comunque non è stato l'unico fattore che ha determinato la comparsa di tale fenomeno: infatti è già con l'avvento dei curari nella pratica anestesiolgica che si sono poste le basi per situazioni in cui l'eccessivo alleggerimento della narcosi (prima facilmente svelato dalla comparsa di segni clinici inequivocabili, quali i movimenti istintivi di difesa) venisse del tutto mascherato dalla miolorisulzione. Il vissuto dei pazienti in questo stato è ampiamente espresso in case report sensazionali della letteratura. Sebbene l'incidenza dell'awareness non sia particolarmente elevata, 0,2%⁽³⁾, essa tende ad accrescersi allorché si pratica un'anestesia leggera. D'altronde l'esigenza di propendere, per ragioni di farmacoeconomia non più trascurabili, verso la chirurgia in day-surgery ha portato ad una diversa impostazione strategica dell'anestesia: tendenza alla somministrazione di dosi anestetiche minori, così da favorire risvegli più rapidi, con la altrettanto rapida dimissione dei pazienti. Accanto all'evento sfavorevole dell'awareness si è registrata una sempre più frequente segnalazione della comparsa di sogni in corso di anestesia. E' piuttosto arduo cercare di capire il valore di questo fenomeno fisiologico, indispensabile per il normale sviluppo mnesico e cognitivo⁽⁴⁾, allorché insorga in corso di anestesia: è probabile che con i nuovi farmaci a cinetiche rapide, con i nuovi sistemi di monitoraggio della miolorisulzione, dei parametri cardiocircolatori e respiratori e soprattutto del livello di ipnosi, ci stiamo avvicinando sempre più alla predetta "dose minima di anestetici sufficiente". Questo, probabilmente, significa che stiamo portando le nostre anestesi a riprodurre in modo inconsapevole le caratteristiche fisiologiche del sonno, per cui la possibilità di estrinsecazione dei sogni risulta di fatto più facile da aversi.

QUALE TIPO DI ANESTESIA FA SOGNARE DI PIÙ?

Con l'introduzione del propofol nell'uso clinico, i sogni in corso di anestesia generale sono stati segnalati con maggiore frequenza allorché veniva utilizzato questo farmaco. Alcuni autori hanno cercato di valutare l'incidenza ed il carattere di questi sogni, allo scopo di distinguere tra il risveglio intraoperatorio ed i sogni abituali⁽⁵⁾. Kasmasher et Al. hanno condotto un'indagine su 280 pazienti, trattati con chirurgia elettiva minore, suddividendoli in 2 gruppi: il primo in anestesia bilanciata con enflurano, fentanyl ed N₂O ed il secondo con propofol, fentanyl ed N₂O. Lo stato d'ansia preoperatoria ed il carattere dei sogni abituali nei due gruppi non presentava differenze significative. Nel gruppo propofol il 60% dei pazienti riferiva di aver sognato, rispetto all'11% del gruppo enflurano. Non veniva registrato alcun episodio di awareness intraoperatorio. Nel gruppo propofol tutti i pazienti, tranne uno, ricordavano dei sogni piacevoli (4,5% nel gruppo enflurano). Il giorno dopo l'intervento, il 37% dei pazienti del gruppo propofol ricordava di aver sognato in corso di intervento. Peraltro non è stata rilevata alcuna correlazione con l'incidenza dei sogni abituali, con le paure preoperatorie, con l'età, il sesso, la durata dell'anestesia o con la dose totale di propofol. Inoltre i sogni intraoperatori erano diversi dai sogni abituali per carattere e contenuti. Kasmasher conclude affermando che: 1) l'esperienza onirica in corso di anestesia con propofol non è una percezione stimolo-correlata o awareness, ma dei sogni simili a quelli abituali; 2) per la mancanza di chiari segni di risposte stimolo-correlate, il sognare costituisce uno specifico effetto collaterale del propofol; 3) per l'assenza di fattori negativi, il sognare in corso di anestesia con propofol non appare come uno svantaggio rispetto alla qualità dell'anestesia.

ALCUNI FARMACI POSSONO INCIDERE SULL'ATTIVITÀ ONIRICA IN AG?

Oxorn et Al⁽⁶⁾, in un gruppo di pazienti sottoposte ad AG per revisione di cavità uterina, hanno evidenziato che la somministrazione di midazolam (30 mcg/kg), prima dell'induzione con propofol ed il mantenimento con propofol ed N₂O, non determinava alcuna differenza significativa sul livello di sedazione ed orientamento postoperatorio, sull'umore, sull'incidenza dei sogni e sul livello di soddisfazione delle pazienti.

Bieskas Prat et Al⁽⁷⁾ hanno evidenziato che la memoria implicita è preservata in corso di ipnosi con propofol ed è più facilmente presente tra i più giovani e tra coloro che manifestano maggiore ansia. Le parole concrete, aventi come riferimento degli oggetti (banana, melone), sono ricordate più facilmente delle parole astratte, aventi come riferimento delle percezioni (bianco, nero).

QUANDO SI SOGNA IN ANESTESIA GENERALE?

Nel lavoro di Kasmacher⁽⁵⁾ c'è una tecnica di anestesia generale differente tra i due gruppi, per cui si può pensare che l'anestesia endovenosa possa avere degli stati di narcosi che comportano un piano anestesiológico idoneo alla manifestazione dell'attività onirica. Per Marsch et Al⁽⁸⁾, peraltro, è risultata evidente anche la necessità di una raccolta dei dati immediatamente dopo il risveglio, in cui l'incidenza di sogni nel gruppo propofol si attestava intorno al 43%, per calare al 10%, allorché la domanda sul ricordo dei sogni veniva posta in reparto.

I SOGNI POSSONO INFLUENZARE LO STATO DI BENESSERE ED IL VISSUTO POSTOPERATORIO?

Hellwagner et Al⁽⁹⁾ hanno indagato in un gruppo di pazienti sottoposte ad anestesia di breve durata totalmente endovenosa (propofol) o inalatoria (methoexital e isoflurane) l'incidenza di sogni, la soddisfazione e l'ansietà subito dopo il risveglio ed a 3 mesi dall'anestesia. L'incidenza di sogni non differiva significativamente tra i 2 gruppi. (Gruppo Propofol, 11 pz; Gruppo Metho-Isoflurane, 6 pz), ma, soprattutto, non c'era differenza significativa nella soddisfazione o stato di ansia nel gruppo che aveva sognato rispetto a coloro che non ricordavano di aver sognato.

QUANDO I SOGNI POSSONO ESSERE EVENTI AVVERSI?

Una delle convinzioni che i sogni riferiti all'anestesia siano dei fenomeni negativi deriva anche dalle strategie anestesiológicas adottate. Hobbs et Al., riferiscono di un'indagine prospettica condotta su 120 bambini, di età compresa tra 5 e 12 anni, sottoposti a diverse procedure chirurgiche secondo il metodo descritto come 'Liverpool technique', da loro adottato nell'anestesia pediatrica (O₂-N₂O e miorilassanti). Nessun paziente ha avuto fenomeni di awareness, mentre 23 (19%) di loro riferivano dei sogni. L'analisi dei dati mostrava che la scelta del miorilassante (non-depolarizzante o depolarizzante) aveva un effetto statistico significativo sull'incidenza dei sogni (P<0,05). Viene rilevato che la tecnica dei boli intermittenti di suxametonio possa determinare un'accentuata scarica dei fusi muscolari e determinare un'attivazione cerebrale con un'accresciuta incidenza di sogni (sic!). Ma una curarizzazione così marcata non comporta l'assenza di uno dei segni clinici tipici del risveglio intraoperatorio, mascherando piuttosto un insufficiente piano di narcosi, com'è probabile con un'anestesia basata esclusivamente sul N₂O, che, come si sa, è un gas incompleto come anestetico generale?

In un'indagine condotta da Wennervirta et Al⁽¹⁰⁾, volta a verificare se il regime di anestesia per la day surgery, in cui la necessità di avere un paziente rapidamente dimissibile porta all'esecuzione di anestesi con minori dosi di anestetici, comportasse una maggiore incidenza di awareness, hanno dimostrato, su una casistica di 1500 pz in day surgery e 2343 pz in ricovero ordinario, l'awareness certa e documentata ha un'incidenza nel primo gruppo (0,07%), che non differisce significativamente rispetto al secondo (0,13%). I fenomeni di awareness registrati, venivano considerati dubbi, allorché i pazienti riferivano di aver sognato ed il contenuto dei sogni aveva riferimenti dimostrabili verso lo staff chirurgico, o verso diagnosi, trattamenti farmacologici e voci riguardanti il teatro chirurgico.

ESPERIENZA CLINICA DIRETTA

La nostra esperienza in tutti gli ambiti chirurgici di oltre un anno con l'anestesia BiSand, in cui il piano di narcosi è ottenuto dall'azione sinergica di un alogenato e di un sedativo ipnotico a bassi dosaggi, si è caratterizzata proprio per la stabilità intraoperatoria dei parametri emodinamici, tenuti sotto controllo da un analgesico

potente e modulabile, il remifentanil, in base agli stimoli algogeni prodotti dalle varie fasi chirurgiche. Costantemente, nel corso della metodica, si è fatto uso del monitoraggio neuromuscolare, che consente di utilizzare i curari in modo ottimale, limitandone l'impiego alle sole fasi in cui la miolissoluzione è strettamente necessaria: per la maggior parte del tempo i pazienti in corso di BiSand non sono curarizzati, così che sarebbe possibile evidenziare un eventuale alleggerimento dell'Anestesia. Laddove possibile, abbiamo adottato il monitoraggio dell'attività cerebrale attraverso la metodica del BIS: il piano di ipnosi è risultato confacente alle indicazioni di profondità dell'anestesia, rientrando entro limiti di BIS compresi tra 40 e 60. Ma allora perchè abbiamo registrato una così elevata incidenza (oltre il 70% dei casi) di sogni riferiti dai pazienti? Riteniamo che con questa strategia anestesiológica il piano anestetico si avvicini molto a quella "dose minima di anestetici sufficiente" che meno interferisce con l'attività neuropsichica dei pazienti: questo è evidenziato dal rapido ripristino (5-10 min) delle condizioni psicomotorie ed affettive di base, osservato nella maggior parte dei casi. Riteniamo che la fase onirica si estrinsechi nell'ultimo periodo dell'anestesia BiSand: con la sospensione dell'alogenato, le cui rapide cinetiche ne facilitano la totale dismissione in tempi brevissimi, considerate anche le basse percentuali utilizzate, l'emersione viene ultimata con la presenza del solo propofol e del remifentanil. E' verosimile che in questa fase prevalgano le note capacità del propofol di determinare una spiccata attività onirica⁽¹¹⁾, improntata a connotazioni positive, mentre le caratteristiche del remifentanil, che progressivamente cala in concentrazione, consentono la rimozione dei presidi ventilatori senza eccessivi traumi per i pazienti. Il benessere da loro mostrato, in contrasto con l'aggressività chirurgica, riteniamo sia anche rafforzato da una sorta di circolo virtuoso, attivato proprio dalla connotazione positiva dei sogni da loro riferiti.

Bibliografia. 1. **Fleisher LA.** Risk of anesthesia. In: *Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED, Reves JG, Roizen MF, Savarese JJ, eds. Anesthesia. Philadelphia, London, Toronto, Montreal: Churchill Livingstone, 2000; 795-823*. 2. **Urban B W, Bleckwenn M.** Concepts and correlations relevant to general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia, 2002, Vol. 89, No. 1 3-16*. 3. **Ghoneim, M M, Block R.** Learning and Memory during General Anesthesia: An Update *Anesthesiology: Volume 87(2) August 1997 pp 387-410* 4. **Stickgold R, Hobson JA, Fosse R, Fosse M.** Sleep, learning and dreams: off-line memory reprocessing. *Science Nov 2001, Vol 2001, 1052-1057* 5. **Kasmacher H, Petermeyer M, Decker C.** Incidence and quality of dreaming during anesthesia with propofol in comparison with enflurane *Anaesthesist. 1996 Feb;45(2):146-53*. 6. **Oxorn DC, Ferris LE, Harrington E,** Orser (The effects of midazolam on propofol-induced anesthesia: propofol dose requirements, mood profiles, and perioperative dreams. *Anesth Analg. 1997 Sep;85(3):553-9*) 7. **Biescas Prat J, Moix Queraltó J, Casanovas Catot P.** Analysis of implicit memory during propofol anesthesia *Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2000 Dec;47(10):458-63*. 8. **Marsch SC, Schaefer HG, Tschan C, Meier B.** Dreaming and anaesthesia: total i.v. anaesthesia with propofol versus balanced volatile anaesthesia with enflurane. *Eur J Anaesthesiol. 1992 Jul;9(4):331-3* 9. **Hellwagner K, Holzer A, Gustorff B, Schroegendorfer K, Greher M, Weindlmayr-Goettel M, Saletu B, Lackner FX** Recollection of dreams after short general anaesthesia: influence on patient anxiety and satisfaction *Eur J Anaesthesiol. 2003 Apr;20(4):282-8* 10. **Wennervirta J., MD, Seppo O.-V. Ranta, MD, and Markku Hynynen.** Awareness and Recall in Outpatient Anesthesia, *Anesth Analg 2002;95: 72-77* 11. **Brandner B, Blagrove M, McCallum G, Bromley LM.** Dreams, images and emotions associated with propofol anaesthesia. *Anaesthesia. 1997 Aug;52(8):750-5*.

IL DOLORE CARDIOVASCOLARE: INQUADRAMENTO PATOGENETICO DELLA MALATTIA DAL PUNTO DI VISTA ALGOLOGICO

Guido Orlandini

Resp. Centro Terapia del Dolore e Cure Palliative P.O di Tortona - Alessandria

INTRODUZIONE

La clinica del dolore cardiovascolare concerne il dolore prodotto dalla patologia delle arterie coronarie (angina pectoris ed infarto miocardico), delle grandi arterie centrali (aneurisma dell'aorta), delle arterie dei visceri (infarto mesenterico) e degli arti (vasculopatie periferiche). Si noti che comunemente si parla di "dolore da vasculopatie periferiche" o di "dolore vascolare", usando definizioni che, pur comode dal punto di vista della comunicazione, non corrispondono ad una specifica categoria diagnostica. Questo dolore, infatti, riconosce una patogenesi multifattoriale, potendo, nelle diverse situazioni cliniche, essere sostenuto da:

1. l'acuta distensione arteriosa a monte di un'ostruzione. Questa causa ricorre in presenza dell'aneurisma di un grosso vaso, specie l'aorta, ma non è comune nelle vasculopatie periferiche: essa è responsabile di dolore tessutale profondo somatico (muscoloscheletrico) o viscerale;
2. l'insufficiente perfusione dei tessuti con ischemia transitoria dei muscoli durante l'esercizio fisico. Questa causa è responsabile del dolore tessutale profondo somatico muscoloscheletrico e, dal punto di vista nosologico, della "claudicatio intermittens" (XV-1 [IASP 1994]);
3. l'insufficiente perfusione dei tessuti con ischemia persistente dei muscoli, della cute e talvolta dei nervi distrettuali. Questa causa è responsabile di dolore tessutale profondo somatico muscoloscheletrico e dell'avvio del dolore neuropatico. Dal punto di vista nosologico questo meccanismo patogenetico è responsabile del "rest pain" (XV-2 [IASP 1994]), comprensivo della "neuropatia ischemica";
4. l'insufficiente perfusione dei tessuti con danno della cute (gangrena) e dei nervi periferici (neuropatia ischemica). Questa causa può essere responsabile di dolore tessutale profondo somatico muscoloscheletrico, di dolore tessutale superficiale e di dolore neuropatico, a loro volta responsabili della "gangrena da insufficienza arteriosa" (XV-3 [IASP 1994]), comprensiva delle lesioni trofiche tessutali e delle fasi avanzate della neuropatia ischemica.

Da quanto precede si evince che nelle vasculopatie, pur potendo essere anche neuropatico, il dolore è più spesso tessutale.

IL DOLORE TESSUTALE DA VASCULOPATIA

Il ruolo del simpatico nel dolore da vasculopatia

Il favorevole risultato antalgico ottenuto col blocco simpatico nelle vasculopatie, per esempio con la simpaticolisi chimica lombare, porta dialetticamente a ritenere che il dolore sia condotto o addirittura provocato dal simpatico. Questo concetto merita alcune importanti considerazioni.

È noto che l'innervazione simpatica dell'arto inferiore è fornita da fibre pre-gangliari che hanno i corpi cellulari nella colonna laterale del midollo ai livelli T10-L3 e percorrono la radice ventrale ed il ramo comunicante bianco per immettersi nella catena simpatica lombare dove si collegano al neurone post-gangliare nei gangli autonomici L3-S3. È noto altresì che il II ganglio simpatico lombare è la più importante stazione della catena simpatica lombare. Va tenuto presente, però, che il simpatico è costituito da fibre efferenti e non da fibre afferenti: quindi, il meccanismo con cui il blocco simpatico controlla il dolore nelle vasculopatie si basa sul miglioramento delle condizioni emodinamiche con la conseguente rimozione dei meccanismi che concorrono ad attivare i nocicettori. Si tratta, in altre parole, di un effetto causale che non ha nulla a che fare con l'interruzione (funzionale o anatomica) delle afferenze nocicettive.

Il dolore tessutale da vasculopatia è somatico o viscerale?

Il favorevole effetto del blocco simpatico induce a considerare quello di origine vascolare come un dolore viscerale. Stenta ad essere superato l'equivoco che considera il blocco simpatico un metodo per controllare il dolore

viscerale. Per esempio, molti continuano a considerare la neurolisi del plesso celiaco e dei nervi splancnici un blocco simpatico e ad esso attribuiscono l'effetto antalgico. In realtà, il target della neurolisi del plesso celiaco e dei nervi splancnici sono le afferenze viscerali che percorrono a ritroso le vie simpatiche senza appartenervi funzionalmente e l'effetto antalgico è dovuto al blocco di quelle afferenze, non al blocco simpatico [Orlandini 1996a]. Non è vero, quindi, che se si risponde al blocco simpatico il dolore è sempre viscerale. In particolare, nel caso delle vasculopatie il dolore è viscerale quando la nocicezione origina dai grandi vasi centrali toraco-addominali e del distretto splancnico ed è somatico quando origina dai vasi degli arti inferiori. Questi vasi, infatti, sono provvisti di un'innervazione efferente simpatica ma l'afferenza sensitiva è fornita dalle fibre afferenti somatiche che trasportano anche la sensibilità delle altre strutture muscoloscheletriche degli arti. Queste considerazioni sono importanti quando si devono individuare i nervi spinali da raggiungere per attuare il blocco nervoso somatico nelle vasculopatie. Se il dolore è al piede occorre bloccare i nervi radicolari L5 ed S1, se è alla gamba i nervi radicolari da L4 a S2 e se è alla coscia i nervi radicolari da L2 a S2. In altre parole, quando si vuole ridurre la nocicezione proveniente dai tessuti dell'arto inferiore non si deve considerare la distribuzione del simpatico ma quella metamERICA dei nervi spinali, per cui la peridurale tra T10 ed L3, centrata sull'innervazione simpatica dell'arto inferiore, non è una scelta appropriata. In questo caso non si vuole sfruttare il blocco simpatico insito nel blocco peridurale ma attuare un blocco somatico: quindi, si deve impiegare la tecnica del blocco peridurale segmentario, singolo e continuo, per il dolore tessutale [Orlandini 1996b].

IL DOLORE NEUROPATICO DA VASCULOPATIA

L'insufficiente perfusione dei nervi distrettuali è responsabile del danno delle fibre nervose e dell'avvio del dolore neuropatico che configura la neuropatia ischemica. Nella valutazione clinica del paziente vasculopatico è necessario accertare questa componente patogenetica che si esprime con riduzione (ipoestesia-anestesia) e/o distorsione (allodinia) della sensibilità. Si ricorda che questa componente ha poche probabilità di rispondere al trattamento antinocicettivo efficace nel dolore tessutale: essa richiede un trattamento specifico.

CONCLUSIONI

Il dolore nelle malattie cardiovascolari può essere dolore acuto (angina pectoris, infarto miocardico, patologia aortica) o persistente (arteriopatie periferiche). In queste ultime può configurarsi la malattia-dolore. In ogni caso, il riconoscimento dei meccanismi patogenetici del dolore, piuttosto che la sua sola misurazione, è l'elemento fondamentale per la scelta terapeutica.

Bibliografia 1. IASP Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *IASP Press, Seattle 1994* **2.** Orlandini G. Il blocco peridurale. In Orlandini G. (Ed.). *Manuale di Chirurgia Percutanea del Dolore. Edimes-Edizioni Medico Scientifiche, Pavia 1996a, pp.401-484* **3.** Orlandini G. La simpaticolisi chimica lombare. In Orlandini G. (Ed.). *Manuale di Chirurgia Percutanea del Dolore. Edimes-Edizioni Medico Scientifiche, Pavia 1996b, pp.367-398*

IL DOLORE CARDIO-VASCOLARE: LA DIAGNOSTICA ALGOLOGICA

Luigi Follini

Responsabile Medicina del Dolore - Parma

Il dolore è un sintomo comune di molte malattie vascolari e, spesso, ne rappresenta un elemento diagnostico essenziale.

Occorre infatti ricordare che il sintomo dolore risulta essere fondamentale per la più utilizzata classificazione clinica delle arteriopatie, ovvero la classificazione di Fontaine.

Il dolore è prodotto da uno o più fattori fisiopatologici. Il loro riconoscimento e il loro inquadramento patogenetico in una precisa diagnosi algologica sono alla base di un razionale intervento terapeutico.

Possiamo riconoscere nella genesi del dolore vascolare un fattore legato alla inadeguata perfusione tissutale con conseguente ischemia transitoria o continua.

L'ischemia può avvenire a carico dei muscoli ad esempio degli arti inferiori durante uno sforzo (dolore profondo somatico), oppure a carico della cute con dolore a riposo (dolore somatico superficiale), oppure a carico di organi quali il cuore o sistemi come ad esempio il sistema gastroenterico (dolore profondo viscerale). Le alterazioni secondarie, quali ulcerazioni o gangrena della cute o necrosi dei visceri addominali, determinano la manifestazione di un dolore somatico legato spesso alla presenza di fattori infiammatori e infettivi locali che si aggiunge al dolore ischemico tipico.

Un altro meccanismo causa di dolore nelle patologie vascolari è rappresentato dalle alterazioni improvvise nel calibro dei grossi vasi come ad esempio negli aneurismi in espansione. Possiamo avere una rottura dell'aorta o di altre arterie intracavitarie con una conseguente emorragia e attivazione delle fibre nocicettive nel peritoneo parietale o nella pleura. Possiamo avere un ostacolo al ritorno venoso con conseguente edema massivo e distensione delle fasce muscolari.

La localizzazione, la distribuzione, l'intensità, la qualità, la durata e le altre caratteristiche temporali del dolore sono determinate dalle alterazioni provocate dalla malattia, dalla sua localizzazione, dalla rapidità con cui si sviluppa l'ischemia tissutale e dalla estensione del processo patologico.

Il dolore conseguente ad una cronica ipoperfusione dei tessuti può assumere due caratteristiche diverse: può manifestarsi "acutamente" ogni qual volta sotto sforzo la perfusione sia insufficiente a soddisfare le aumentate esigenze metaboliche dell'organo (claudicatio arti inferiori, claudicatio abdominis, angina pectoris). Tale manifestazione acuta scompare con il ritorno alle condizioni metaboliche a riposo.

Nel caso l'apporto ematico sia costantemente scarso il dolore si manifesta anche a riposo. Inizialmente il dolore presenta esacerbazioni notturne ed è accompagnato da parestesie, ipoestesia e disestesia a livello delle dita e delle teste dei metatarsali. Tali esacerbazioni sono da collegare al decubito orizzontale e al caratteristico ipertono vagale notturno che determina ipotensione e bradicardia, con conseguente diminuzione della gittata cardiaca e ulteriore diminuzione della perfusione dei tessuti ischemici.

Il paziente assume solitamente delle posizioni antalgiche tipiche e in particolar modo tende a posizionare in sede antideclive gli arti e se questo non è sufficiente tende a deambulare; in tal modo ottiene un aumento della pressione idrostatica di perfusione e una diminuzione della pressione venosa con contemporaneo aumento del gradiente pressorio artero-venoso e della perfusione ematica.

Nei casi più avanzati in cui non è possibile la deambulazione, il paziente tende a mantenere il più possibile gli arti in posizione antideclive ostacolando così l'efflusso venoso e aumentando nel contempo l'estrazione di ossigeno dal sangue, un raffreddamento dei tessuti e una diminuzione del metabolismo. Altra postura antalgica tipica è rappresentata dal rimanere seduti a letto con la coscia flessa sul bacino e con la gamba flessa sulla coscia con gli arti superiori che abbracciano l'arto inferiore in modo da accostarlo al corpo. Anche in questo caso si ottiene un rallentamento del circolo venoso con maggiore estrazione di ossigeno. Queste posizioni assunte cronicamente possono portare ad una anchilosi in flessione dell'articolazione del ginocchio. Il peggioramento di tale sintomatologia è caratterizzato dalla comparsa di un dolore continuo sia diurno che notturno.

Lo stadio del dolore a riposo è uno stadio di transizione che può evolvere sia verso un miglioramento spontaneo ovvero un ritorno al dolore da sforzo, oppure in un peggioramento caratterizzato dalla comparsa di dolore continuo incontrollabile e/o dalla comparsa di lesioni trofiche acrali fino alla necrosi tissutale. La comparsa di tali lesioni determina un peggioramento della sintomatologia algica che presenta assieme alla componente ischemica anche la componente somatica.

Ultimamente viene posta attenzione anche al danno ischemico sia dei nervi somatici che di quelli simpatici; la gravità delle alterazioni funzionali nervose e del dolore neuropatico ad esso correlato pare essere direttamente proporzionale al grado di ischemia.

Nonostante sia nota la correlazione fra sintomo dolore e arteriopatie obliteranti e vi siano numerosi studi sugli effetti metabolici dell'ischemia, ben poco si conosce sui recettori del dolore ischemico e sul meccanismo della loro attivazione.

Osservazioni recenti sulla claudicatio hanno posto in evidenza la denervazione dei muscoli somatici e una perdita delle fibre di tipo II che determina una progressiva debolezza muscolare.

Per quanto riguarda il dolore ischemico a riposo si ritiene comunemente associato al mancato wash-out di sostanze metaboliche determinato dalla riduzione del flusso. Questo tipo di dolore presenta un miglioramento spontaneo con l'assunzione delle posizioni antalgiche tipiche precedentemente descritte.

Da quanto esposto risulta evidente che il trattamento dipenderà dalla identificazione tipologica del dolore.

Il dolore somatico sarà controllato con trattamenti farmacologici sistemici o distrettuali modulanti l'input nocicettivo, i dolori di origine neuropatica con trattamenti farmacologici specifici o tecniche di modulazione elettrica, e il dolore su base ischemica con sistemi atti ad ottenere una abolizione del tono simpatico periferico con miglioramento della circolazione, laddove possibile, oppure un controllo attraverso i trattamenti di neurostimolazione elettrica.

In una recente rivisitazione sul ruolo dei blocchi del simpatico Boas ha evidenziato come i trattamenti simpaticolitici nel dolore vascolare producano in oltre il 50% dei casi un prolungato effetto di incremento di flusso, con riduzione del dolore e delle lesioni trofiche nei pazienti con malattie vascolari periferiche avanzate, in particolar modo in quelle a carattere eminentemente vasospastico.

La riduzione del dolore avviene anche per l'interruzione delle afferenze somatiche che percorrono le vie simpatiche senza farne parte funzionalmente e per l'alterazione di un circuito vizioso basato sulla attivazione e stimolazione di neorecettori adrenergici nelle terminazioni somatiche sensitive, come risposta ad un evento lesionale neuropatico periferico indotto dalla ischemia cronica.

La valutazione dello stato di integrità del sistema neurovegetativo simpatico risulta essenziale per l'indicazione a manovre di blocco e per la valutazione dell'efficacia dei blocchi stessi.

La clinica non è in genere sufficiente a quantificare la componente di vasocostrizione funzionale simpatica sulla quale poter agire.

Criteri di predittività rispetto alla necessità di trattamenti mirati al blocco simpatico si basano su test semplici ma non sufficientemente utilizzati quali lo SSR (sympathetic skin response) o un po' più complessi quali l'Acth sweat spot test.

L'antalgologo di fronte al dolore vascolare deve valutare anche la stadiazione della malattia.

Potrà infatti essere coinvolto per il controllo di un dolore su base essenzialmente vasospastica, come il fenomeno o la malattia di Raynaud, o per una patologia arteriosclerotica caratterizzata dalla sola claudicatio.

Potrà essere chiamato in causa per un evento acuto ostruttivo con dolore incontrollabile in attesa di rivascolarizzazione chirurgica.

Nella maggior parte dei casi si tratterà invece di controllare una sindrome dolorosa ischemica cronica con dolore a riposo con qualche possibilità ricostruttiva chirurgica anche se a rischio o una vera e propria ischemia critica, senza possibilità chirurgiche tranne l'amputazione.

IL BLOCCO PERIDURALE NEL TRATTAMENTO DELLE VASCULOPATIE PERIFERICHE.

Sergio Mameli, *Simona Foddis, **Antonio Marchi

Unità Operativa Medicina del Dolore, Ospedale "A. Businco", Cagliari. *Istituto Anestesia e Rianimazione, Ospedale Sassari. **Istituto Anestesia e Rianimazione, Università Studi - Cagliari.

Il blocco peridurale

Il dolore rappresenta il sintomo dominante della maggior parte dei quadri clinici delle arteropatie ostruttive degli arti inferiori. La patogenesi del dolore vascolare non è unica, ma dipende dal tipo di danno vasale: dolore arterioso, dolore da alterato microcircolo, dolore venoso. Dal punto di vista patogenetico il dolore che si associa alle malattie vascolari può essere nocicettivo, neurogeno o misto ed i vari tipi di dolore possono coesistere nello stesso malato. Il dolore nocicettivo nelle vasculopatie è dovuto ad un danno tissutale. Può dipendere da una patologia interessante la parete del vaso (vasculiti) oppure dal danno provocato dalla patologia vascolare nel tessuto irrorato dal vaso affetto dalla patologia. Possiamo distinguere:

- a) dolore vascolare propriamente detto, dovuto alla liberazione di sostanze algogene nella parete vascolare dove sono presenti terminazioni libere di fibre che decorrono nei nervi vegetativi;
- b) dolore muscolare, dovuto all'attivazione di chemocettori o meccanocettori presenti nei setti connettivali muscolari;
- c) dolore del tronco nervoso, che origina dall'attivazione dei nocicettori presenti nelle guaine connettivali dei nervi.

Il dolore neurogeno nelle vasculopatie è dovuto ad impulsi ectopici che si generano a livello delle fibre nervose a causa dell'ischemia indotta dalla patologia vasale su queste strutture.

Nella patogenesi del dolore vascolare possono concorrere diversi fattori:

- a) acuta distensione arteriosa a monte dell'ostruzione, come nel caso di un grosso aneurisma, non comune nelle vasculopatie periferiche;
- b) insufficiente perfusione dei tessuti con conseguente ischemia transitoria dei muscoli durante l'esercizio fisico, responsabile del dolore tissutale profondo somatico muscolo-scheletrico (claudicatio intermittens);
- c) insufficiente perfusione dei tessuti con ischemia persistente dei muscoli, della cute e dei nervi, responsabile del dolore tissutale profondo somatico muscolo-scheletrico e della comparsa del dolore neuropatico (rest pain);
- d) insufficiente perfusione dei tessuti con danno della cute (gangrena) e dei muscoli periferici, responsabile del dolore tissutale profondo somatico muscolo-scheletrico, del dolore tissutale superficiale e del dolore neuropatico.

In genere giungono all'osservazione dell'algologo pazienti vasculopatici non operabili o già operati, ma che lamentano dolore e per i quali si rendono necessari tutti i provvedimenti che possono alleviare il dolore e migliorare la perfusione tissutale. L'intervento antalgico viene spesso richiesto anche per pazienti in attesa di intervento di rivascolarizzazione o di amputazione, quando la situazione ischemica diviene irreversibile ed intrattabile.

Una volta identificati i meccanismi patogenetici, considerate le condizioni generali del paziente e le sue aspettative (possibilità o meno di un intervento di rivascolarizzazione o di miglioramento emodinamico con la simpaticolisi), se presenta un dolore tissutale somatico, la terapia più indicata sarà il blocco somatico ottenuto con un blocco peridurale continuo.

Useremo gli oppiacei e gli anestetici locali tenendo conto della componente incident: se questa è minima come nel rest pain si impiegherà l'oppiaceo; se la componente incident è elevata per la presenza di ulcere e gangrene si utilizzeranno gli anestetici locali.

Il dolore nelle vasculopatie è il più delle volte tissutale somatico, più raramente neuropatico. Il dolore è viscerale nel caso dei grossi vasi centrali toraco-addominali e splanchnici innervati da afferenti viscerali, dovuto all'acuta distensione del vaso a monte dell'ostruzione.

I vasi degli arti inferiori sono innervati da efferenze simpatiche, mentre l'innervazione sensitiva è fornita da fibre afferenti che trasportano anche gli stimoli provenienti da altre strutture muscolo-scheletriche degli arti.

L'innervazione simpatica dell'arto inferiore è fornita da fibre pre-gangliari che hanno i corpi cellulari nella colonna grigia laterale del midollo, tra T10 ed L2. I loro assoni escono attraverso le radici anteriori dei corrispondenti nervi spinali, lasciano il nervo spinale con i rami comunicanti bianchi e raggiungono i rispettivi gangli simpatici della catena paravertebrale.

I neuroni post-gangliari sono localizzati nel ganglio lombare inferiore e sacrale superiore, attraverso i rami comunicanti grigi si uniscono ai nervi spinali e raggiungono i vasi sanguigni.

Per ridurre la nocicezione proveniente dai tessuti dell'arto inferiore non si deve far riferimento alla distribuzione del simpatico ma a quella metamERICA dei nervi spinali, in quanto l'obiettivo è un blocco somatico e non un blocco simpatico. Quindi non si eseguirà un blocco peridurale tra T10 ed L2, ma un blocco peridurale segmentario singolo o continuo, per controllare il dolore tissutale.

Blocco peridurale segmentario

Consente di controllare la sintomatologia algica tissutale limitando l'analgisia ai metameri interessati dagli stimoli algogeni.

Riducendo l'entità del blocco simpatico si avrà una migliore stabilità circolatoria.

Bromage calcolò le dosi ed il volume necessari per bloccare un segmento spinale, per cui iniettando un multiplo di questa dose si ha il blocco di un numero proporzionale di segmenti. Per segmento spinale si intende il segmento midollare e le corrispondenti radici dorsali e ventrali, non il dermatomero. Ogni dermatomero è innervato dalla radice numericamente corrispondente e dalle tre radici sopra e sottostanti, ossia sette radici, ad eccezione di S3-S4-S5, innervati rispettivamente da due, una, nessuna radice.

A livello toracico sono necessari 0,73 ml/seg; a livello lombare 1,25 ml/seg; a livello sacrale 2 ml/seg.

Ai fini pratici, per controllare un dolore tissutale per un dato territorio, occorre:

- 1) individuare e contare i dermatomeri da rendere analgesici;
- 2) posizionare l'estremità del catetere a livello della radice che ha il suo campo d'innervazione primaria nel dermatomero centrale della zona da rendere analgesica, quindi la punta dev'essere sistemata subito al di sotto del metamero vertebrale corrispondente;
- 3) iniettare la dose di anestetico (X mg) calcolata secondo la formula: $X \text{ mg} = (n^\circ \text{ dermatomeri} + 6) \times \text{mg/seg}$.
Questi valori si riducono del 30% nella gravida, nei pazienti aterosclerotici e nei soggetti di statura inferiore ai 150 cm, mentre aumentano del 30% in quelli di statura molto alta (> 180 cm).

La diffusione dei farmaci nello spazio epidurale è proporzionale alla velocità di iniezione. Iniettato velocemente il farmaco diffonde di più, ma l'effetto massa diminuisce ed il blocco è meno profondo. La velocità ottimale di iniezione è pari a 0,5 ml/sec.

La gravità ha scarsa influenza.

Il blocco tende a prevalere nella metà dello spazio peridurale dove è depositato. Se si usano volumi alti di anestetico, comunque, il blocco insorge più precocemente nel lato dove viene iniettato, ma poi finisce per diffondersi bilateralmente.

Blocco peridurale segmentario continuo

Può essere effettuato con la tecnica dei boli continui o con la tecnica della somministrazione continua.

La prima, per mantenere il livello segmentale di analgesia, prevede la somministrazione di metà della dose iniziale quando il livello di analgesia regredisce di due dermatomeri.

I tempi di reiniezione sono calcolati sottraendo la deviazione standard moltiplicata per 1,5 al tempo medio di regressione di due segmenti.

Ad esempio, per la Bupivacaina allo 0,5 si avrà: tempo medio di regressione di due segmenti mn 196; deviazione standard 31; tempo di reiniezione 150 mn.

Somministrazione continua

Più confortevole; < personale; < ipotensione arteriosa.

Si basa sul principio teorico di immettere nello spazio peridurale l'anestetico locale ad una velocità pari a quella della sua rimozione.

La somministrazione peridurale continua di anestetici locali può essere attuata con diverse concentrazioni di farmaco, associato o meno agli oppiacei.

Il risultato può essere: pain relief con analgesia al pin prick o pain relief senza riscontri obiettivi.

Il catetere dev'essere posizionato a livello intervertebrale da cui esce la radice spinale che si distribuisce al dermatomero centrale dell'area da rendere analgesica.

Una dose fino a 30 mg/h di bupivacaina può essere somministrata per più di 5 gg senza effetti sistemici.

Quindi se si prevede un'infusione breve (1-2 gg) come nel postoperatorio si può arrivare a 30 mg/h, se si prevede un trattamento più lungo si userà un dosaggio più basso.

Tecnica

Per il controllo del dolore tissutale nelle vasculopatie periferiche è necessario che il blocco peridurale si estenda al territorio di 1-3 nervi spinali.

Si introduce il catetere nello spazio interlaminare da cui emerge la radice che ha il suo campo d'innervazione primario nel dermatomero centrale dell'area da rendere analgesica, ossia subito sotto il metamero vertebrale numericamente corrispondente e nella metà destra o sinistra dello spazio peridurale, a seconda della zona dolente.

Nel blocco peridurale continuo si deve somministrare, attraverso il catetere, una dose oraria pari al 40% di quella del bolo.

È verosimile che per avere l'analgesia profonda nel dermatomero interessato si raggiungano dosaggi orari di anestetico troppo elevati, per cui è consigliabile accontentarsi dell'ipoalgesia, riducendo la dose totale di anestetico in modo da raggiungere la radice che innerva primariamente il dermatomero centrale e le due radici confinanti, riducendo quindi effetti collaterali spiacevoli, quali l'ipostenia-paresi del piede e la ritenzione urinaria.

Bibliografia. 1. Bonica J.J. Metodiche di blocco nervoso. Blocco peridurale. In Bonica J.J. (Ed.) Il dolore, diagnosi, prognosi, terapia. Casa Editrice F.Vallardi, Milano 1959c, pp.41-425. **2. Bromage P.R.** Mechanism of action of extradural analgesia. *Br.J.Anaesth.*, 47(1975) 199-212. **3. Cattaneo L.** Anatomia del sistema nervosa centrale e periferico dell'uomo. *Monduzzi Ed.* (1989) 284-291. **4. Denson D.D., Raj P.P., Saldahna F. et Al.** Continuous perineural infusion of bupivacaine for prolonged analgesia : pharmacokinetic considerations. *Int.J.Clin.Pharmacol.Ther.Toxicol.*, 21 (1983) 591. **5. Dogliotti A.M.** Anesthesia. S.B.Debour. *Chicago, 1939*, p.537 (citato da Bromage P.R. Ed. *Epidural analgesia. Philadelphia: W.B. Saunders, 1978*). **6. Ferrante F.M., VadeBoncouer T.R.** Epidural analgesia with combinations of local anesthetics and opioids. In Ferrante F.M. and VadeBoncouer T.R. (Eds.). Postoperative pain management. *Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo 1993*, pp.305-333. **7. IASP** Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *IASP Press, Seattle 1994*. **8. Orlandini G.** Il blocco peridurale. In Orlandini G. (Ed.). Manuale di chirurgia percutanea del dolore. *Edimes-Edizioni Medico Scientifiche, Pavia 1996*, pp. 401-484. **9. Renk H. and Edstrom H.** Thoracic epidural analgesia – I: a double-blind study between bupivacaine and etidocaine. *Acta Anaesth.Scand.Suppl.*, 57 (1975) 89. **10. Renk H. and Edstrom H.** Thoracic epidural analgesia – III: prolongation in the early postoperative period by intermittent injections of etidocaine with adrenaline. *Acta Anaesth.Scand.*, 20 (1976) 104-110.

BLOCCO DEL SIMPATICO LOMBARO

Angela Maria Pili

U.O. Anestesia, Rianimazione, Terapia Antalgica - S.S. Day Hospital - P.O. Businco - Cagliari

Il blocco del Simpatico Lombare determina nel soggetto normale una dilatazione arteriosa con caduta delle resistenze e quindi aumento del flusso capillare.

INDICAZIONI

L'indicazione per la simpaticolisi lombare è data dalla presenza di lesioni stenotico-obliterative dell'asse vascolare a sede preferibilmente distale con flusso periferico non eccessivamente compromesso in assenza di neuropatia diabetica.

La stadiazione dell'arteriopatia ischemica secondo Fontaine prevede:

- a. I stadio, asintomatico, in cui avremo solo segni strumentali;
- b. II stadio della claudicatio intermittens con dolore durante l'esercizio fisico;
- c. III stadio rest pain;
- d. IV stadio dei disturbi trofici distinto in IV A caratterizzato da ulcere e IV B caratterizzato da gangrena.

La simpaticectomia andrà effettuata nel terzo stadio, caratterizzato da dolore a riposo continuo, e nel quarto stadio A, con piccole lesioni trofiche.

Dal punto di vista emodinamico si interverrà quando l'indice di Windsor è superiore a 0,3. In particolare ci si può attendere un buon risultato dalla simpaticolisi se la pressione sistolica alla caviglia è superiore a 35 mm Hg nei pazienti con dolore a riposo e superiore a 60 mm Hg nei pazienti con gangrena delle dita.

ANATOMIA

La catena simpatica lombare con i suoi gangli in numero variabile da 2 a 5, con una media di 3 per lato, decorre nello spazio retroperitoneale, lungo il margine anterolaterale tra la 2^a e la 5^a vertebra lombare; i gangli si trovano con maggior frequenza tra L2 e L3 ed in minor misura tra L3 e L4. La distanza dei gangli dal margine vertebrale anteriore è sempre inferiore a 1 cm, raggiungendo il suo minimo a livello di L3 dove è situato il ganglio considerato più importante per il controllo dell'attività simpatica a carico degli arti inferiori. Il target primario sui gangli posti tra L2 e L3.

TECNICA

I blocchi simpatici possono essere eseguiti con anestetici locali, neurolitici fisici (gangliolisi a radiofrequenza) o chimici (alcol e fenolo).

La simpaticolisi chimica è la procedura di elezione tra le tecniche percutanee.

La manovra viene condotta in anestesia locale o con una blanda sedazione.

Il paziente è prono sul tavolo operatorio con cuscino sotto l'addome per ridurre la lordosi lombare, con intensificatore di immagine predisposto per la proiezione anteroposteriore e laterale.

Il punto di ingresso degli aghi è situato tra la seconda e la terza vertebra lombare a livello della linea interspinosa.

A seconda della tecnica adottata si possono seguire tre diverse traiettorie :

- Approccio mediale secondo Moore con ingresso a ca. 5 cm dalla linea mediana
- Approccio intermedio secondo Lofstrom e Boas con ingresso a 7-10 cm.
- Approccio laterale secondo Reid, con ingresso a 8-15 cm.

L'approccio intermedio è quello da preferire perchè permette di raggiungere la catena simpatica lombare medialmente rispetto al margine laterale del corpo vertebrale senza traumatizzare il periostio, avanzando gli aghi fino al margine anteriore del corpo vertebrale. Le punte degli aghi devono essere collocate in corrispondenza del terzo inferiore di L2 e rispettivamente del terzo superiore del corpo di L3.

Al controllo radiologico dopo iniezione di 1-2 ml di mezzo di contrasto idrosolubile, nella proiezione laterale si apprezzerà una diffusione lineare lungo il margine anteriore che si estende oltre l'altezza del corpo vertebrale, mentre nella proiezione anteroposteriore si rileva uno spandimento di forma irregolare. Si iniettano quindi in

ciascuno degli aghi 4-5 ml di mepivacaina al 2%, sufficienti a produrre il blocco simpatico nel giro di pochi minuti.

A conferma del blocco si apprezzerà un aumento della temperatura del piede rispetto al controlaterale e una variazione del colorito cutaneo. Dopo 10-15 minuti si procede previa aspirazione, all'iniezione in ciascun ago di 4 ml di fenolo al 7-10% in soluzione acquosa.

MECCANISMO D'AZIONE

Il meccanismo d'azione della simpaticolisi non è ancora perfettamente chiarito.

Due sono le ipotesi più accreditate:

Vasodilatazione: la simpaticectomia produce un aumento del flusso ematico distrettuale nei modelli animali, quando si produce una ostruzione acuta di un'arteria normale, ma non lo è nelle ostruzioni croniche dell'uomo, dove la simpaticectomia può non esitare in una vasodilatazione periferica.

Interruzione delle vie del dolore: il miglioramento del dolore a riposo potrebbe dipendere dall'interruzione di afferenze nocicettive e potrebbe essere correlato all'interruzione dell'efferenza simpatica con elevazione della soglia di eccitazione dei nocicettori periferici.

COMPLICANZE

La complicanza più frequente è rappresentata dalla nevralgia del nervo genitofemorale per diffusione del neuro-litico ed incide in una percentuale che va dal 9 al 19%.

Possono inoltre manifestarsi:

- a. lesioni di vasi con ematomi retroperitoneali;
- b. lesioni di visceri;
- c. lesioni dell'arteria radicolare di Adam Kiewicz con paraplegia;
- d. altre lesioni vasali;
- e. iniezioni subaracnoidee;
- f. iniezione intralinfatica con linfocele ed edema delle estremità.

CONCLUSIONI

Difficilmente la simpaticectomia potrà incrementare la possibilità di salvataggio di un arto attraverso l'abolizione del vasospasmo, il miglioramento delle lesioni cutanee eventualmente presenti e l'instaurarsi di circoli collaterali; ciò nonostante essa si pone come valido ausilio nel trattamento del dolore a riposo quando non vi siano possibilità di rivascularizzazione chirurgica e l'amputazione sia comunque prematura.

Bibliografia. **1. Orlandini G** Manuale di Chirurgia per cutanea del dolore. *Edimes Pavia*. **2. Follini L** Il blocco simpatico Atti del IX Congresso Nazionale SICD. *Sorrento 1999*. **3. Bonicas** Trattamento del dolore *A. Delfino Editore*. **4. Zucco F** Il dolore da arteriopatia periferica, *Minerva Anest.*, 64,9, suppl.1,367-74,1998

SPINAL CORD STIMULATION NEL TRATTAMENTO DEL DOLORE ISCHEMICO

Sergio Mameli, *Simona Foddis, **Antonio Marchi

Unità Operativa Medicina del Dolore, Ospedale "A. Businco", Cagliari. *Istituto Anestesia e Rianimazione, Ospedale Sassari. **Istituto Anestesia e Rianimazione, Università Studi - Cagliari.

La causa del dolore ischemico risiede nella comparsa di un deficit nell'apporto tissutale di ossigeno.

In letteratura sono presenti ampie revisioni dell'evoluzione storica dell'utilizzo della SCS nel trattamento del dolore ischemico, con revisione delle indicazioni e dei risultati ottenibili.

Nel trattamento dei pazienti affetti da arteriopatia obliterante il controllo del dolore ischemico deve far parte di un piano terapeutico più ampio che prevede anche il recupero funzionale del segmento ischemico, la guarigione delle lesioni ischemiche e in ultima analisi una riduzione del tasso di amputazioni.

Numerosi studi sperimentali, sia sull'animale che sull'uomo, hanno comunque dimostrato che la SCS è in grado di aumentare il flusso periferico, soprattutto quello cutaneo.

Nata sulla base della teoria del cancello di Melzack e Wall, la ricerca ha cercato di approfondire e completare tale teoria, comunque, rimangono ancora molti aspetti oscuri riguardo all'analgesia da stimolazione midollare.

L'ipotesi più razionale per comprendere l'analgesia da SCS è rappresentata dalla possibilità di interferenza tra stimoli algogeni e non, che giungono al sistema nervoso centrale.

Per comprendere il meccanismo d'azione, sarebbe indispensabile individuare il tipo di fibre e i segmenti spinali che concorrono all'effetto analgesico dell'SCS.

Varie sono le ipotesi per spiegare l'efficienza della SCS nel trattamento del dolore cronico:

- 1) attivazione delle fibre di grosso diametro a bassa soglia (A Beta) contenute nei cordoni posteriori del midollo spinale.
- 2) Blocco della conduzione delle fibre A delta e C
- 3) Interferenza con il sistema autonomo.
- 4) Interferenza con i sistemi plurisegmentari midollari, ascendenti o discendenti
- 5) Attivazione dei sistemi biochimici nel SNC
- 6) Effetto placebo (non si può escludere che la percezione delle parestesie che coinvolge i centri encefalici possa essere un meccanismo di distrazione centrale della percezione dolorosa).

La SCS si è dimostrata poco efficace nel trattamento delle forme algogene nocicettive, quindi nel controllo del dolore somatico profondo e superficiale.

Nel paziente affetto da vasculopatia periferica, la SCS agisce anche con un meccanismo indiretto, aumentando il flusso periferico può portare al miglioramento delle aree ischemiche e più tardivamente alla risoluzione del dolore nocicettivo da sofferenza e necrosi tessutale.

La SCS funziona precocemente nel migliorare l'intervallo libero di claudicatio e il tempo di ristoro, pur non essendo dimostrata un'azione nel flusso muscolare da parte della SCS.

Il flusso muscolare è in massima parte autoregolato e non è sotto il controllo del SN autonomo.

Occorre quindi prestare particolare attenzione agli effetti antalgici precoci e tardivi ottenibili con la SCS, che nel pt arteriopatico potrebbe rappresentare una tecnica non solo antalgica ma anche una tecnica terapeutica causale.

Diversi studi hanno dimostrato che la SCS può ridurre l'incidenza di amputazioni maggiori solo in gruppi selezionati di pt arteriopatici.

Uno studio policentrico olandese ha cercato di correlare gli indici di microcircolazione con la potenziale indicazione alla SCS.

Il microcircolo è stato misurato mediante microcapillaroscopia, laser, doppler e TC PO₂.

In funzione dei risultati i pt sono stati suddivisi in tre gruppi.

- 1) pt con TCPO₂ < 10 mmHg
- 2) pt con TCPO₂ tra 10 e 30 mmHg

3) pt con TCPO₂ > 10 mmHg

Solo i pazienti con TCPO₂ compresa tra 10 e 30 mmHg si sono dimostrati rispondere alla SCS, che si è rivelata in grado di ridurre il numero di amputazioni rispetto ad un gruppo di controllo di pazienti arteriopatici.

Particolare rilevanza clinica assume il fatto che con la SCS migliori la funzionalità in pazienti affetti da claudicatio (sotto i 50 m) riducendo i tempi di riposo necessari per la scomparsa del dolore e la ripresa della marcia, soprattutto se i pazienti non sono suscettibili di rivascularizzazione chirurgica e non rispondono alla terapia medica con prostanoidi.

Uno dei vantaggi statisticamente significativo, è il basso consumo di farmaci analgesici narcotici e non, in pazienti sottoposti a SCS.

La SCS trova indicazione nei pazienti arteriopatici appartenenti allo stadio III e IV A di Lariche-Fontaine in cui lo studio agiografico esclude un intervento di rivascularizzazione.

Recentemente la SCS è stato modesto anche nel II stadio B di Leriche-fontaine (claudicatio serrata) laddove non vi sia indicazione, per motivi anatomici o per grave compromissione dello stato generale, alla rivascularizzazione chirurgica.

Occorrerà porre particolare attenzione nelle indicazioni di SCS a pazienti portatori di lesioni cutanee periferiche. In particolare nei vasculopatici portatori di lesioni gangrenose multiple e con esposizione della capsula articolare la SCS non dovrebbe essere più applicata.

La SCS riveste sicuramente un ruolo antalgico e terapeutico nei pazienti affetti da dolore a riposo senza lesioni cutanee, mentre in presenza di lesioni necrotiche cutanee, l'efficacia antalgica della SCS è nettamente inferiore a quella ottenuta con le tecniche di neuromodulazione spinale.

TECNICA DI IMPIANTO

L'intervento viene eseguito in anestesia locale per infiltrazione, previa premeditazione con atropina 0,01mg/Kg e midazolan 0,05mg/Kg ev.

L'accesso allo spazio peridurale si effettua con ago di Tuohy modificato per via mediana o paramediana; sotto controllo fluoroscopico si introduce l'elettrodo che viene posizionato lungo la linea mediana con estremo distale su T9-T10.

Si procede alle prove di neurostimolazione in modo da selezionare gli elettrodi che producono parestesie nella zona algica.

L'intervento viene eseguito in due tempi: il primo prevede la stimolazione provvisoria con tester esterno per valutare l'eventuale risposta antalgica, il secondo riguarda l'impianto definitivo del pace-maker in una tasca sottocutanea.

L'impianto definitivo viene eseguito nei pazienti definiti responder secondo i seguenti criteri: riduzione persistente della sintomatologia algica di almeno il 50% rispetto agli score di base.

- Aumento dell'intervallo libero da claudicatio.
- Miglioramento delle lesioni trofiche (riduzione area di lesione, detersione del fondo della lesione, granulazione del fondo, demarcazione dei bordi).

Bibliografia 1. **Simpson BA:** Spinal Cord Stimulation. *Pain Rev.* 1:99-230,1994 2. **Alo KM.:** Recent Advanced In Neurostimulation Analgesia. *Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management*,5,4, October 2001,142-151 3. **Orlandini G.:** Il Dolore Radicolare: 414-416, In: *Manuale Di Chirurgia Percutanea Del Dolore*, Eds. Medico-scientifiche. Pavia 1996. 4. **North Rb, Ewend Mg, Lawton Mt, Kidd Dh, Piantadosi S:** Failed Back Surgery Syndrome: 5-year Follow-up After Spinal Cord Stimulator Implantation. *Neurosurgery* 28: 692-699, 1991

INDICE

Introduzione	Pag.	5
RELAZIONI		
Le Distrofie Muscolari Progressive	Pag.	9
La SMA: Inquadramento e storia naturale della malattia	Pag.	11
Le problematiche respiratorie	Pag.	13
Classificazione delle malattie neuromuscolari. Presupposti clinici al problema dell'insufficienza respiratoria	Pag.	15
Il trattamento dell'insufficienza respiratoria nei malati affetti da patologie neuromuscolari	Pag.	17
Le tecniche di facilitazione manuale e meccanica alla tosse nei pazienti affetti da malattie neuromuscolari. Il ruolo del Care Givers	Pag.	22
La respirazione glossofaringea. Risorsa naturale di ventilazione non invasiva	Pag.	23
Il trattamento rieducativo nelle malattie neuromuscolari	Pag.	24
Obesità in anestesia	Pag.	26
Il trattamento chirurgico del grande obeso	Pag.	28
Miorilassanti nel paziente obeso	Pag.	30
Medicina perioperatoria nel grande obeso: aspetti specifici dell'anestesia locoregionale	Pag.	31
Monitoraggio e studio della meccanica respiratoria nel grande obeso	Pag.	34
Gestione Perioperatoria del grande obeso	Pag.	39
Ipertensione polmonare severa nel paziente critico e nel perioperatorio: fisiopatologia razionale d'impiego dell'ossido nitrico per via inalatoria (INO)	Pag.	43
Interazione cuore polmoni in ventilazione meccanica	Pag.	49
Awareness: gestione dell' "errore"	Pag.	51
La memoria in anestesia: inquadramento anatomo-funzionale	Pag.	52
Memoria implicita ed il suo studio dopo anestesia	Pag.	53
Risveglio intraoperatorio di un anestesista	Pag.	55
Profondità dell'anestesia ed il suo monitoraggio	Pag.	56
Awareness durante anestesia pediatrica	Pag.	58
The "Awake" anesthesia for the carotid endarterectomy	Pag.	60
Il sogno in anestesia: un vantaggio o un problema	Pag.	64
Il dolore cardiovascolare: inquadramento patogenetico della malattia dal punto di vista algologico	Pag.	67
Il dolore cardiovascolare: la diagnostica algologica	Pag.	69
Il blocco peridurale nel trattamento delle vasculopatie periferiche	Pag.	71
Blocco del simpatico lombare	Pag.	74
Spinal Cord Stimulation nel trattamento del dolore ischemico	Pag.	76

INDICE ALFABETICO DEGLI AUTORI

Ajossa S.	Pag. 129	Fois G.M.	Pag. 109	Murru F.	Pag. 127
Allaria B.	Pag. 87 - 96	Follini L.	Pag. 69	Muzzeddu F.	Pag. 140
Ambus G.	Pag. 109	Forfori F.	Pag. 52	Natale L.	Pag. 123
Angioi M.	Pag. 140	Frau L.	Pag. 115 - 117	Orlandini G.	Pag. 67
Basciu S.	Pag. 111 - 144	Gaviano B.	Pag. 115	Pala F.	Pag. 119
Bianchi C.	Pag. 13 - 22 - 23	Gerebizz S.	Pag. 34	Paoletti A.	Pag. 129
Boero E.	Pag. 105 - 146	Germiniasi P.	Pag. 31	Pastorelli R.	Pag. 140
Brogno G.	Pag. 31	Gili I.	Pag. 140	Patrignani L.	Pag. 138 - 142
Businco E.	Pag. 138 - 142	Girau P.	Pag. 140	Pau P.	Pag. 138 - 142
Caddia G.	Pag. 115	Giunta F.	Pag. 26 - 51 - 56	Pedemonte A.	Pag. 125 - 127
Calza Contin M.	Pag. 105 - 146	Golino P.	Pag. 109	Perniciano G.	Pag. 138
Camparini S.	Pag. 113	Guerrero S.	Pag. 129	Pili A.M.	Pag. 74
Cannas G.	Pag. 121	Gullo A.	Pag. 34	Piredda G.	Pag. 121
Cao A.	Pag. 9	Iesu C.	Pag. 111 - 131 - 144	Pisano R.	Pag. 115
Cappai C.	Pag. 140	Lai G.	Pag. 117	Pisanu G.M.	Pag. 64 - 125 - 127 - 129 - 140
Carboni A.	Pag. 115	Licheri F.	Pag. 142	Pompei L.	Pag. 92
Carboni M.	Pag. 121	Lintas S.	Pag. 134	Profili G.	Pag. 134 - 136
Cardu M.	Pag. 140	Loche M.	Pag. 109	Puddu P.	Pag. 109
Caredda D.	Pag. 115	Lomangino M.	Pag. 34	Pusceddu Z.	Pag. 125
Carta B.	Pag. 121	Lorenzi I.	Pag. 53	Randaccio C.	Pag. 111
Castaldi P.	Pag. 111 - 131 - 144	Loru G.	Pag. 136	Resta M.V.	Pag. 100
Ceola M.	Pag. 31	Lotta M.	Pag. 140	Ruggiu A.	Pag. 131
Cirotto C.	Pag. 134	Lucangelo U.	Pag. 34	Rum C.	Pag. 121
Cocco F.	Pag. 117	Madeddu P.	Pag. 144	Sanna P.	Pag. 140
Cocco M.	Pag. 113 - 115 - 117	Mallocci B.	Pag. 129	Santona P.	Pag. 140
Costa M.G.	Pag. 92	Mameli S.	Pag. 71 - 76	Sarais S.	Pag. 138 - 142
Dedoni A.	Pag. 138	Mancosu S.	Pag. 131	Savasta F.	Pag. 142
De Fazio R.	Pag. 119	Manduco G.B.	Pag. 113 - 115 - 117	Schweiger V.	Pag. 31
Del Prete G.	Pag. 136	Marcello M.E.	Pag. 113	Sechi G.	Pag. 134
Della Rocca G.	Pag. 92	Marchi A.	Pag. 30 - 71 - 76	Sentina P.	Pag. 144
Delogu G.	Pag. 121	Marraro G.A.	Pag. 11 - 17 - 58	Serra A.	Pag. 127
Deplano F.	Pag. 113	Mastroni P.	Pag. 121	Silvetti G.P.	Pag. 39 - 55
Deplano M.	Pag. 123	Masu A.	Pag. 111	Silvetti L.	Pag. 142
Deroberto G.	Pag. 111	Matto R.	Pag. 129	Sitzia R.	Pag. 142
Dessi R.	Pag. 109	Maugeri S.	Pag. 115	Solinas C.	Pag. 109
Diana F.	Pag. 138	Maxia A.	Pag. 113	Solinas L.	Pag. 39
Doddo L.	Pag. 136	Meggiorin G.F.	Pag. 117	Sollai T.	Pag. 115
Fadda C.	Pag. 115 - 117	Melis A.	Pag. 140	Spanu P.	Pag. 113
Farris M.	Pag. 121	Melis G.B.	Pag. 129	Susini G.	Pag. 49 - 121
Favaro M.	Pag. 89	Meloni A.	Pag. 134 - 136	Troncone G.	Pag. 113
Felisari G.	Pag. 15	Moroni R.	Pag. 28	Tusconi A.	Pag. 140
Ferrari A.	Pag. 24	Muchada R.	Pag. 60 - 98	Ulargiu M.	Pag. 138 - 142
Ferrari An.	Pag.	Mulas F.	Pag. 121	Valdes A.	Pag. 111 - 131 - 144
Finco G.	Pag. 31	Mura G.M.	Pag. 111 - 131 - 144	Versace R.	Pag. 138 - 142
Floris L.	Pag. 129	Mura L.	Pag. 39	Via G.	Pag. 43
Foddanu R.	Pag. 121	Murgia R.	Pag. 140	Vidili D.	Pag. 134 - 136
Foddis S.	Pag. 72 - 76	Muroni P.	Pag. 134	Zucca I.	Pag. 127

STAMPATO A CAGLIARI
NEL MESE DI GIUGNO 2004
DALLA TIPOGRAFIA MANIS

Nota degli Autori:

Nonostante la grande cura posta nel compilare e controllare il contenuto di questa pubblicazione, gli Autori non saranno tenuti responsabili per ogni eventuale utilizzo della stessa, nonchè di eventuali errori, omissioni o inesattezze.

A.A.R.O.I. - Sardegna
Associazione Anestesiisti Rianimatori
Ospedalieri Italiani

A.I.M.O.S.
Associazione Interdisciplinare
Medici Ospedalieri Sardi

5° CONGRESSO REGIONALE ANESTESIA E RIANIMAZIONE

ATTI DEL CONGRESSO

*Terra di vento...
Soffio di vita*

CURATORI:

Giovanni Maria Pisanu - Anna Pedemonte
Stefano Mancosu - Luca Patrignani

**9-10-11-12 GIUGNO 2004
CAGLIARI - CAESAR'S HOTEL**

RELAZIONI

IL MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE NON INVASIVO: FOCUS SU LIDCO

Biagio Allaria

Responsabile Dipartimento Terapia del Paziente Critico - Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori Milano

È ormai opinione comune che l'attenzione sinora generalmente prestata al monitoraggio dei pazienti a rischio sia stata, sino ad oggi, generalmente insufficiente. Non parliamo in questo caso di pazienti critici, dove è giustificato un monitoraggio invasivo ma soprattutto di pazienti quali gli ipertesi, i diabetici, gli insufficienti renali, i broncopneuropatici cronici, gli anemici, gli emorragici, i coronaropatici, i pazienti con insufficienza cardiaca che in fase perioperatoria non vengono abitualmente controllati se non con il monitoraggio di PA, ECG, SpO₂ e, non sempre PetCO₂. Eppure vanno sempre più moltiplicandosi nella letteratura internazionale le segnalazioni dell'utilità di una DO₂I elevata (<500-600 ml/m²/min) per ridurre l'incidenza delle complicanze nella gestione perioperatoria dei pazienti a rischio.

Wilson et al. (1) hanno condotto un interessante studio su 138 pazienti chirurgici ad alto rischio, dividendoli in 3 gruppi. Un gruppo era gestito in modo tradizionale ed altri due gruppi erano gestiti avendo cura di mantenere DO₂I >600 ml/m²/min con infusioni di liquidi ed amine.

La frequenza delle complicanze era praticamente doppia nei pazienti trattati convenzionalmente rispetto a quella dei pazienti trattati con infusioni + Dopexamina. Ovviamente anche le giornate di degenza erano profondamente diverse (1001 per il gruppo standard e 596 per il gruppo a DO₂I elevata). Anche le infezioni erano decisamente più basse nel gruppo dei trattati con DO₂I elevata.

In un altro studio di questo genere condotto da Poeze et al. (2) la mortalità era del 33% in pazienti con trattamento standard e del 4% nei pazienti mantenuti a DO₂I elevata. In questo studio i pazienti analizzati erano a rischio particolarmente alto.

Ovviamente, tuttavia, per avviare una strategia come quella descritta, occorre conoscere la CO e le condizioni di replezione del circolo.

Occorre infatti non solo conoscere la CO per poter calcolare la DO₂I, ma anche le condizioni di replezione del circolo per scegliere la strategia più utile per raggiungere la DO₂ desiderata: infusioni? amine? ambedue?

Nei pazienti a rischio in fase perioperatoria è quindi utile avere il dato di CO ed informazioni sulla replezione del circolo ed è fondamentale che ciò si possa fare in modo non invasivo.

Un mezzo per raggiungere questo scopo è costituito dal Sistema LIDCO, un nuovo strumento di monitoraggio cardiovascolare basato sulla tecnica della diluizione del litio, attuato per fare la prima misurazione della CO e su quella del "pulse contour" per ottenere in seguito la misurazione dello Stroke Volume battito/battito. La filosofia che ha guidato la realizzazione dello strumento è del tutto simile a quella usata per uno strumento già noto: il PICCO. Il Picco misura la CO con la tecnica della termodiluizione transpolmonare e da quel momento calcola lo Stroke Volume battito/battito con la metodica del "pulse contour".

Il bolo di litio viene somministrato in una vena centrale e la concentrazione ematica del litio viene misurata da un sensore posto in un microcircuitto che riceve un campione di sangue dell'arteria radiale. In questo modo viene costruita la curva di diluizione del litio e su questa viene misurata la gettata cardiaca (CO). Il valore di CO così misurato viene utilizzato come fattore di correzione per trasformare un dato relativo (come quello ottenuto dall'analisi del "pulse contour") in un dato assoluto e, quindi, in un valore reale di Stroke Volume che viene quindi misurato battito/battito utilizzando la stessa arteria radiale dalla quale era stato ottenuto il primo campione.

Il sistema è relativamente agevole da allestire ed è in grado di misurare direttamente anche 3 parametri molto utili per valutare la replezione del circolo nei pazienti ventilati: la Systolic Pressure Variation (SPV), la Pulse Pressure Variation (PPV) e la Stroke Volume Variation (SVV).

La tecnica della diluizione del litio è stata per la prima volta descritta nel 1993 (3) da Linton et al. e dallo stesso autore implementata con l'analisi del "pulse contour" nel 2001 (4).

Le prime valutazioni dello strumento così come ora viene proposto sono del 2002 e sono state pubblicate da Hamilton e Janssen (5) che hanno seguito 20 pazienti in fase postoperatoria di cardiocirurgia dove le variazioni di temperatura e resistenze vascolari sistemiche possono causare errori nella valutazione della CO con l'analisi di un polso periferico. Gli AA hanno dimostrato che per 8 ore lo Stroke Volume misurato con termodiluizione in bolo e quello misurato con LIDCO erano praticamente sovrapponibili, pure con l'uso di vasodilatatori o vasocostrittori.

Siamo quindi di fronte ad un mezzo di monitoraggio in grado di fornire informazioni sulla CO (e quindi sulla DO₂) e sulla replezione del circolo nel paziente ventilato (SPV; PPV, SVV).

Nel paziente non ventilato, la disponibilità di Stroke Volume e della CVP, consente l'esecuzione di semplici "filling tests" che comunque danno una buona informazione nel riempimento delle camere cardiache (6).

Bibliografia. 1. **Wilson J, Woods J, Fawcett J et al.** (1999) Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ.* 318:1099-1103 2. **Poeze T, Jessen ME** (2002) Good oriented hemodynamic therapy: a plea for a closer look at using peri-operative oxygen transport optimisation. *Int. Care Med.* 26:635-637. 3. **Linton Raf, Rand DM, Haire KM** (1993) A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Arit. J. Anaesth.* 71:262-266. 4) Linton Nwf, Linton Raf (2001) Estimation of changes in cardiac output from the arterial blood waveform in the upper limb. *Brit. J. Anaesth.* 86:486-496. 5. **Hamilton T, Jessen ME** (2002) Pulse CO: accurate monitoring of cardiac output from the arterial waveform. *8th Annual CCT Meeting.* 6. **Allaria B, Favaro M, Resta M** Non invasive cardiovascular monitoring: focus on LIDCO. *Critical Care Med. Springer. APICE 2003. Vol. 18. 151-169.*

L'IMPEDENZIOGRAFIA TORACICA

Myriam Favaro

U.O. Terapia Intensiva - Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori - Milano

L'impedenziografia toracica (Thoracic Electrical Bioimpedance = TEB) è una metodica totalmente non invasiva in grado di fornire un monitoraggio multifattoriale complesso.

Essa si basa sulla legge di Ohm, applicata ad un modello elettrico del torace che ne rappresenta un'approssimazione delle caratteristiche anatomiche, fisiologiche ed elettriche.

Delle due componenti dell'impedenza (Z), una appare dovuta alla parete toracica e ai tessuti intratoracici, l'altra alla resistenza dei comparti ematici: la prima (Zo) è relativamente costante e correlata alla composizione in acqua e tessuto, la seconda (DZ) definisce le variazioni legate al ciclo cardiaco della resistenza, ed è sovrapposta a quella toracica.

L'esatta matrice del segnale DZ non è completamente spiegata: il comparto ematico viene definito come monovascolare, ma in realtà è definito dall'insieme di atri, ventricoli, aorta, vene cave, vasi polmonari e della parete toracica. La scomposizione di questi contributi ha permesso di definire una ottima correlazione fra il cambiamento sistolico di impedenza e la variazione del volume ematico in aorta, indicando che la circolazione sistemica dà il principale contributo al segnale DZ.

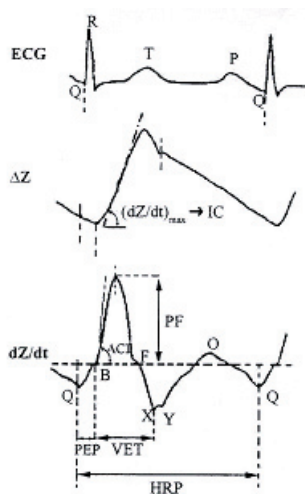
Di grande interesse è poi il fatto che derivando il segnale DZ si ottiene una morfologia facilmente registrabile ed analizzabile: si demarcano deflessioni e punti facilmente identificabili, che messi in relazione con l'elettrocardiogramma, identificano fasi distinte del ciclo cardiaco, e i tempi sistolici e diastolici possono essere computati.

Tra i pregi da annoverare a questa metodica: a) la buona accettabilità da parte del paziente; b) la capacità di produrre dati riproducibili; c) la possibilità di visualizzazione dei dati in tempo reale e l'elaborazione degli stessi mediante computer; d) l'acquisizione di dati in continuo ed in modo indipendente dalla presenza umana; e) produzione di dati significativi dal punto di vista clinico, f) la capacità di identificare artefatti e interferenze; g) il costo ragionevole (costo iniziale discretamente elevato, ma assenza di materiali di consumo).

L'impedenziografia toracica sfrutta ampiamente il substrato teorico degli STI per le elaborazioni di calcolo che producono la valutazione funzionale del cuore e del circolo.

Il segnale dZ/dt rappresenta la variazione istantanea dell'impedenza, legata in modo quasi esclusivo al flusso sistolico di sangue nell'aorta toracica: è intuitivo di come la morfologia del segnale sia del tutto sovrapponibile a quella della flussimetria. Inoltre, sullo stesso segnale, è possibile valutare tre indici: l'indice di contrattilità (IC), l'indice di accelerazione (ACI) e il dZ/dt max.

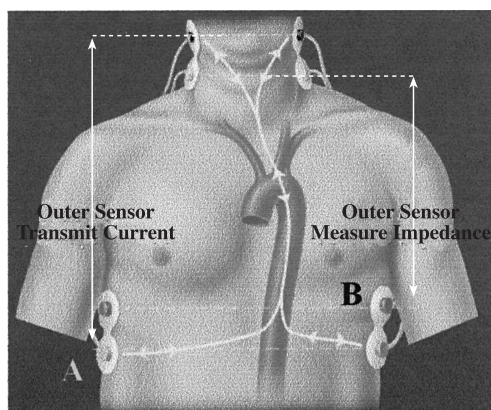
FIGURA 1



Time relationship of ECG, impedance change, and the rate of impedance change dZ/dt

ΔZ = change in impedance
 $(dZ/dt)_{max}$ = Maximum rate of impedance change
 PF = Peak Flow
 IC = Index of contractility
 ACI = Acceleration index
 PEP = Pre-ejection period
 VET = Ventricular ejection time
 HRP = Heart rate period
 B = Aortic valve opening
 X = Aortic valve closure
 Y = Pulmonic valve close
 F = Reflected wave
 O = Mitral opening snap

FIGURA 2



Spot electrode configurations, where:
A = current injection electrodes (Green)
 and
B = voltage measuring electrodes (Red)

Il metodo è basato sul principio che la resistenza elettrica del torace al passaggio di una corrente, si riduce quando il sangue espulso dal cuore invade il torace. In pratica 2 coppie di elettrodi vengono applicate al collo ed altre 2 coppie alla base del torace in modo da essere assolutamente speculari.

Attraverso gli elettrodi esterni (outer sensors) viene fatta passare una corrente alternata a bassa ampiezza (< 4 mA) ed elevata frequenza (50-100 Hz).

Le differenze di potenziale vengono rilevate dagli elettrodi interni (inner sensors).

Esiste una impedenza di base del torace al passaggio della corrente che viene definita Z_0 ed ogni passaggio di sangue nel torace riduce Z_0 causando quindi una variazione di impedenza nel tempo (dz/dt). Lo Stroke Volume in funzione del volume di tessuto toracico che partecipa al passaggio di elettricità fra gli elettrodi interni, del tempo di eiezione del ventricolo sin (LVET) e della massima variazione negativa nel tempo dell'impedenza (dz/dt Max).

Mentre nelle indagini sugli animali sono state trovate per lo più buone correlazioni fra CO misurata con TEB e CO misurata con termodiluizione, Fick e flussimetria aortica, le posizioni degli AA non sono spesso dello stesso tipo quando si confrontano le metodiche nei pazienti critici.

Accanto ad osservazioni straordinariamente favorevoli (1) ve ne sono altre assolutamente contrarie (2).

Uno dei pochi autori che ha confrontato la TEB con la metodica consigliata dalla European Society of Cardiology è Spiering (3). Nel suo studio tuttavia sono stati controllati solo 5 soggetti volontari sani (con 35 coppie di misurazioni) valutando i dati prima e dopo infusione di Dopamina, somministrata allo scopo di aumentare la portata cardiaca.

Da questo lavoro emerge che la TEB rappresenta in modo accettabile le portate cardiache intermedie (5-7 l/min) mentre è assolutamente inattendibile nella valutazione delle alte portate. Trattandosi di soggetti sani, lo studio non consente di valutare però l'efficacia della TEB nella valutazione delle basse portate.

Sembra di poter concludere che la TEB sia una metodica proponibile anche nei paziente critici anche se, pur nella sua semplicità, vuole una accuratezza di esecuzione assoluta. La prima attenzione va posta nel posizionamento degli elettrodi (una coppia per il lato destro ed una per il lato sinistro del collo, e due coppie alla base del torace sull'ascellare media, sempre una per parte).

Le coppie di elettrodi devono essere perfettamente speculari (una di fronte all'altra), devono essere ben adese alla cute e frequentemente sostituite in caso di sudorazione.

È fondamentale la dichiarazione esatta dell'altezza del paziente.

Una impressione che si ha negli studi da noi eseguiti è che la TEB sottostimi a volte anche in modo importante le CO > 8 litri (come si vedono nei settici e nei trapianti di fegato)(4). Ciò sembra in linea con quanto osservato da Young e coll.(5)

Tenuto conto di questa limitazione e delle attenzioni sopra accennate, l'impedenziografia toracica è stata utilizzata con buoni risultati anche nei pazienti settici (18).

Con la TEB è possibile avere non solo informazioni sull'indice cardiaco, ma anche sulla contrattilità del ventri-

colo sin e sul riempimento della camera ventricolare sin.

Queste informazioni vengono ottenute analizzando il tracciato impedenziografico ed i suoi rapporti con l'ECG e misurando i tempi sistolici (PreEjection Period = PEP; Ejection Time = ET), il quoziente di Weissler PEP/ET e due parametri influenzati dal riempimento della camera ventricolare sin e dall'inotropismo (indice di contrattilità = IC ed indice di Accelerazione = ACI).

Come si vede, definire l'impedenziografia toracica una metodica per misurare la gettata cardiaca è certamente riduttivo. La TEB fornisce utili indicazioni anche sul riempimento delle camere cardiache e sull'inotropismo del ventricolo sin.

È una tecnica utile anche nei pazienti critici, sempre che non venga applicata nei casi nei quali si possono sospettare portate elevate ($IC > 5 \text{ l/min/m}^2$) e quindi nei casi di sepsi, iperpiressie, ipertiroidismo, cirrosi epatica, trapianto di fegato in cirrotici, fistole arterovenose, ecc.

Negli altri pazienti, che costituiscono una gran parte della popolazione assistita nelle terapie intensive, la metodica può essere utilizzata in particolare nella sorveglianza emodinamica degli operati per valutare l'effetto cardiovascolare dei farmaci utilizzati e come guida alla corretta replezione del circolo.

Sappiamo che un aumento di acqua nel torace determina una riduzione di resistenza (Z_0), esiste quindi il presupposto teorico per utilizzare la TEB nella sorveglianza dell'EVLW ma, poiché Z_0 si correla inversamente con l'EVLW nella valutazione dello stesso, si preferisce usare il parametro $1/Z_0$ che viene chiamato TFC, che aumenta con l'aumentare dell'acqua nella cavità toracica.

La letteratura è discorde sulla sensibilità della TEB nella sorveglianza della EVLW; infatti alcuni autori affermano che la frequente presenza di aumenti del TFC (Total Fluid Conductivity) legati alla presenza di acqua nell'interno della cavità toracica inficia la metodica a livelli tali da rendere i risultati della TEB scarsamente attendibili in quanto, sottolineano, l'impedenziografia toracica non è in grado di discriminare fra acqua contenuta negli alveoli e negli interstizi e versamenti pleurici. In altri lavori si sottolinea invece come la TEB sia un mezzo preciso per diagnosticare la presenza di EVLW aumentata e si sostiene che questa metodica ha maggiore sensibilità e specificità rispetto l'Rxgrafia del torace nell'evidenziare l'edema polmonare.

L'ottimale utilizzo della TEB si ha quando applicata nella sorveglianza delle insufficienze cardiache congestizie dove la combinazione delle informazioni fornite (CO, IC, ACI, PEP, PEP/ET, TFC) consente in modo agevole, non invasivo, non costoso e gradito al paziente di far luce sia sul flusso, che sul riempimento e sull'inotropismo e, particolare non meno importante, sull'acqua extravascolare polmonare.

Bibliografia 1. Shoemaker WC, Howard Belzberg e coll (1998) Multicenter study of non-invasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 114: 1643-1652 **2. Young JD, Mc Quillon P e coll (1993)** Comparison of thoracic electrical bioimpedance and thermodilution for the measurement of cardiac index in patients with severe sepsis. *Brit J Anaesth* 70: 58-62 **3. Spiering W, Van Es PN, De Leeuw PW (1998)** Comparison of impedance cardiography and the dilution method for measuring cardiac output. *Heart* 79: 437-441 **4. Favaro M, Allaria B, Resta M (2002)** Thoracic impedance tracing in perioperative haemodynamic monitoring. *Crit. Care Med.* 17:791-812 **5. Young GS e Mc Quillon P (1993)** Comparison of thoracic electrical bioimpedance and thermodilution for the measurement of cardiac index in patients with severe sepsis. *British J Anaesth* 70: 58-62

CLINICAL APPLICATIONS OF THE TRANSPULMONARY THERMODILUTION TECHNIQUE

G. Della Rocca, M.G. Costa, L. Pompei

University of Udine. Udine, Italy. Azienda Policlinico Universitario a Gestione Diretta. P.le S. M. Misericordia, 15 33100 Udine, Italy.

Introduction.

In recent reviews of outcome, there is considerable evidence that mortality from high-risk surgery is often close to 10%, depending on case selection and operator experience. The inclusion of emergency work will often increase this figure to 20%^[1, 2]. Whilst there is still no single definitive test to decide what is a high-risk case, it is possible to produce subgroups of patients who may be expected to do poorly. Tissue hypoperfusion during surgery has been shown to be a portent of poor outcome. Whatever the cause of this problem, be it poor cardiovascular performance or reduced intravascular volume, the link between alterations in microvascular flow and the onset of multiple organ dysfunction (MODS) is strong. In order to optimize fluid therapy it is necessary to have an appropriate method for measuring absolute values of flow or preload. Actually the current clinical standard of practice used to evaluate cardiac preload and to guide fluid administration during anesthesia includes monitoring of central venous pressure (CVP), invasive arterial pressure (AP) and, in selected high-risk patients, invasive cardiac output (CO), pulmonary artery pressure (mPA) and pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) monitoring with pulmonary artery catheter (PAC)^[3]. However, pressures can only serve as indirect indicators of filling volumes. They are as well influenced by intrinsic factors like cardiovascular compliance and patterns of myocardial relaxation as by extrinsic factors like positioning of the patients and, specifically in ventilated patients, changes in intrathoracic pressure. This might influence accuracy regarding cardiac preload estimation in specific clinical situations. Moreover, there is still controversy concerning indications and negative side effects attributed to this method^[4, 5].

Recently, a new monitor with which CO (COart) may also be measured by transpulmonary artery thermodilution indicator technique (TPID) with the injection done through a central venous line and the change in temperature sensed in a thermistor that is embedded in an arterial (femoral or axillary) catheter became available (PiCCO System. Pulsion Medical System. Munich. Germany)^[6]. This “less-invasive” device based on the pulse contour analysis measures continuous cardiac output (PCCO) and with the TPID technique volumetric cardiac preload index such as Intra Thoracic Blood Volume (ITBV), Global End Diastolic Volume (GEDV) and “lung edema” Extra Vascular Lung Water (EVLWI). ITBV has shown to have higher correlation with stroke index (SI) and cardiac index (CI) when compared to conventional filling pressures (CVP, PAOP) in critically ill patients and during major surgery, confirming its validity as a bedside volumetric preload index (table 1)^[7-11].

Besides these parameters PiCCO System continuously computes stroke volume variation (SVV), which is induced by changes in intrathoracic pressure due to mechanical ventilation. Hence, this parameter represents an online application based on the same principle as the systolic pressure variation (SPV) and its down component, which has earlier been described as a highly sensitive preload parameter^[12, 13].

Cardiac output monitoring.

Major hemodynamic changes may occur during anesthesia for major surgical procedures or in critical ill patients, making the invasive monitoring of hemodynamic data, including continuous cardiac output (CO), desirable^[14]. Methods for continuous or semicontinuous cardiac output monitoring with trans-esophageal echocardiography and electrical bio-impedance have been developed and investigated during anesthesia^[15]. Actually, two techniques are available for the measurement of continuous cardiac output in clinical practice. The first is the continuous thermodilution technique with the application of small quantities of heat using a modified pulmonary artery catheter (PAC), described in detail elsewhere^[16-18]. The second is the beat-to-beat measurement of continuous cardiac output from the arterial pulse contour analysis suggested as a reliable method in clinical practice^[19-21]. The PiCCO System with a transpulmonary indicator dilution (TPID) technique, in which a

thermistor-tipped catheter is placed in the femoral artery, enables the measurement of cardiac output by aortic thermodilution (COart) and computes CO continuously by an improved arterial pulse contour analysis (PCCO) without the need of an invasive PAC. Buhre et al. 20 and Gdje et al. 21 comparing continuous cardiac output obtained by pulse contour analysis with intermittent cardiac output obtained by arterial (COart) and pulmonary artery thermodilution (COpa) showed a correlation with a high accuracy and precision during and after coronary artery bypass grafting. Rodig et al. in a recent study compared two methods of continuous CO measurement, the pulse contour analysis and a continuous thermodilution technique (Opti-Q SvO₂/CCO, Abbott Critical Care System, Mountain View, CA, USA), with conventional intermittent thermodilution measurement in cardiac surgical patients [19]. The authors concluded that assessment of CO by pulse contour analysis and by thermodilution technique provided comparable measurements during coronary artery by-pass surgery. Several studies on critical ill patients reported excellent correlation and small variation in the agreement between COpa and CCO [16-18]. Bottiger in a recent study evaluated the CCO measurement as an alternative to COpa monitoring in intensive care in patients after cardiac surgery [16]. A good correlation between CCO and COpa and acceptable levels of accuracy and precision were generally found.

In a previous study in 22 pts undergoing double lung transplantation (DLT) and in 28 pts undergoing orthotopic liver transplantation (OLT) measurements of cardiac output by aortic thermodilution (COart) with an injection volume of at least 15 mL of cooled saline was shown to be so accurate as when measured by pulmonary artery thermodilution (COpa) (DLT r=0.90, OLT r=0.93). Good correlation and accuracy was also observed for continuous cardiac output obtained from PiCCO (PCCO) and PAC (Intellicath for CCO/SvO₂, Baxter Healthcare Corporation, Irvine, CA) (DLT r= 0.84, OLT r=0.84) 22. Currently available data indicate that transpulmonary cardiac output can be measured reliably and it is at least accurate as pulmonary artery cardiac output in the clinical applications. The COart can be more accurate and less influenced by respiratory changes also.

Volumetric monitoring.

Whilst for many years there was an acceptance that pressure could be used as an indirect measurement of the degree of circulatory volume, and hence flow, in the group of high-risk patients for whom this therapy may be critical, this link is tenuous and may be impossible to predict. If the accepted aim of fluid therapy is to optimize tissue perfusion, a direct tool for the measurement of flow is needed [1, 2]. Whilst the evidence is increasing as to the need for optimal flow prior to surgery, there remains doubt as to the best method for the measurement of this parameter. Despite the current controversy concerning its use, it may be that a PAC equipped with continuous cardiac output technology remains the historical closest to the aim and the better known device in intensive care team [5]. At the present time the PiCCO System is able to evaluate the CO, the PCCO, the Global End-Diastolic Volume (GEDV) and to estimate the Intrathoracic Blood Volume (ITBV) and the Extra Vascular Lung Water (EVLW) with the TPID technique using single indicator dilution technique 23-26. Direct assessment of intravascular volume status is an useful tool in anesthesia and, with this new device, nowadays we can monitor volumes during high-risk surgery and in critically ill patients.

When compared to CVP and PAOP, ITBV and GEDV may directly reflect cardiac preload in many experimental and clinical studies 7, 8. ITBV is considered as an indicator of cardiac preload that is less influenced by changes in intrathoracic pressures and myocardial compliance. Gdje et al. [7] compared conventional parameters CVP and PAOP with ITBV and GEDV in thirty patients after coronary artery by-pass grafting (CABG). The linear regression analysis was computed between changes of preload dependent left ventricular stroke volume index (SVI) and cardiac index (CI) and the corresponding, presumably preload indicating parameters CVP, PAOP, ITBV and GEDV. No correlation was found between CVP versus SVI (r=-0.09) or CI (r=0.00), and PAOP versus SVI (r=-0.02) or CI (r=-0.01). ITBVI correlated well with SVI and CI, coefficients were 0.76 and 0.83, respectively. Correlation coefficients of GEDVI versus SVI/CI were 0.82 and 0.87. This study confirmed the ITBV and GEDV as better cardiac preload index when compared with conventional CVP and PAOP in cardiac surgical patients. Sakka et al. 8 in a recent study compared each preload variable in the early phase of he-

modynamic stabilization in 57 critically ill patients with sepsis or septic shock, confirmed the controlled study of Lichtwarck-Aschoff et al. 10 and Gdje et al. 7 which demonstrated that ITBV is a more reliable indicator of preload than the cardiac filling pressures. Hinder et al. showed an high correlation between changes in ITBVI and end-diastolic area index (EDAI) performed with transesophageal echocardiography (TEE) during anesthesia and perioperative ICU stay in patients undergoing cardiac surgery^[27].

Recent experimental and clinical data demonstrate that a single arterial thermodilution-derived ITBV (ITBV*) correlates well with the respective values measured by the double indicator technique 25,26,28. Neumann, in an experimental model of lung injury performed in 13 mechanically ventilated pigs, showed that single thermodilution ITBV* and EVLW* compared to the same data obtained with the double indicator technique were reasonable accurate^[26]. Buhre et al^[9] comparing the double indicator ITBV versus the derived single indicator ITBV* in 10 patients undergoing anesthesia for neurosurgical procedures, observed that during surgery in supine and sitting position the relative changes in ITBV* values were similar to those assessed by double indicator dilution. The authors confirmed that the assessment of changes in ITBV* by single thermodilution is valid enough for clinical purposes and relatively less expensive when compared with the double indicator technique. Sakka et al. in a recent study compared the simpler approach using single arterial thermodilution derived measurements of ITBV and EVLW with the double-indicator technique. Structural regression analysis of the first two thermodilution measurements in a derivation population of 57 critically ill patients revealed $ITBV = (1.25 \cdot GEDV) - 28.4$ mL. This equation was then applied by the authors to all first measurements in a validation population of 209 critically ill patients and single-thermodilution ITBV (ITBVST) and EVLW (EVLWST) were calculated and compared to thermo-dye dilution derived values (ITBVTD, EVLWTD). Linear regression analysis yielded a strong correlation for ITBVST ($r=0.97$, $p<0.0001$; bias 7.6 mL/m² SD 57.4 mL/m²), and EVLWITS ($r=0.96$, $p<0.0001$; bias -0.2 mL/Kg, SD 1.4 mL/Kg) confirming single thermodilution accuracy^[28].

Several clinical application of the TPID are reported in literature. Many authors described their experience with PiCCO System particularly in high-risk patients during anesthesia for coronary artery by-pass surgery^[6,7]. Others studied the PiCCO System in particular surgery like neurosurgery, laparoscopic procedures and major abdominal surgery performed with blended anesthesia^[29-32]. In a previous report we described the usefulness of volumetric monitoring during anesthesia and postoperative care in patients undergoing double lung transplantation for cystic fibrosis^[33]. In the critically ill patients, affected by sepsis, ARDS, pump failure, etc., the volumetric monitoring showed to be more accurate in term of CI, preload and "lung edema" monitoring when compared to PAC or TEE^[8, 23, 28, 34, 35]. Its bedside, real time, repeatability, procedures, without necessity to put an invasive PAC, and its independence from the hand's operator and mechanical ventilation, gives to this monitors a useful clinical application.

References. 1. **Treasure T, Bennett D** (1999) Reducing the risk of major elective surgery. *BMJ* 318: 1087-8. 2. **Wilson J, Woods I, Fawcett J, Whall R, Dibb W, Morris C, McManus E** (1999) Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *BMJ* 318: 1099-103. 3. **Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC** (1984) Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Critical Care Med* 12 (2): 107-112. 4. **Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrel F, Wagner D et al.** (1996) The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 276: 889-897. 5. **Soni N.** Swan song for the Swan-Ganz catheter? (1996) The use of pulmonary artery catheter probably needs re-evaluation-but they should not be banned. *BMJ* 313: 173-4. 6. **Godje O, Hoeke K, Lamm P, Schmitz C, Thiel C, Weinert M et al.** (1998) Continuous, less invasive, hemodynamic monitoring in intensive care after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 46(4): 242-249. 7. **Gdje O, Peyerl M, Seebauer T, Lamm P, Mair H, Reichart B** (1998) Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. *European J of Cardio-thoracic Surgery* 13(5): 533-539; discussion 539-40. 8. **Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A** (1999) Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures

in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 14: 78-83. **9. Hedenstierna G** (1992) What value does the recording of intrathoracic blood volume have in clinical practice? *Intensive Care Med* 18: 137-138. **10. Lichtwarck-Aschoff M, Beale R, Pfeiffer UJ** (1996) Central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, intrathoracic blood volume, and right ventricular end-diastolic volume as indicator of cardiac preload. *J of Critical Care* 11(4): 180-188. **11. Borelli M, Benini A, Denkewitz T, Acciaro C, Foti G, Pesenti A** (1998) Effects of continuous negative extrathoracic pressure versus positive end-expiratory pressure in acute lung injury patients. *Crit Care Med* 26(6): 1025-1031. **12. Perel A** (1998) Assessing fluid responsiveness by the Systolic Pressure Variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 89: 1309-10. **13. Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A** (1997) New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 23: 651-657. **14. Boldt J, Menges T, Wollbruck M, Hammermann H, Hempelmann G** (1994) Is continuous cardiac output measurement using thermodilution technique reliable in the critically ill patients? *Critical Care Med* 22:1913-1918. **15. Stelzer H, Blazek G, Gabriel A et al.** (1991) Two-dimensional transesophageal echocardiography in early diagnosis and treatment of hemodynamic disturbances during liver transplantation. *Transplantation Proceedings* 23:1957-1958. **16. Bottiger BW, Soder M, Rauch H et al.** (1996) Semi-continuous versus injectate cardiac output measurement in intensive care patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 22: 312-318. **17. Greim CA, Roewer N, Thiel H, Laux Gand Schulte J** (1997) Continuous cardiac output during adult liver transplantation: *thermal filament technique versus bolus thermodilution*. *Anesth Analg* 85: 483-488. **18. Bottiger BW, Sinner B, Motsch J, Bach A, Bauer H, Martin E** (1997) Continuous versus intermittent thermodilution cardiac output measurement during orthotopic liver transplantation. *Anaesthesia* 52: 207-214. **19. Rodig G, Prasser C, Keyl C, Liebold A, Hobbahn J** (1999) Continuous cardiac output measurement: pulse contour analysis vs thermodilution technique in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 82: 525-530. **20. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, Hanekop G, Baryalei M, Sydow M et al.** (1999) Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 13: 437-40. **21. Godje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Falthausen A, Lamm P, Reichart B** (1999) Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Critical Care Med* 27: 2407-12. **22. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Pugliese F, Pietropaoli P** (2000) Pulse contour analysis vs thermodilution technique during lung and liver transplantation. *Eur J of Anesthesiology* 17(suppl 19): A75. **23. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Helmann A** (1999) Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 25: 843-6. **24. Godje O, Thiel C, Lamm P, Reichenspurner H, Schmitz C, Schtz A et al.** (1999) Less invasive, continuous hemodynamic monitoring during minimally invasive coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 68: 1532-6. **25. Buhre W, Bendyk K, Weyland A, Kazmaier S, Schmidt M, Mursch K et al.** (1998) Assessment of intrathoracic blood volume. Thermo-dye dilution technique vs single thermodilution technique. *Anaesthetist* 47: 51-53. **26. Neumann P** (1999) Extravascular lung water and intrathoracic blood volume: double versus single indicator dilution technique. *Intensive Care Med* 25: 216-219. **27. Hinder F, Poelaert JI, Schmidt C, Hoefl A, Mollhoff T, Loick HM et al.** (1998) Assessment of cardiovascular volume status by transoesophageal echocardiography and dye dilution during cardiac surgery. *Eur J of Anaesthesiology* 15: 633-640. **28. Sakka SG, Rhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLukie A, Reinhart K et al.** (2000) Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 26: 180-187.

MISURAZIONE SEMPLICE E NON INVASIVA DELLA GETTATA CARDIACA CON LA TECNICA DELLA RIRESPIRAZIONE DI GAS INERTI

Biagio Allaria

Responsabile Dipartimento Terapia del Paziente Critico - Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori - Milano

Come si è già detto nella relazione di esordio di questo corso, l'obiettivo di ridurre l'incidenza di complicanze nella fase perioperatoria dei pazienti a rischio viene colto ottimizzando la DO₂. Per conoscere la DO₂I (DOI = CaO₂ x CI x 10) il dato in genere mancante è il Cardiac Index (CI), quando la situazione clinica non giustifica l'uso dello Swan Ganz. In questi casi ogni metodica non invasiva in grado di fornire il dato di CI va guardata con interesse.

In questo senso ci sembra utile spendere qualche parola sulla tecnica del rebreathing dei gas inerti, che per la sua semplicità e per il basso costo di ogni determinazione può sicuramente essere giudicata interessante, anche se solo in alcune situazioni cliniche delle quali parleremo.

La metodica dei gas inerti è basata sul principio che la rirespirazione di una miscela di gas, uno dei quali è solubile nel sangue, determina nella sacca che la contiene un calo progressivo della concentrazione del gas solubile. La rimozione di questo gas dalla miscela è proporzionale al flusso di sangue che partecipa agli scambi respiratori che chiameremo PCBFE (Pulmonary Capillary Blood Flow Effective), che è il circolo capillare polmonare che effettivamente partecipa agli scambi respiratori. Il PCBFE equivale alla gettata cardiaca se non c'è Shunt. Disponendo quindi del PCBFE e sommando lo Shunt(QS/QT) misurato o stimato in diversi modi, si può ottenere la gettata cardiaca.

Il metodo, noto da anni, veniva attuato con la spettrometria di massa (1). Gli spettrometri di massa, tuttavia, erano costosi, ingombranti, difficili da utilizzare e richiedevano spesso calibrazioni ed operazioni di manutenzione. Per queste ragioni gli spettrometri di massa sono stati usati in tutto il mondo soprattutto per scopi di ricerca ma in ambiente anestesiológico ed intensivistico hanno avuto una diffusione molto modesta.

Circa 10 anni fa, è stata proposta una nuova tecnica per l'analisi di gas inerti in una miscela, non basata sulla spettrometria di massa ma su di un analizzatore fotoacustico a raggi infrarossi (2). Queste conoscenze hanno portato alla realizzazione di uno strumento (Innocor) che per le sue doti di compattezza (32x28x26 cm), per il suo peso contenuto (7 kg) e per la sua facilità di utilizzo merita di essere segnalato.

Lo strumento è corredato da una piccola bombola contenente una miscela di N₂O, SF₆ e O₂ che viene fatta respirare al paziente mettendolo a contatto con una sacca di raccolta dei gas mediante una valvola di rirespirazione (circuitto chiuso).

Nella sacca di 4 litri giunge dalla bombola la miscela formata come si è detto da N₂O (5%), SF₆ (1%) ed O₂/N (50%). Il paziente respira in circuito chiuso questa miscela per circa 30" durante i quali il gas solubile viene gradualmente rimosso dalla sacca. La rimozione viene quantificata dall'analizzatore fotoacustico e su un monitor di 12 pollici, che costituisce la parte frontale dello strumento, è visibile la curva di decadimento dell'N₂O che, come si è detto, è tanto più rapido quanto maggiore è il PCBFE. La concentrazione dell'N₂O nella sacca deve essere corretta per la riduzione di volume della miscela che si verifica durante la rirespirazione. Ciò viene attuato con l'analisi dell'SF₆, gas inerte non solubile nel sangue, il cui aumento di concentrazione è legato alla riduzione di volume della miscela che si verifica per la rimozione dell'N₂O.

Lo strumento quindi è di semplice utilizzo ed il suo funzionamento ha basi teoriche molto solide.

Il problema, per ora, è costituito dal fatto che può essere utilizzato solo in pazienti collaboranti (anche se solo per pochi secondi). Può quindi essere utilizzato in controlli del CI in fase preoperatoria ed, eventualmente, nel periodo post-operatorio, sempre per valutare il valore di DO₂I con l'intento di ottimizzarlo.

Sempre in paziente collaborante può essere utilizzato in associazione con la CVP per i tests di riempimento (riposta ad un bolo di massa di CVP e Stroke Volume) dei quali abbiamo ripetutamente parlato in questo corso. Il metodo infatti si presta a determinazioni ripetute in breve distanza di tempo e può quindi essere utilizzato in

tests di questo genere.

Come si è detto, questo strumento misura il PCBFE e cioè il flusso capillare polmonare che partecipa agli scambi respiratori e non la gettata cardiaca (che comprende anche la quantità di sangue shuntato). Nella normalità ed anche in buona parte dei pazienti a rischio la quota di shunt è modesta e quindi il PCBFE è sostanzialmente uguale alla gettata cardiaca.

Tuttavia, per una precisione maggiore, sarebbe utile almeno valutare l'entità di un eventuale shunt. Poiché esso non può essere misurato con la formula usuale (che contiene il CVO_2 del quale non disponiamo se non abbiamo un catetere di Swan Ganz) possiamo ipotizzarne l'entità con il diagramma di Nunn (SpO_2 vs FiO_2) o con la misurazione della differenza alveolo-arteriosa di O_2 ($PAO_2 - PaO_2$) con FiO_2 al 100%. Ogni 100 mmHg di differenza A-a equivale ad una frazione di Shunt del 5% (se ad es. A-a è 300 mmHg, si può ipotizzare uno shunt del 15%).

È intuitivo che perché il metodo dia attendibili risultati è fondamentale che il mescolamento della miscela dalla sacca agli alveoli sia uniforme e completo: ciò può essere controllato dalla monitorizzazione di SF_6 (gas non solubile nel sangue) che deve risultare sostanzialmente costante durante la prova, senza oscillazioni importanti di respiro in respiro. Se ci fossero oscillazioni di questo tipo, la misurazione andrebbe scartata.

Un'utile descrizione del metodo e la sua validazione in pazienti con insufficienza cardiaca dovuta a cause diverse (cardiomegalie dilatative, valvulopatie, cardiopatie ischemiche, ipertensioni polmonari primitive) è stata fatta da Gabrielsen et al. (3). Gli AA hanno messo a confronto la tecnica in esame con la termodiluizione ed il metodo Fick trovando correlazioni molto soddisfacenti.

Il metodo è quindi semplice, valido, poco costoso, poggia su basi teoriche indiscutibili ed ha, per ora, solo un limite: necessita della collaborazione del paziente. Ha tuttavia un grande pregio: le dimensioni dello strumento lo rendono facilmente portatile in qualsiasi punto dell'ospedale creando la possibilità di misurare la gettata cardiaca in modo semplice e non invasivo ovunque.

Bibliografia. 1. Sackner MA (1987) Measurement of cardiac output by alveolar gas exchange *Handb. Physiol. Sect. 3. Respir.* 4:233-255. 2. Clemensen P, Christensen P et al. (1994) A modified photo and magnetoacoustic multigas analyzer applied in gas exchange measurements *J. Appl. Physiol.* 76:2832-2839. 3. Gabrielsen A., Videbfek R. et al. (2002) Non invasive measurement of cardiac output in heart failure patients using a new foreign gas rebreathing technique. *Clinical Science* 102:247-252.

NON INVASIVE AORTIC BLOOD FLOW MEASUREMENTS

Raoul Muchada

Ass. Prof. - Head of Department - Anesthesia and I. Care - « E. André » Hospital. Lyon - FRANCE

Introduction

By definition flow (q), as a function of time, passing through a section of a vessel is written:

$$q(t) = s(t) \cdot v(t)$$

s(t) is the section of the vessel at time t; v(t) is the mean velocity of the blood through the whole of the vessel's section (mean spatial velocity), that is the speed which could replace all the different speeds occurring on a section, with the flow remaining the same .

Calculation of the flow (q) requires measurement of:

- The section at any time
- The mean velocity on the whole of the section at any time

The different techniques on offer, differ according to the methods used to measure the section, the velocity and by the measurement site, which can be suprasternal, esophageal or tracheal.

Measurement of the section

For a circular vessel, the section s(t) is linked to the diameter by:

$$s(t) = \pi d^2(t)/4$$

where d(t) is the diameter at time (t).

There are four different possibilities to consider section to measure Aortic Blood Flow :

Absence of diameter measurement

Following this possibility it is impossible to measure any real flow

Use of tables

Tables exist which give the diameter of vessels in function of physiological and biological parameters of an individual person. Taking into account the poor correlation between the diameter and the morphological parameters, and the width of standard distributions curves, this solution leads to **enormous errors**. To suggest their use to measure Aortic Blood Flow, as do some manufacturers, is verging on dishonesty.

Measurement of diameter using an external method

Measurement of the diameter of a vessel, in which velocity is to be measured is possible either by X-ray or by ultrasound .The measured diameter is then taken as constant with time, often incorrect for the descending aorta.

Continuous measurement of the diameter

This method becomes a possibility if the ultrasonic transducer is linked to a measuring probe. This method allows both the diameter to be monitored with time and the correct positioning of the probe to be checked. Two methods are available: either directly with the diameter being measured by an ultrasonic time motion system , or by measurement of the energy reflected back from the target zone, which varies according to the section of the vessel .This last technique is less accurate than the other one, because the variation in the energy reflected back depends on the tissues in, between and on the positioning at any one time of the sensor, with respect to the different surfaces.

Measurement of blood flow velocity

Measurement of the blood flow velocity is performed using a continuous or pulsed emission Doppler velocimeter.

The measurement of the velocity by Doppler method can only be done if the angles of incidence and reflection of the ultrasound beam are known and constants. For the esophageal method, there is a region between the 5th and 6th posterior intercostal space where the esophagus is practically parallel to the aorta and therefore the angle can be correctly known.

Influence of the distribution of the velocity.

The blood speed inside a vessel is not constant over the whole of the section. Using a narrow beam can lead to measurement errors. In fact, the operator generally directs the ultrasonic beam in such a way as to obtain the greatest possible deviation. This operating mode inevitably leads to overestimation of the flow at any one moment in time. In some configurations, the spatial distribution of the flow is not in the axis of symmetry of the vessel, and so the transducers are badly positioned.

During diastole, the distribution of the velocity is complex and it is possible to have positive, negative and zero velocities at the same time. The surface covered by zero velocity may represent practically the whole of the vessel's area. Nevertheless, if the transducer of the velocimeter is directed towards the red blood cells that are moving, it shows a velocity that unfortunately, is multiplied by the total surface of the vessel, greatly overestimating the flow, at that moment. This phenomenon is at the origin of highly negative flows at the end of diastole.

Some manufacturers try to solve this by filtering out the low frequencies, but this only masks the problem. A more accurate solution consists of estimating the relationship between the surfaces of the zones in movement with the zones which are still in movement and correcting the measurement according, to this relationship.

Our proposition.

Using a special esophageal probe, and a simultaneous echo-Doppler device our team developed a functional aortic flow meter (Hemosonic®) allowing the continuous and simultaneous measurement of the aortic diameter and the blood velocity on the same anatomical region. At the same time mean blood velocity and diastolic flows are calculated, over all the aortic section, thanks to a particularly patented system.

But because Aortic Blood Flow is a dependent parameter, the simultaneous use of this device with an ECG module, a non invasive Arterial Blood Pressure monitor and a Capnograph allows to visualize an non invasive hemodynamic profile to obtain information about Left Ventricle Systolic Performances, After Load, Heart Rate, Electrical Stimulation, Tissue Perfusion and indirectly evaluation of Pre Load.

Our experience is spread over more than 10 years of clinical daily use of this methods in more than 12000 patients recorders, under general anesthesia or in the Intensive Care Area

Discussion and conclusions

Monitoring of the aortic blood flow seems to be simply by the esophageal way. Comparisons of ultrasonic measurement of the aortic blood flow by the esophageal route and by an electromagnetic flow meter in the pig, rabbit or dog are excellent provided that the technical precautions mentioned in the previous paragraph are taken into account.

Solutions for measurement of the blood flow, which do not include measurement of the diameter or calculate the section from body morphological tables, are unsuitable. Association of measurement of the Aortic Blood Flow with other hemodynamic or physiological parameters could allow that the patient cardio vascular status could be known more accurately.

BNP TEST CONTROLLO AL LETTO DEL PAZIENTE DEL LIVELLO EMATICO DEL PEPTIDE NATRIURETICO B

Marco Vittorio Resta

Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori - Unità Operativa di Terapia Intensiva - Milano

Cos'è il Peptide Natriuretico B (BNP)

Peptide citoplasmatico di membrana appartenente alla famiglia dei peptici natriuretici che agiscono come neuroormoni nell'omeostasi del sistema cardiovascolare. La loro azione principale si esplica con una azione antiipertensiva e antiipervolemica tramite attivazione dei recettori per la guanilato ciclasi A e conseguente aumento del GMP ciclico. I loro siti di azione principali e secondari sono riassunti in TABELLA 1. I peptici conosciuti sono al momento 4 (A, B, C e D): A e B svolgono azioni simili sia per quanto riguarda gli effetti primari sul sistema cardiovascolare che per gli effetti secondari, che con CNP, interessano la regolazione della crescita delle cellule endoteliali e dei miociti. D, al momento non ha ancora un ruolo noto.

I 2 peptidi principali sono A e B, essi vengono secreti in seguito allo stress delle fibre miocardiche di una o più camere cardiache e in particolare: A viene prodotto per stress soprattutto delle pareti atriali, B, invece, sembrerebbe rispondere allo stress di parete di una qualsiasi delle camere cardiache, anche se principalmente ha provenienza ventricolare^[1-24]

TABELLA 1

Azione	Ormone Coinvolto
Riduzione proliferazione cellule muscolari dell'endotelio vasale e del miocardio	A, B, C
Aumento Diuresi e Natriuresi	A, B
Vasodilatazione	A, B
Riduzione dei livelli di Norepinefrina Endotelina 1 Aldosterone	A, B
Riduzione secrezione di renina	A, B

In seguito allo stress di parete di atrio o ventricolo per un aumento di pressione o volume, diversi peptici natriuretici vengono secreti agendo a livello di diversi siti.

Proprio la velocità con cui il BNP viene secreto ad ogni aumento di volume o pressione a livello di una o più camere cardiache lo ha reso un importante marker per la valutazione della situazione emodinamica in diversi quadri clinici.

Il suo dosaggio è rapido e ottenibile al letto del paziente semplicemente tramite il prelievo di pochi cc di sangue venoso o arterioso purchè conservato in provette con EDTA.

Il campione viene inserito in una cartuccia (Triage® BNP - Figura 1) e il contatto con il substrato della cartuccia innesca un test in immunofluorescenza in fase solida. Da questa reazione è possibile ottenere il dosaggio quantitativo in pg/mL di BNP tramite un apparecchio apposito che legge la cartuccia (Triage® Meter - Figura 2). Il tempo massimo dal prelievo per tutta la procedura è di 15 minuti compreso l'autotest dell'apparecchio e la sua taratura che avviene quotidianamente per avere sempre la certezza dell'attendibilità dei risultati.

FIGURA 1



Triage BNP
Cartuccia BNP Test
La freccia evidenzia dove va inserito
il prelievo per innescare il test

FIGURA 2



Triage Meter
Apparecchio di lettura
Questo apparecchio rappresenta un vero e
proprio laboratorio portatile in grado di leg-
gere le varie cartucce esistenti tra cui quelle
per il BNP

Utilizzo del BNP

Le applicazioni principali del dosaggio del BNP sono essenzialmente 2

- BNP e Dispnea
- BNP e Insufficienza cardiaca

Non esiste in letteratura ormai nessun dubbio sull'utilità del dosaggio del BNP nella diagnosi differenziale tra dispnea cardiogena e non cardiogena. Di fronte al sintomo dispnea, un valore di BNP < a 100 pg/ml consente sensibilità del 90% che salgono al 93% se il cut-off viene spostato a 80 pg/ml [25 26]

In presenza, invece, di BNP decisamente > 100 pg/ml, c'è sicuramente accordo nel considerare la dispnea come espressione di un possibile sovraccarico cardiaco (buona correlazione tra classi NYHA e livelli di BNP^[27]), tuttavia rimangono ancora da definire due situazioni importanti

- A. Se lo stress delle fibre miocardiche sia sempre da attribuire ad una dilatazione cardiaca da insufficienza cardiaca o se possa trattarsi alcune volte solo di un overloading importante
- B. Nel caso si consideri l'aumento del BNP come espressione di una delle due precedenti situazioni quale deve essere il cut off da considerare per discriminare tra una e l'altra situazione.

A questi quesiti la letteratura non ha ancora fornito una risposta certa avendo i diversi lavori evidenziato differenti zone grigie caratterizzate da Ecocardio normali, dispnea e BNP alterati. In questi casi rimane difficile affermare con sicurezza che la situazione clinica è espressione di uno scompenso cardiaco.

Se, infatti, tutte le zone grigie individuate hanno come cut off minimo i 100 pg/ml, non è univoco il cut off massimo oltre il quale sicuramente ci si debba orientare come diagnosi e quindi terapia verso lo scompenso cardiaco congestizio (acuto o cronico riacutizzato).^[28]

All'interno di questo dibattito sembra meritare un capitolo a parte l'insufficienza diastolica.

Patologia caratterizzata da insufficienza cardiaca a funzione sistolica conservata, colpisce il 40-50 % degli scompensi di pazienti con FE normale, aumenta con l'età colpendo il 15-25% degli scompensi in soggetti con meno di 60 anni ed è responsabile del 50% degli scompensi nei pazienti con più di 60 anni. Trova la sua eziopatogenesi in due fattori: il peggioramento del rilasciamento attivo e l'aumento della rigidità passiva. Il trattamento richiede di evitare l'utilizzo di inotropi positivi quali la Dobutamina ma suggerisce l'utilizzo di calcio antagonisti.

Alcuni studi hanno suggerito di considerare come diagnosi di scompenso cardiaco da insufficienza diastolica quei pazienti con BNP positivo ma ecocardio normale. Tuttavia, non essendo ancora ben definiti i criteri ecocardiografici per la diagnosi di insufficienza diastolica, la letteratura si è divisa su questa interpretazione di BNP > 100 pg/ml con Ecocardio normale.^[29-32]

La buona correlazione tra classi NYHA e valori di BNP^[42], così come il riscontro di prognosi infauste per pazienti con scompenso cardiaco cronico con BNP molto elevato^[33] hanno anche suggerito che il trend nel tempo del BNP possa essere utilizzato per monitorizzare l'evoluzione dell'insufficienza cardiaca, evitando ecocardiografie di routine o ricoveri ospedalieri per la semplice monitorizzazione. Questo atteggiamento negli USA ha portato ad una notevole riduzione dei costi, indirizzando verso esami più approfonditi ed eventuali ricoveri solo quei pazienti che ai controlli ambulatoriali dimostravano valori di BNP in progressivo aumento.^[34-35]

Nell'interpretazione del BNP, infine, bisogna ricordare che il BNP nel suo valore basale, può risentire di alcune

condizioni cliniche preesistenti che vanno tenute in considerazione per evitare di interpretare come alterato un dato che in realtà non lo è.

L'insufficienza renale sembrerebbe infatti essere un fattore importante da tenere in considerazione nella valutazione della baseline di riferimento e nella determinazione dei range di normalità. [30-39]

Con l'aumentare dei valori di creatinina, il valore misurato di BNP sale. Tuttavia, sebbene vada a perdersi il valore quantitativo del dosaggio, sembra altrettanto confermato il valore qualitativo dove un trend in aumento del dosaggio conferma una progressiva perdita di performance del ventricolo sinistro.

BNP basali più elevati della norma, si riscontrano anche nei pazienti ipertesi o con ipertrofia ventricolare. [22,40] Anche età e sesso sembrano influenzare i valori basali di BNP, anche se non in tutti gli studi gli autori sono concordi nell'influenza di questi due parametri sull'interpretazione dei valori del dosaggio. [41-44]

Un breve cenno al ruolo del BNP nell'infarto miocardico. Mentre può essere facile interpretare un aumento di BNP nel caso che il quadro clinico porti verso una insufficienza cardiaca, è meno facile giustificare l'aumento del BNP se il cuore ha mantenuto una buona funzione di pompa. La spiegazione è nel ruolo che il BNP, così come gli altri peptici natriuretici, svolge nella modulazione dei processi riparativi miocardici con azione diretta sui miociti. [25,30,58-59]

Con tali conoscenze, in questi anni si è tentato di trovare un utilizzo del BNP anche nella diagnosi, trattamento e follow up dell'infarto miocardico [47-51]

Gli autori sembrano concordi sul fatto che il BNP sia proporzionale all'entità dell'infarto [65-68] Interessante è notare, che nell'ottica dell'azione di regolazione sui miociti da parte dei peptidi natriuretici, circa 5 giorni dopo l'evento acuto, il BNP ha un secondo picco indice probabile dell'azione di rimodellamento sul tessuto danneggiato. [51]

Rimane infine aperta la possibilità di utilizzare il BNP come fattore prognostico nell'infarto miocardico.

Come per l'insufficienza cardiaca, anche in questo caso rimane affidabile in senso prognostico positivo un valore di BNP basso (cut off 80 pg/ml), tuttavia non è definibile un valore soglia affidabile per una prognosi infausta. Come per l'insufficienza cardiaca che richiedeva approfondimenti diagnostici in casi di valori dubbi, anche per l'infarto, la clinica e la diagnostica (ECG, profilo enzimatico, Ecocardio), al momento sembrano ancora insostituibili [51-55]

Conclusioni

Il BNP è un importante marker di disfunzione cardiaca che per la sua facilità di esecuzione, la rapidità nel fornire dati quantitativi affidabili e per l'elevata sensibilità sta diventando strumento insostituibile in tutti quegli ambiti dove è importante discriminare in tempi brevi tra problematiche cardiache o extracardiache. Un altro ambito nel quale il BNP sembra essere destinato ad un sempre più ampio utilizzo è nell'identificare la prognosi e monitorizzare il follow up dei pazienti con diagnosi di insufficienza cardiaca. Rimane tuttavia da approfondire con ulteriori studi clinici quale sia il cut off oltre il quale fare diagnosi con sicurezza di insufficienza cardiaca - iniziando trattamenti terapeuti aggressivi con ACE inibitori, β -bloccanti, antialdosteronici, Dobutamina, nitroderivati e diuretici - e sotto il quale, invece, assumere atteggiamenti terapeutici meno aggressivi monitorizzandone l'eventuale efficacia con dosaggi seriati di BNP.

Bibliografia 1. Magliano DJ, Liew D, Ashton EL, et al. (2003) Novel biomedical risk markers for cardiovascular disease. *J Cardiovasc Risk* 10:41-55 2. Drewett N, Jacobi JM, Willgoss DA et al. (1993) Apoptosis in the anterior pituitary gland of the rat: studies with estrogen and bromocriptine. *Neuroendocrinology* 57:89-95 3. Anderson Jv, Struthers AD, Payne NN, et al. (1986) Atrial natriuretic peptide inhibits the aldosterone response to angiotensin II in man. *Clin Sci (Lond)* 70:507-12 4. Hunt PJ, Espiner EA, Nicholls MG, et al. (1996) Differing biological effects of equimolar atrial and brain natriuretic peptide infusions in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 81:3871-6 5. Harris PJ, Thomas D, Morgan TO (1987) Atrial natriuretic peptide inhibits angiotensin-stimulated proximal tubular sodium and water reabsorption. *Nature* 326:697-98 6. Itoh H, Pratt RE, Dzau VJ (1990) Atrial natriuretic polypeptide inhibits hypertrophy of vascular smooth muscle

cells. *J Clin Invest* 86:1690-77. **de Bold AJ, Bruneau BG, Kuroski et al.** (1996) Mechanical and neuroendocrine regulation of the endocrine heart. *Cardiovasc Res* 31:7-18 **8. de Bold AJ, Ma KK, Zhang Y, de Bold ML et al.** (2001) The physiological and pathophysiological modulation of the endocrine function of the heart. *Can J Physiol Pharmacol* 79:705-14 **9. Brenner BM, Ballermann BJ, Gunning ME et al.** (1990) Diverse biological actions of atrial natriuretic peptide *Physiol Rev* 70:665-99 **10. Hosoda K, Nakao K, Mukoyama M et al.** (1991) Expression of brain natriuretic peptide gene in human heart. Production in the ventricle. *Hypertension* 17:1152-5 **11. Nakamura S, Naruse M, Naruse K, et al.** (1991) Atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide coexist in the secretory granules of human cardiac myocytes. *Am J Hypertens* 49:909-12 **12. Dzimi-ri N, Moorji A, Afrane B et al.** (2002) Differential regulation of atrial and brain natriuretic peptides and its implications for the management of left ventricular volume overload. *Eur J Clin Invest* 32:563-9 **13. Chien R** (1992) Signaling mechanisms for the activation of an embryonic gene program during the hypertrophy of cardiac ventricular muscle *Basic Res Cardiol* 87 Suppl 2:49-58 **14. Kawakami H, Okayama H, Hamada M et al.** (1996) Alteration of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide gene expression associated with progression and regression of cardiac hypertrophy in renovascular hypertensive rats *Clin Sci (Lond)* 90:197-204 **15. Burnett JC, Kao PC, Hu DC et al.** (1986) Atrial natriuretic peptide elevation in congestive heart failure in the human *Science* 7;231:1145-7 **16. Raine AE, Erne P, Bürgisser E et al.** (1986) Atrial natriuretic peptide and atrial pressure in patients with congestive heart failure *N Engl J Med* 28;315:533-7 **17. Poulos JE, Gower WR, Sullebarger JT et al.** (1996) Congestive heart failure: increased cardiac and extracardiac atrial natriuretic peptide gene expression *Cardiovasc Res* 32:909-19 **18. Sugawara A, Nakao K, Sakamoto M et al.** (1995) Plasma concentration of atrial natriuretic polypeptide in essential hypertension *Lancet* 2:1426-7 **19. Kario K, Nishikimi T, Yoshihara F et al.** (1998) Plasma levels of natriuretic peptides and adrenomedullin in elderly hypertensive patients: relationships to 24 h blood pressure. *J Hypertens* 16:1253-9 **20. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG et al.** (1998) Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction *Circulation* 19;97:1921-9 **21. Marumoto K, Hamada M, Hiwada K** (1995) Increased secretion of atrial and brain natriuretic peptides during acute myocardial ischaemia induced by dynamic exercise in patients with angina pectoris *Clin Sci (Lond)* 88:551-6 **22. Kohno M, Horio T, Yokokawa K et al.** (1992) Brain natriuretic peptide as a cardiac hormone in essential hypertension *Am J Med* 92:29-34 **23. Nakagawa O, Ogawa Y, Itoh H et al.** (1995) Rapid transcriptional activation and early mRNA turnover of brain natriuretic peptide in cardiocyte hypertrophy. Evidence for brain natriuretic peptide as an "emergency" cardiac hormone against ventricular overload *J Clin Invest* 96:1280-7 **24. Dickstein K** (1998) Natriuretic peptides in detection of heart failure *Lancet* 3;351:4 **25. De Nus S, Pharand C, Williamson DR** (2004) Brain Natriuretic Peptide in the Management of Heart Failure *Chest* 125:652-668 **26. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, Pfisterer M, Perruchoud AP** (2004) Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea *N Engl J Med* 350:647 **27. Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P et al.** (2001) Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction *Am Heart J* 141:367-74 **28. Collins SP, Ronan-Bentle S, Storrow AB** (2003) Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea *Ann Emerg Med* 41:532-45 **29. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P et al** (2002) Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings *Circulation* 105:595-601 **30. Jessup M, Brozena S** (2003) Heart failure *N Engl J Med* 348:2007-18 **31. Luchi RJ, Snow E, Luchi JM et al.** (1982) Left ventricular function in hospitalized geriatric patients *J Am Geriatr Soc* 30:700-5 **32. Wong WF, Gold S, Fukuyama O et al.** (1989) Diastolic dysfunction in elderly patients with congestive heart failure *Am J Cardiol* 63:1526-8 **33. Thomas J. Wang, Martin G. Larson, Daniel Levy, Emelia J. Benjamin, Eric P. Leip, Torbjorn Omland, Philip A. Wolf, and Ramachandran S. Vasan** (2004) Plasma Natriuretic Peptide Levels and the Risk of Cardiovascular Events and Death *N Engl J Med* 350:655 **34. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K et al.** (1997) Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chro-

nic heart failure: prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction *Circulation* 96:509-16 **35. Berger R, Huelsman M, Strecker K** (2002) B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure *Circulation* 105:2392-7 **36. Hervas I, Osca J, Perez-Pastor JL et al.** (2003) Radioimmunoassay of natriuretic peptide type-B (BNP) in heart failure *Nucl Med Commun* 24:61-9 **37. Jensen KT, Carstens J, Pedersen EB** (1998) Effect of BNP on renal hemodynamics, tubular function and vasoactive hormones in humans *Am J Physiol* 274:F63-72 **38. Sagnella GA** (1998) Measurement and significance of circulating natriuretic peptides in cardiovascular disease *Clin Sci (Lond)* 95:519-29 **39. McCullough PA, Duc P, Omland T et al** (2003) B-type natriuretic peptide and renal function in the diagnosis of heart failure: an analysis from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am J Kidney Dis* 41:571-9 **40. Gerber IL, Stewart RA, Legget ME et al.** (2003) Increased plasma natriuretic peptide levels reflect symptom onset in aortic stenosis *Circulation* 107:1884-90 **41. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al.** (2002) Impact of age and sex on plasma natriuretic peptide levels in healthy adults. *Am J Cardiol* 90:254-8 **42. Legget ME, Kuusisto J, Healy NL et al.** (1996) Gender differences in left ventricular function at rest and with exercise in asymptomatic aortic stenosis *Am Heart J* 131:94-100 **43. Carroll JD, Carroll EP, Feldman T et al.** (1992) Sex-associated differences in left ventricular function in aortic stenosis of the elderly *Circulation* 86:1099-107 **44. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P et al.** (2002) Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea *J Am Coll Cardiol* 16;39:202-9 **45. Molkentin JD** (2003) A friend within the heart: natriuretic peptide receptor signaling *J Clin Invest* 111:1275-7 **46. Wilkins MR, Redondo J, Brown LA** (1997) The natriuretic-peptide family *Lancet* 349:1307-10 **47. Arakawa N, Nakamura M, Aoki H et al.** (1996) Plasma brain natriuretic peptide concentrations predict survival after acute myocardial infarction *J Am Coll Cardio* 27:1656-61 **48. Darbar D, Davidson NC, Gillespie N et al.** (1996) Diagnostic value of B-type natriuretic peptide concentrations in patients with acute myocardial infarction *Am J Cardiol* 78:284-7 **49. Bet-tencourt P, Ferreira A, Pardal-Oliveira N et al.** (2000) Clinical significance of brain natriuretic peptide in patients with postmyocardial infarction *Clin Cardiol* 23:921-7 **50. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH et al.** (2001) The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes *N Engl J Med* 345:1014-21 **51. Stein BC, Levin RI** (1998) Natriuretic peptides: physiology, therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease *Am Heart J* 135:914-23 **52. Valli N, Gobinet A, Bordenave L** (1999) Review of 10 years of the clinical use of brain natriuretic peptide in cardiology *J Lab Clin Med* 134:437-44 **53. de Lemos JA, Morrow DA** (2002) Brain natriuretic peptide measurement in acute coronary syndromes: ready for clinical application? *Circulation* 106:2868-70 **54. Panteghini M, Cuccia C, Bonetti G et al.** (2003) Rapid determination of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction *Clin Chem Lab Med* 41:164-8 **55. Latini R, Maggioni AP, Masson S** (2001) What does the future hold for BNP in cardiology? *Heart* 86:601-2

LE APPLICAZIONI DELL'O.T.I. IN AMBITO TRAUMATOLOGICO ED ORTOPEDICO

E. Boero*, M. Calza Contin**

*U.O.A. Ortopedia e Traumatologia O.C. di Cittadella (PD) ** OTI Medica Vicenza, Torri di Quartesolo (VI)

Nella pratica clinica ortopedica e traumatologica si verificano frequentemente situazioni nelle quali la sofferenza ipossica ed ischemica, associata o meno ad infezione del tessuto osseo o dei tessuti molli possono portare al fallimento di una procedura terapeutica. In queste situazioni l'O.T.I. rappresenta un punto cardine della strategia di trattamento. In altri casi, come per esempio avviene nelle osteonecrosi asettiche dei segmenti scheletrici a circolazione terminale (testa femorale, condili femorali, astragalo, scafoide carpale) l'O.T.I. costituisce, almeno nelle fasi iniziali il trattamento necessario e sufficiente alla risoluzione del quadro.

Nella prima situazione rientrano le fratture esposte, sia per il rischio di necrosi che di infezione ad esse direttamente correlato in diretta dipendenza del grado di esposizione; la sindrome da schiacciamento ed i maciullamenti delle parti molli, nelle quali la sofferenza ischemica può rappresentare il primo passo verso una situazione infettiva o verso l'esposizione secondaria della eventuale lesione ossea associata (fratture "compound"). Nel trattamento di queste situazioni patologiche la stabilizzazione meccanica della lesione ossea, un accurato debridement delle lesioni dei tessuti molli e l'eliminazione delle aree necrotiche (eventualmente anche dopo "second look"), l'eventuale copertura mediante lembi di ricostruzione, un'antibiotico terapia adeguata sia in termini di spettro di copertura che di dosaggio ed il ricorso all'O.T.I. rappresentano i presupposti fondamentali per la guarigione della lesione.

Per quanto concerne le osteonecrosi asettiche nelle loro varie localizzazioni (segmenti a circolazione di tipo terminale), l'O.T.I. costituisce, insieme al riposo meccanico ottenibile tramite lo scarico articolare, l'unico trattamento in grado di portare alla regressione completa del quadro, sia dal punto di vista clinico che strumentale (valutabile tramite RM o scintigrafia ossea). Quanto detto è valido solo nei casi di lesioni in stadio iniziale (gradi I e II delle classificazioni A.R.C.O. o Ficat per quanto concerne la testa femorale). Nelle fasi più avanzate, quando cioè il processo necrotico porta alla sovversione della normale citoarchitettura dell'osso, l'O.T.I. non è più sufficiente come presidio terapeutico.

Un settore nel quale l'O.T.I. può rappresentare un validissimo supporto terapeutico è quello degli allungamenti d'arto e delle ricostruzioni nelle perdite di sostanza ossea ove, accanto a tecniche di istogenesi distrazionale, già descritte da Ilizarov e De Bastiani, l'uso degli innesti ossei e dei fattori di crescita autologhi rappresentano attualmente il gold standard. L'accelerazione dell'angiogenesi promossa dall'ossigeno iperbarico costituisce, in questi casi, un'ulteriore spinta verso la guarigione.

Riportiamo l'esperienza maturata nelle varie situazioni suindicate.

COMUNICAZIONI

LA GESTIONE EXTRA-OSPEDALIERA DEL TRAUMA CRANICO

G. Ambus*, R. Dessì*, G.M. Fois*, P. Golino**, M. Loche*, P. Puddu*, C. Solinas*

* Medico CO 118 Cagliari, ** Medico Responsabile CO 118 Cagliari.

Il trauma cranico (TC) rappresenta un capitolo importante delle emergenze extraospedaliere, in considerazione delle cifre drammatiche dell'incidenza in Italia di tale patologia: 200-300 casi/anno/100mila abitanti, con una mortalità di 18-27 casi/anno/100mila abitanti. E' la prima causa di morte nella fascia di età più produttiva (18-40 anni), è una grave malattia sociale, viste le sequele invalidanti che spesso accompagnano il paziente per tutta la vita. La mortalità è anche direttamente legata alla insufficienza respiratoria o alla ipotensione che si può avere immediatamente dopo o durante il primo soccorso e/o trasporto.

L'avvio nella nostra Regione del sistema 118, il soccorso ed il trasporto con mezzi medicalizzati, ha sicuramente ridotto la mortalità per TC, ma deve essere preso in considerazione un importante e non indifferente fattore: l'organizzazione sanitaria nella quale si opera e la dislocazione dei reparti di Neurochirurgia (NCH) nella regione Sardegna. Come in molte altre realtà italiane i reparti di NCH servono bacini di utenza piuttosto ampi, a cui afferiscono pazienti provenienti da ospedali periferici che, pur avendo ottime capacità diagnostiche, tuttavia non trattano il TC. Nel contesto di questo tipo di organizzazione sanitaria sarebbe importante adottare protocolli che seguano il paziente in tutto il suo percorso clinico: dal luogo dell'evento fino all'arrivo in ospedale (dotato o meno di NCH), ed infine all'osservazione NCH. Ciò che è fondamentale attuare nelle fasi del soccorso extra-ospedaliero è la selezione dei pazienti a rischio evolutivo e, quando questo è possibile, attuare la centralizzazione verso un ospedale con NCH.

Il paziente che afferisce verso un ospedale periferico deve comunque trovare dei percorsi diagnostico-terapeutici tali da prevenire il deterioramento clinico (se ritenuti inizialmente a basso rischio), con possibilità di trasferimento del TC grave, una volta ottenuta la stabilizzazione, verso la NCH di riferimento. Attualmente il sistema 118 di Cagliari gestisce il territorio delle province di Cagliari ed Oristano, con una popolazione residente di circa 900.000 abitanti, con 12 mezzi medicalizzati (MSA) e circa 100 associazioni di Volontari del Soccorso (MSB). I mezzi MSA sono dislocati presso i presidi ospedalieri delle ASL o i poliambulatori, mentre i mezzi MSB coprono il territorio secondo dislocazioni e fasce orarie diverse. L'attuale organizzazione non consente la centralizzazione di tutti i pazienti con TC grave o TC minore ad alto rischio evolutivo nel centro di riferimento NCH situato presso l'ospedale G. Brotzu di Cagliari.

I motivi per cui questo non è attualmente fattibile sono diversi:

1. distanza del luogo dell'evento;
2. utilizzo di mezzi MSA che lascerebbero scoperto il territorio di competenza per tempi lunghi;
3. il paziente non è talora stabilizzato.

Attualmente è possibile la centralizzazione solo nel territorio urbano ed extraurbano di Cagliari. Quindi un protocollo per la gestione extra-ospedaliera del paziente affetto da TC, pur seguendo delle linee guida universalmente riconosciute, deve anche tener conto delle realtà locali nelle quali si opera, in attesa di una migliore organizzazione sanitaria.

Gli eventi gestiti dalla Centrale Operativa 118 di Cagliari nel 2002 sono stati 45.170 di cui il 27.2% di origine traumatica; il 3.8% di questi (cioè 466 pazienti) è stato ricoverato in NCH. Inoltre il 58% della patologia traumatica era legato ad un incidente stradale, con probabile presenza di altre lesioni associate. La suddivisione clinica del TC in maggiore o minore a seconda del valore di GCS, della presenza o no di deficit neurologici focali, di oto-rino-liquorrea e/o fratture affondate è molto importante, così come è importante, nell'ambito dei TC minori, cercare di identificare quelli a maggiore rischio evolutivo per la presenza di perdita di coscienza, di amnesia, di cefalea, di vomito, di vasta ferita lacero-contusa o di fattori di rischio (etilismo, terapia con anticoagulanti, età, ecc.). L'algoritmo del TC minore è riportato nella figura 1, mentre nella figura 2 è riportato l'algoritmo del TC maggiore, con situazioni diverse a seconda della zona e delle risorse disponibili al momento dell'evento. Il paziente con TC minore a minore rischio evolutivo proveniente dalle zone extraterritoriali di

Cagliari viene inviato all'ospedale più vicino dotato almeno di un servizio di Chirurgia, il quale provvederà all'eventuale trasferimento del paziente, mentre nella zona urbana ed extraurbana di Cagliari il paziente viene inviato, se non ci sono altre problematiche, presso l'ospedale in cui sia presente il servizio di NCh. Il TC minore a maggiore rischio evolutivo viene invece sempre inviato all'ospedale con servizio di NCh.

Sul paziente con TC maggiore già intuibile al dispatch di centrale, viene inviato, se disponibile, sempre un mezzo MSA che, nel territorio urbano ed extraurbano di Cagliari trasporta il paziente verso l'ospedale con servizio di NCh. In territori vicini a Cagliari in cui sia possibile ricorrere a rendez-vous tra diversi mezzi MSA, si cerca di centralizzare sempre il TC maggiore.

Le conclusioni sono facilmente intuibili. Per poter incrementare il numero di pazienti con TC che viene avviato già in prima battuta verso il servizio di NCh, occorre disporre di maggiori risorse; probabilmente è necessario anche programmare una migliore organizzazione del percorso diagnostico-terapeutico del paziente traumatizzato cranico all'interno dell'ospedale. Solo così sarà possibile ottenere una ulteriore riduzione della mortalità per una patologia così grave ed invalidante come il trauma cranico, e a cui dobbiamo volgere la nostra attenzione affinché questo sia un obiettivo raggiungibile.

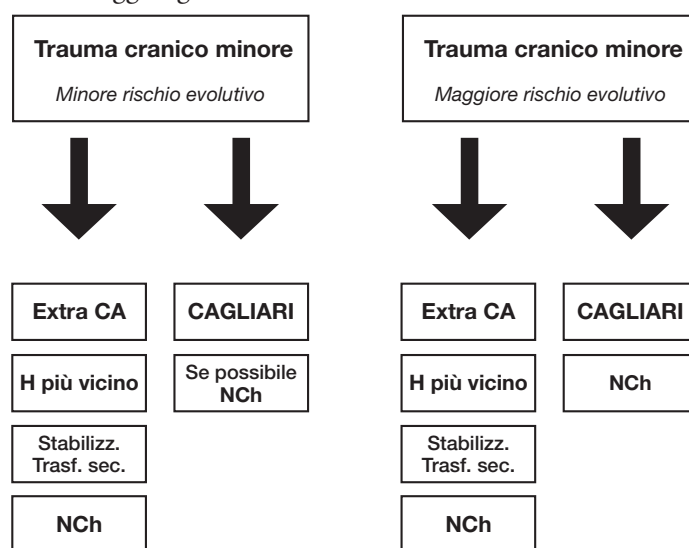


Fig 1: algoritmo della gestione del trauma cranico minore.

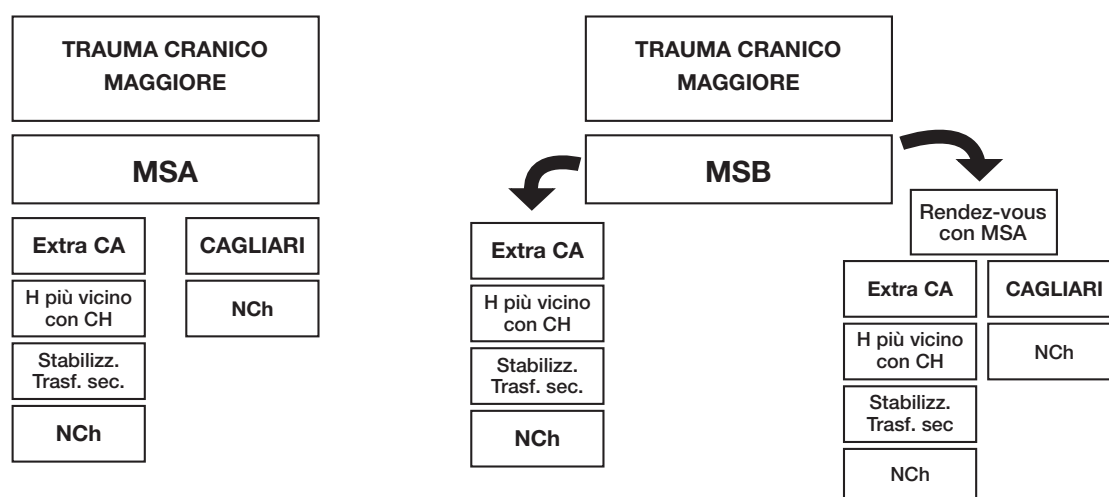


Fig 2: algoritmo della gestione del trauma cranico maggiore.

Bibliografia. 1. Società Italiana di Anestesia Analgesia e Rianimazione e Terapia Intensiva, Raccomandazioni per il trattamento del grave traumatizzato cranico adulto, 1995.

STUDIO RETROSPETTIVO SULLA PATOLOGIA DA DECOMPRESSIONE (PDD) IN SARDEGNA

P. Castaldi, G.M. Mura, C. Iesu, S. Basciu, A. Valdes, G. Deroberto*, A. Masu*, C. Randaccio*

*Servizio Anestesia Rianimazione e Medicina Iperbarica P.O. Marino - Cagliari *Servizio Anestesia Rianimazione e Medicina Iperbarica P.O. Paolo Merlo - La Maddalena*

La patologia da decompressione è un evento raro che può presentarsi a seguito di un'immersione ricreativa o professionale. La Sardegna con le sue coste e il suo mare è inserita nei tour turistici legati al mondo della subacquea sportiva. In questi ultimi anni si è avuto uno sviluppo dell'attività dei diving e quindi delle immersioni in mare. I due centri iperbarici che operano in Sardegna (La Maddalena e Cagliari) hanno quindi potuto osservare numerosi casi di patologia da decompressione.

Esistono numerose evidenze sulla prevenzione, sul primo soccorso, sul trasporto e sul trattamento specialistico di tale patologia, ma esistono ancora dei punti controversi che è doveroso indagare.

Gli obiettivi di questo studio retrospettivo sono stati quelli di valutare alcuni aspetti epidemiologici, il trattamento clinico e l'outcome della PDD.

Sono stati rilevati il numero di eventi, la tipologia della popolazione interessata, la clinica, il trattamento, l'outcome durante un periodo di 11 anni, dal 1993 al 2003.

Nel Centro iperbarico della Maddalena sono stati osservati 161 pazienti e in quello di Cagliari 159, per un totale di 320 pazienti. Di questi, 41 donne (12.8%) e 279 uomini (87%), di età compresa tra i 17 e i 71 anni, di cui il 70% con un'età compresa tra i 20 e i 40 anni.

In Sardegna operano 130 Diving regolarmente iscritti all'albo regionale con un'attività compresa tra le 1000 e le 4000 immersioni per anno, per un totale presunto di circa 300.000. Il dato va corretto per l'attività delle forze di polizia, dei singoli subacquei, dei professionisti, dei centri diving non regolarizzati, che operano comunque in mare durante tutto l'anno. È ipotizzabile quindi un numero di 500.000 immersioni annue. Il Dan Europe ha rilevato su un campione di 7.900.000 immersioni un'incidenza di patologia da decompressione dello 0.006%. La nostra rilevazione, pur essendo incerta sul campione di riferimento, si posiziona anch'essa su tale incidenza trovandoci intorno allo 0.006% .

La Sintomatologia riferita ed osservata era varia e nel centro di Cagliari era così distribuita:

Sintomatologia	pazienti	percentuali
Sintomi cutanei	8	5%
Astenia	20	12%
Cefalea	10	6%
Nausea e vomito	34	21%
Epigastralgie	9	5%
Confusione mentale	5	3%
Vertigini	34	21%
Disturbi dell'udito	6	4%
Disturbi della vista	10	6%
Dolore toracico	16	10%
Dispnea	2	1%
Cervicalgie e rachialgie	20	12%
Dolore scapolo omerale	52	32%
Dolori arti inferiori	15	9%

Formicolii	23	14%
Parestesie	56	35%
Plegia arti superiori	9	5%
Plegie arti inferiori	16	10%
Disturbi della minzione	17	11%
Coma	2	1.25%

La sintomatologia prevalente riguardava le parestesie (54%), il dolore scapolo omerale (32%), vertigini nausea e vomito (21%), formicolii (14%), astenia e rachialgie (12%), disturbi della minzione (11%), dolore toracico e plegie degli arti inferiori (10%), seguono dolore agli arti inferiori, cefalea, disturbi della vista e dell'udito, plegie agli arti superiori, epigastralgie e sintomatologia cutanea. La confusione mentale, il coma e la dispnea grave si sono rivelati patologie rarissime: rispettivamente il 3%, 1.25% e 1%.

Riguardo all'outcome si rileva che nessuno dei pazienti giunti presso i due centri è deceduto.

112 pazienti (35%) sono stati sottoposti ad una tabella 6 secondo U.S.N o modificata, presentando una forma più grave neurologica o comunque di II tipo, e 208 pazienti (65%) sono stati trattati con una tabella 5 U.S.N, avendo manifestato una forma più leggera di I tipo. Tutti i pazienti trattati con la tabella 5, quindi con una forma meno grave, hanno avuto ampio beneficio del trattamento.

Dei 57 pazienti trattati a Cagliari con tab. 6, ben 46 hanno avuto necessità di ulteriori cicli di O₂ e quindi di una tab. 6 modificata. In 27 pazienti si è osservata la totale scomparsa dei sintomi neurologici (47%), altri 26 hanno mostrato un miglioramento del quadro clinico (46%), e 4 non hanno avuto alcun beneficio (7%). Quindi in totale sul campione di 159 pazienti trattati presso il Centro di Cagliari, il 57% ha ottenuto la remissione totale dei sintomi, il 36% un miglioramento e il 2% non ha avuto nessun beneficio.

La presenza di questo 2% di pazienti che non ha mostrato miglioramento, e la contemporanea definizione a livello internazionale di alcune evidenze sia nei profili di immersione che nel trattamento del primo soccorso e trasporto presso il centro iperbarico più vicino, ci ha portato ad iniziare una campagna di prevenzione, durante il 2002 e 2003, con un percorso di informazione culturale presso gli operatori subacquei e i vari centri di primo soccorso, al fine di migliorare gli standards di sicurezza nelle immersioni e diffondere le conoscenze nell'ambito del primo soccorso e del trasporto.

Abbiamo così potuto osservare, nel campione raccolto durante il 2003, che in Sardegna sono stati trattati 39 pazienti, di cui il 60% ha avuto una totale remissione dei sintomi e il 40% ha avuto un netto miglioramento, con la scomparsa della percentuale dei pazienti che non dimostravano alcun beneficio. Questo risultato ci spinge a continuare a operare nell'ambito della prevenzione, nel tentativo di ridurre ulteriormente gli eventi avversi e migliorare l'outcome.

La rapidità e l'adeguatezza del primo soccorso incidono direttamente sull'outcome. La possibilità di respirare ossigeno puro subito, fin dai primi minuti, e la reidratazione precoce, insieme al contenimento dei tempi tra l'evento e il trattamento OTI (entro le tre ore), riducono la progressività della patologia e talvolta migliorano notevolmente la sintomatologia.

Bibliografia. 1. **A. Marroni** Dan Europe Diving Incident Report 1989 - 2000 *Ed.2004* 2. **Taylor DM, O'Toole Ks, Ryan CM.** Experienced Scuba Divers In Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity *Wilderness Environ Med. 2003 Summer 14(2)83-8.* 3. **Gil Shupal A., Lavon H, Adir Y.** Decompression sickness in divers treated at the israel naval medical institute between the years 1992 to 1997. *Harefuah.2000 May 1;138(9):751-4,806.* 4. **Andric D, Petri N.M., Stipancevic H, Petrili, Kovacevic H.** Change of occurrence of type 1 and type 2 decompression sickness of divers treated at the Croatian Naval Medical Institute in the period from 1967 to 2000. *Int Marit Health 2003; 54(1-4): 127-134.* 5. **Navy Departement. Us Navy Diving Manual 1993**

ANESTESIA A “COSCIENZA CONSERVATA” NEGLI INTERVENTI DI TEA CAROTIDEA

M. Cocco, G. Troncone*, P. Spanu*, F. Deplano, M.E. Marcello, A. Maxia°, S. Camparini°, GB. Manduco
*Servizio di Anestesia Az. Osp. G. Brotzu; *Scuola di Specializzazione Anestesia e Rianimazione Università degli Studi di Cagliari; °Chirurgia Toraco-vascolare Az. Osp. G. Brotzu*

INTRODUZIONE: i primi interventi di tromboendarteriectomia (TEA) carotidea vennero effettuati nella prima metà degli anni '50 e da allora l'interesse chirurgico ed anestesilogico nei confronti di tale patologia è andato crescendo. Tale procedura chirurgica ci pone problemi sia legati alle complicanze neurologiche ed emodinamiche conseguenti al clampaggio ed al declampaggio carotideo (ischemia/embolia cerebrale, sindrome da rivascolarizzazione, fluttuazioni della pressione arteriosa ed eventuale infarto intra o postoperatorio) sia legati ai fattori di rischio per patologia cardiovascolare ed al substrato polivascolare che si riscontra in tali pazienti. Per l'anestesista i punti principali da perseguire sono: eliminare il dolore chirurgico, stabilizzare le alterazioni emodinamiche ed attuare un adeguato monitoraggio cerebrale tale da permettere una pronta valutazione dello stato neurologico del paziente; cosa non sufficientemente fattibile con l'utilizzo delle metodiche preposte a tale scopo. Attualmente vengono praticate sia l'anestesia generale [1] che loco-regionale [2] (blocco del plesso cervicale superficiale e profondo o peridurale cervicale), ma nessuna delle due tecniche garantisce, da sola, l'attuazione dei punti suddetti. Soprattutto l'anestesia generale, data la difficoltà di un adeguato monitoraggio dello stato neurologico intraoperatorio, ci impone un maggior uso dello shunt arterioso con i rischi che il suo posizionamento comporta (“patologia da shunt” [3]). Per tale motivo negli ultimi anni sono state proposte diverse tecniche anestesilogiche e quella che più si avvicina a soddisfare le nostre esigenze consiste nella realizzazione di una anestesia generale in cui il paziente viene tenuto ad un livello di coscienza sufficiente per rispondere ad ordini semplici [4]. Chiameremo tale tecnica: anestesia generale a “coscienza conservata”.

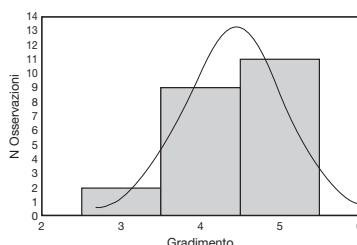
MATERIALI E METODI: tra Maggio e Settembre 2003, presso la Chirurgia Toraco-Vascolare dell'Ospedale “Brotzu” di Cagliari, sono stati arruolati 22 pazienti candidati ad intervento di TEA carotidea in regime di elezione. I pazienti sono di età compresa tra 62 e 80 anni (m=71.81 e ds=5.37), 15 di sesso maschile e 7 di sesso femminile, con peso corporeo tra 45 e 90 Kg (m=68.09 e ds=13.04). In base alle patologie concomitanti i pazienti sono stati classificati come ASA II e III. Previo consenso informato si è proceduto all'incannulamento sia della vena periferica che dell'arteria (radiale) nel braccio omolaterale alla carotide da operare, mentre nella mano controlaterale viene posizionato al paziente un pupazzo di gomma che suona quando schiacciato. Le caratteristiche della gestione anestesilogica sono riportate nella tabella seguente:

PREANESTESIA	2,5 mg droperidolo
INDUZIONE	Remifentanil in infusione continua 0,25 mcg/kg/min; Propofol 1% 1 mg/kg; Succinilcolina 1mg/kg; O ₂ 50%; anestesia topica laringo-tracheale con 80 mg lidocaina 4%; Intubazione oro-tracheale
PARAMETRI VENTILATORI	Modalità SIMV; FiO ₂ 0,5%; VT 8-10 ml/kg; 8-10 atti/min
ANESTESIA LOCALE	Blocco del plesso cervicale superficiale (10 ml di naropina 0,75% o levobupivacaina 0,5%)
MANTENIMENTO	INFUSIONE CONTINUA DI REMIFENTANIL La dose somministrata è stata tra 0,197 e 0,492 mcg/kg/min (m=0,29 e ds=0,056)
MONITORAGGIO	ECG (DII- V5); NIBP e IBP; SpO ₂ ; EtCO ₂
APPORTO IDRICO	Circa 5 ml/kg/h di Ringer Lattato

I pazienti sono stati “risvegliati” sin dalle prime fasi dell'intervento ed invitati a suonare il pupazzo, modificando solo l'infusione del remifentanil. Alla comparsa di eventuali alterazioni neurologiche, al clampaggio, come alterazioni della coscienza o deficit motorio del braccio controlaterale, è stato posizionato uno shunt arterioso.

I pazienti hanno continuato a suonare, a richiesta, il pupazzo per tutto il periodo del clampaggio e soprattutto durante il declampaggio; momenti in cui si possono manifestare fenomeni ischemici e/o embolici. Alla fine dell'intervento, chiusa l'infusione di remifentanil, i pazienti sono stati estubati entro 5-10 minuti, quindi tenuti in osservazione per circa 25-30 minuti e poi inviati in reparto. Tutti i pazienti sono stati esaminati dopo 24 ore dall'intervento chirurgico, considerando effetti collaterali e complicanze, compreso il livello di gradimento della procedura anestesiológica mediante scala verbale a 6 items. Oltre questi dati, abbiamo considerato le variazioni della pressione arteriosa sistolica e diastolica, prima e dopo il clampaggio carotideo, e le correlazioni tra età e remifentanil somministrato e tra peso corporeo e remifentanil somministrato. La valutazione statistica di questi dati è stata fatta con il test di Wilcoxon e della regressione multipla considerando significativi i risultati con $p < 0.05$.

RISULTATI: nella nostra esperienza abbiamo potuto apprezzare come, la possibilità di avere un costante ed affidabile monitoraggio delle funzioni cerebrali del paziente abbia permesso il posizionamento di un solo shunt arterioso (4,5%) in seguito alla comparsa di sintomi poi regrediti senza lasciare sequele neurologiche. In due casi (9%) è stato necessario il passaggio ad anestesia generale inalatoria per la comparsa di movimenti incontrollati. Mentre nel 86,4% (19 pazienti) si è ottenuta una risposta ad ordini semplici prima durante e dopo il clampaggio.



Dal punto di vista cardio-vascolare abbiamo notato che dopo il clampaggio si sono rilevate pressioni sistoliche e diastoliche superiori a quelle pre-clampaggio. Il confronto di queste pressioni ha evidenziato una significatività statistica ($p=0.0006$ e $p=0.011$). Non si è evidenziata una correlazione statisticamente significativa tra età e remifentanil, valutata con il test di regressione multipla ($r=0.4178$, $p=0.056$). Tra peso corporeo e remifentanil somministrato si è evidenziata, invece, una correlazione inversa, statisticamente significativa (regressione multipla) ($r = -0.59$, $p=0.003$). L'osservazione delle complicanze postoperatorie si è limitata alla comparsa di 8 episodi (36,4%) di nausea e vomito risoltisi nell'arco di un'ora e 9 casi (41%) di ipertensione arteriosa (complicanza tipica di tale procedura chirurgica) che ha richiesto un trattamento supplementare alla terapia di base. In tutti i pazienti il blocco del plesso cervicale superficiale è stato sufficiente a controllare il dolore post-operatorio. In ultima analisi l'indice di gradimento è stato molto elevato per tutti i pazienti come si può osservare nel grafico.

CONCLUSIONI: in base ai risultati ottenuti si può quindi affermare che l'anestesia generale a "coscienza conservata" assicura un ottimo monitoraggio cerebrale durante gli interventi di TEA carotidea, ed appare al giorno d'oggi una tecnica anestesiológica particolarmente valida e sicura per tale intervento combinando i vantaggi dell'anestesia generale con quelli dell'anestesia loco-regionale ed eliminando alcuni dei loro svantaggi. Allo stato attuale (maggio 2004) i pazienti sottoposti da noi a tale procedura anestesiológica risultano essere in numero di 120 circa.

Bibliografia. 1. Allen BT, Anderson CB, Rubin BJ, Thompson RW, Waine Flye M, Young Beyer P. The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 834-43. 2. Lamazou J, Muchada R. Bloqueo del plexo cervical en cirugía carotidea. *Anest Analg Reanim* 1998; 14: 7-17. 3. Curci R, Corbetta R, Gerardini M, Argentero A. Studio comparativo emodinamico di quattro tipi di shunt nella protezione cerebrale in chirurgia carotidea. *Atti XVIII Riunione Clinico-Scientifica del Dipartimento di Chirurgia "Trapianti Sperimentali" Pavia 2001*. 4. Muchada R, Lucchesie G. Endarterectomía carotidea bajo remifentanilo. *Revista Esp Anest-Reanim* 2001; 48: 10: 508-12.

L'OSSIGENO-OZONOTERAPIA NELLE PATOLOGIE DOLOROSE DEL RACHIDE LOMBARE E CERVICALE

M. Cocco, L. Frau*, D. Caredda*, C. Fadda*, G. Caddia*, A. Carboni*, B. Gaviano*, R. Pisano, T. Sollai, S. Maugeri, G.B. Manduco

*Servizio di Anestesia e Terapia antalgica, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari; *Istituto di Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi di Cagliari*

INTRODUZIONE: il dolore vertebrale (cervicale, dorsale o lombare) conseguente a patologie degenerative della colonna (spondilosi, artrosi, ernia del disco) rappresenta una delle cause più frequenti di patologia dolorosa "benigna" con un notevole impatto sociale e sulla spesa sanitaria nazionale. Il trattamento è in genere di tipo conservativo (farmaci antinfiammatori, infiltrazioni locali o locoregionali di anestetici locali e/o cortisonici, manipolazioni della colonna vertebrale, fisiokinesiterapia), mentre in alcuni pazienti è necessario ricorrere ad una terapia chirurgica. Nei casi in cui la patologia dolorosa è sostenuta, in particolare, da un'ernia o da una protrusione discale, sta assumendo, gradualmente, un ruolo sempre più importante l'ossigeno-ozonoterapia. Questa tecnica è basata sulla somministrazione di una miscela di ozono e ossigeno per via intramuscolare nella regione paravertebrale corrispondente alla sede dell'ernia o della protrusione. Il razionale dell'ozonoterapia in questa patologia è da ricercare nella patogenesi del dolore vertebrale di tipo erniario che, per quanto ancora motivo di discussione, potrebbe essere sostenuto da fattori meccanici diretti di compressione del disco sul nervo, fattori meccanici indiretti generati da stasi venosa e conseguente ischemia della radice (particolarmente sensibile all'ipossia), fattori infiammatori di tipo immunomediato (reazione all'ernia con partecipazione dei macrofagi) e di tipo bioumorale legati al disco con la presenza di sistemi inducenti la reazione infiammatoria. L'ozono sembra esercitare un'azione ossidante diretta con conseguente lisi del tessuto erniario patologico, un miglioramento della microvascolarizzazione locale, con riduzione della sofferenza ischemica e dell'edema radicolare ed esplicherebbe, inoltre, una spiccata azione antinfiammatoria. A ciò si aggiungerebbe un effetto di stimolazione riflessa del sistema antinocicettivo discendente quale risultanza dell'applicazione locale.

MATERIALI E METODI: in questo studio preliminare sono stati arruolati 73 pazienti (campione di una casistica molto più ampia), di età compresa tra 24 e 86 anni (media 53, d.s. 14,26), affetti da patologie erniarie (42 casi) e da protrusioni discali a carico del rachide lombare e cervicale (31 casi), diagnosticate clinicamente e confermate da TC o RMN. È stata valutata l'intensità del dolore prima e dopo il trattamento mediante scala verbale ordinale a cinque items (0 nessun dolore, 1 dolore lieve, 2 moderato, 3 elevato, 4 insopportabile) ed il controllo del dolore è stato valutato mediante una scala ordinale verbale a 5 items (0 nessun controllo, 1 scarso, 2 moderato, 3 buono, 4 ottimo). Per ogni paziente è stata valutata e riportata l'eventuale comparsa di effetti collaterali. Ogni ciclo terapeutico è caratterizzato da 8 somministrazioni bilaterali rispettivamente di 20 ml nel tratto lombare e 4 ml nel tratto cervicale. Il trattamento è rappresentato da 1 o 2 cicli consecutivi in funzione della risposta, per cui le valutazioni della risposta terapeutica sono state eseguite dopo il trattamento indifferente che si tratti di 1 o 2 cicli consecutivi. I risultati sono stati valutati mediante il test di Wilcoxon per dati appaiati, il test di Mann U Withey; sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p < 0,05$.

RISULTATI: tra i 73 pazienti trattati, 13 (17,80%) non hanno tratto giovamento, mentre negli altri l'intensità del dolore, valutata mediante scala ordinale verbale a 5 items, è passata da valori medi pretrattamento di 2,985284 (d.s. 0,27) a 1,588235 (d.s. 0,86) ($p < 0,0001$, T. Wilcoxon per dati appaiati) (Fig. 1). Il confronto tra i risultati ottenuti nel trattamento delle patologie del tratto lombare e cervicale non ha evidenziato differenze statisticamente significative ($p = 0,14$, T. Mann U Withey), così come nel confronto tra i risultati ottenuti nel trattamento delle protrusioni discali e delle ernie vere e proprie ($p = 0,36$, T. Mann U Withey). Sono state invece rilevate delle differenze statisticamente significative tra i risultati ottenuti nelle patologie di recente insorgenza rispetto a quelle ormai inveterate ($p = 0,03$, T. Mann U Withey) (Fig. 2). È possibile in realtà che in questo caso i risultati siano sovrastimati, in quanto la risoluzione spontanea della sintomatologia nelle patologie recenti è

molto elevata¹⁰ (sino all'80%), anche se con il trattamento ozonoterapico la risoluzione risulta essere sicuramente più rapida. In un solo caso il paziente ha presentato come effetto collaterale, una crisi vaso-vagale.

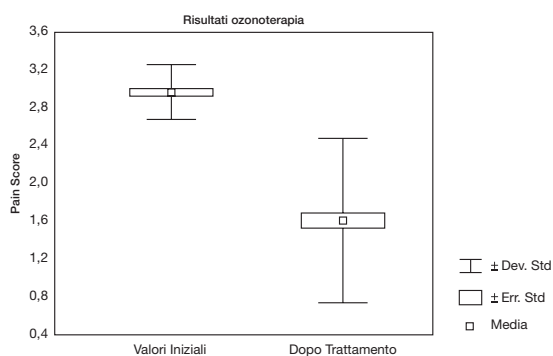


Fig. 1

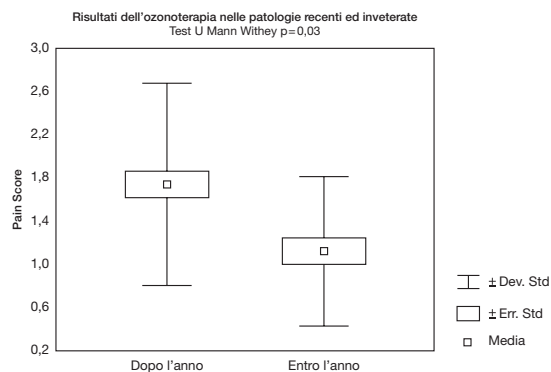


Fig. 2

Bibliografia. 1. **Arena M, Savoca G, Papa R.**: Infiltrazione percutanea paravertebrale di O₂-O₃. Trattamenti integrati nella terapia delle ernie e dei conflitti discoarticolari a sede lombare. *Rivista Italiana di Ossigeno-Ozonoterapia* 2: 39-44, 2003. 2. **Andreula C, Kambas I.** Il dolore lombosacrale da ernie discali lombosacrali e patologia degenerativa correlata. *Rivista Italiana di Ossigeno-Ozonoterapia* 2:21-30, 2003. 3. **Simonetti L, Agati R.** Why does disc-root conflict generate pain?. *Rivista di Neuroradiologia* 11: 403-404, 1998. 4. **Goupille P, Jayson MIV.** The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 28(1): 60-71, 1998. 5. **Re L et al.** Oxygen-Ozone Therapy in the prevention of oxidative cellular damage: an antiagenic hypothesis. *IOA Congress London, September 2001*. 6. **Richelmi P, Valdenassi L, Bertè F.** Basi farmacologiche dell'azione dell'Ossigeno-Ozonoterapia. *Rivista di Neuroradiologia* 14(suppl. 1); 17,22, 2001.

PRODUZIONE DI MONOSSIDO DI CARBONIO DAL SEVOFLURANO NEI CIRCUITI DI ANESTESIA SEMICHIUSI PER INTERAZIONE CON SODA LIME

M. Cocco, G. Lai *, C. Fadda *, L. Frau*, F. Cocco, GF. Meggiorin, GB. Manduco

Servizio di Anestesia Azienda Ospedaliera Brotzu - *Università di Cagliari scuola di specializzazione in Anestesia e Rianimazione

INTRODUZIONE: l'utilizzo dei circuiti semichiusi in anestesia generale presenta dei vantaggi quali la riduzione dell'inquinamento delle sale operatorie e del consumo di vapori anestetici utilizzati con conseguente riduzione dei costi. Lo scopo del nostro studio è quello di valutare la produzione di monossido di carbonio, riportata in letteratura, dalla degradazione del sevoflurano a contatto con la soda lime, da noi regolarmente utilizzata, al fine di valutare le condizioni di sicurezza nel comune utilizzo clinico. La produzione di tale sostanza infatti è uno dei maggiori problemi legati all'uso dei circuiti a bassi flussi in anestesia. Questa può essere dovuta a (1):

- 1) tipo di anestetico: desflurano > enflurano > isoflurano > alotano < o = sevoflurano.
- 2) tipo di assorbitore della CO₂ utilizzato e alla sua idratazione. La soda lime (idratazione 15%) completamente disidratata infatti, produce più monossido di carbonio rispetto a quella con 1,4% di acqua mentre con il 4,8% o più non ne produce ; il Baralyme invece (idratazione 13%) completamente disidratato o con idratazione del 1,6% produce concentrazioni più elevate di monossido così come quello con idratazione del 4,7% rispetto alla soda lime con 1,4% di acqua e al 9,7% non ne produce più.
- 3) temperatura: un aumento della temperatura aumenta la produzione di CO.
- 4) concentrazione dell'anestetico: una concentrazione maggiore produce più CO.
- 5) flusso dei gas freschi utilizzato.

Da ciò si evince che la produzione di CO può essere evitata utilizzando soda lime con un'idratazione uguale o superiore al 4,8% o baralyme con un contenuto d'acqua superiore o uguale al 9,7% ed un flusso di gas freschi tra i 2 ed i 3 litri minuto (1). Erich Knoll et al sostengono che solo un anestetico volatile contenente un gruppo CHF₂, come l'isoflurano ma non sevoflurano, quando sia esposto agli assorbitori della CO₂, produca CO. In letteratura è descritto un incremento della COHB in due bambini anestetizzati con sevoflurano (femmina di 14 anni, 51 kg, COHB 4,4%; maschio 2 anni, COHB 8,4%) nonostante diversi laboratori abbiano riportato minima (4) o nessuna degradazione del sevoflurano (5). Inoltre gli studi sulla produzione di CO da sevoflurano, evidenziano solo quantità insignificanti quando la valutazione viene eseguita a temperatura di sala operatoria (5) o a temperatura comunque inferiore a 50° C. Altri studi riportano concentrazioni clinicamente importanti di CO in cui la degradazione del sevoflurano avviene a temperature superiori ai 100° C. La formazione di CO può essere influenzata inoltre dal catabolismo dell'emoglobina, da bassi flussi di gas, dallo stato di fumatore e dal peso corporeo. In conclusione in letteratura sono stati postulati vari meccanismi per spiegare la formazione di CO da desflurane, enflurane, isoflurano ma nessuno di questi è compatibile con la formazione di CO dal sevoflurano (5).

MATERIALI E METODI: sono stati selezionati 25 pazienti di età compresa tra 16 e 87 anni (media 56,94, d.s. 17,16), di cui 13 uomini e 12 donne sottoposti tutti ad anestesia generale secondo il seguente schema:

INDUZIONE	Propofol	1,5-2 mg/ml
	Remifentanil	0,1-2,5 µg/kg/min
	Cisatracurio	0,2 mg/kg
INTUBAZIONE		
VENTILAZIONE AUTOMATICA	2-3 l/min gas freschi	10 ml/kg 10 atti/min
MANTENIMENTO	Sevoflurane	1,2-2,2 ET %
	Remifentanil	0,1-5 µg/kg/min

Per valutare il valore basale della COHB è stato praticato un esame emogasanalitico su prelievo di sangue arterioso in diversi tempi: prima della chiusura del circuito d'anestesia, dopo 40 minuti dalla chiusura ed infine ulteriori valutazioni emogasanalitiche sono state effettuate in modo random. La scelta di eseguire il secondo prelievo dopo 40 minuti è stata motivata dal fatto che normalmente il picco di produzione di CO da parte degli alogenati avviene intorno all'ora, mentre le determinazioni random monitorizzano la produzione di questo in modo casuale. La calce sodata utilizzata (soda lime) è stata regolarmente sostituita al viraggio del colore. Per l'elaborazione statistica è stato adoperato il test di Wilcoxon per dati appaiati e il test di regressione multipla. Sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p < 0,05$.

RISULTATI: la concentrazione della COHB determinata in condizioni basali è risultata essere compresa tra 0,5 e 2,7% (media 1,50%, d.s. 0,63), quella al 40° minuto è compresa tra 0,5% e 3,2% (media 1,49%, d.s. 0,74) infine nelle determinazioni random i valori sono compresi 0,3 e 4,1% (media 1,55, d.s. 1). Applicando il test di Wilcoxon per dati appaiati ai valori della COHB in condizioni basali, al 40° minuto e random non sono emerse differenze statisticamente significative (rispettivamente $p = 0,539$ e $p = 0,683$), così come non si sono evidenziate correlazioni statisticamente significative tra la quantità di sevoflurano somministrato e la COHB rilevata al 40° minuto ($r = -0,10$, $p = 0,654$) e nelle determinazioni random ($r = -0,3374$, $p = 0,283$) ed infine tra il peso e la concentrazione di COHB al 40° minuto e nelle determinazioni random ($r = -0,1831$, $p = 0,513$; $r = 0,1586$, $p = 0,641$).

CONCLUSIONI: nella nostra esperienza non abbiamo rilevato alcuna produzione significativa di monossido di carbonio eccetto in un paziente il quale presentava già valori elevati in condizioni basali, forse in quanto fumatore (non può essere comunque escluso l'errore tecnico trattandosi di una rilevazione isolata). Evitando quindi la disidratazione della soda lime e utilizzando flussi di gas freschi tra i 2 e i 3 litri minuto è possibile utilizzare il sevoflurano in circuiti semichiusi in tutta sicurezza. I dati presentati in questo lavoro sono da considerarsi comunque come preliminari in quanto, data l'importanza dell'argomento, verranno eseguite ulteriori valutazioni.

Bibliografia 1. Zx Fang, EI Eger 2 end, MJ Carter, BS Chortkoff, L. Kandell and P. Jansen: Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by soda lime and baralyme. *Anesth Analg vol 80, 1187-1193, 1995* **2. Knolle E, Heinze G, Gilly H:** Carbon monoxide formation in dry soda lime is prolonged at gas flow. *Anesth Analg. 93(2); 488-93, 2001.* **3. Holak EJ, Mei DA, Drunning MB III, et al.:** Carbon monoxide production from sevoflurano breakdown: Modeling of exposures under clinican condiction. *Anesthesiology 96: 757-64, 2003.* **4. Fang ZX, Eger II EI, Laster Mj, et al.** Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and Baralyme. *Anesth Analg 1995; 80: 1187-93.* **5. Baxter PJ, Garton K, Kharasch ED.** Mechanistic aspects of carbon monoxide formation from volatile anesthetics. *Anesthesiology 1998; 89: 929-41*

RX TORACE PREOPERATORIO: ABITUDINE O NECESSITA'?

Raffaele De Fazio, Franco Pala

Unità Operativa di Anestesia, Rianimazione e Terapia Antalgica Ospedale Civile Olbia

INTRODUZIONE: la pratica di far eseguire un Rx torace di routine, indiscriminatamente a tutti i pazienti da sottoporre ad anestesia ed intervento chirurgico è stata messa in discussione da tempo; ci si è infatti interrogato sulla reale efficacia ed utilità nel prevenire complicanze intra e post-operatorie e nell'individuare patologie che non possono essere rilevate o sospettate con la semplice visita clinica. Ci si è anche domandati se il riscontro di anomalie all'Rx torace modifichi la condotta anestesiológica. Il D.L. 187/2000 ha poi portato un ulteriore motivo di riflessione: le indagini radiologiche, si legge, devono essere finalizzate ad una diagnosi certa, (non usate per screening) perché le radiazioni sono sempre potenzialmente nocive e deve sempre esserci un giusto rapporto rischio/beneficio, non sempre presente nello screening preoperatorio. Con l'intento di adeguarsi al D.L., nella nostra U.O. di Anestesia e Rianimazione di Olbia, dal 1° gennaio 2003 sono stati aboliti gli Rx torace di routine preoperatori, mettendo in uso un adeguato percorso diagnostico-terapeutico per la preparazione dei pazienti all'anestesia e all'intervento. Scopo di questo lavoro è illustrare il percorso adottato e valutare i dati relativi ai primi sei mesi.

MATERIALI E METODI: 1) Percorso diagnostico: ogni paziente da sottoporre ad intervento chirurgico viene obbligatoriamente valutato dall'anestesista "prima" della richiesta di qualunque indagine strumentale e di laboratorio; le indagini vanno richieste sulla base dei dati emergenti da una accurata anamnesi e da un approfondito Esame Obiettivo. I pazienti con E.O. normale ed anamnesi negativa per patologie cardio-polmonari sono escluse da ulteriori indagini strumentali. Pazienti con broncospasmo, patologie croniche, enfisema, sono indagati con altre metodiche (es. spirometrie) dal momento che l'Rx del torace non fornisce in genere alcun dato utile. L'Rx torace è riservato ai pazienti che presentano rumori umidi, rantoli, crepitii, sfregamenti, ipofonesi all'auscultazione, presenza di ottusità alla percussione, asimmetria degli emitoraci. 2) E' stata valutata la casistica dei pazienti sottoposti a questa procedura, divisi per ASA e per tipo di intervento (urgenza-elezione): è stato considerato il n° di Rx torace effettuati e l'incidenza di complicanze perioperatorie. E' stato infine valutato, in base al costo unitario di un Rx torace, il risparmio di costi preoperatori.

ASA	I	II	III	IV	TOT
emergenza	54	47	17	3	121
elezione	348	305	67	8	728
TOT	402	352	84	11	849

Fig. 1

RISULTATI: i risultati sono sintetizzati nelle figure 1 e 2.

In 728 pazienti operati in elezione, (348 ASA 1, 305 ASA 2, 67 ASA 3, 8 ASA 4) e 118 operati in urgenza (54 ASA 1, 47 ASA 2, 17 ASA 3 e 3 ASA 4) per un totale di 849 pazienti, sono state eseguite solo 54 Rx torace preoperatori (pari al 6 %) sulla scorta dei criteri di inclusione derivati dall'esame clinico.

Di questi 54 Rx torace (fig. 2) 27 sono risultati normali e solo 27 con segni patologici; fra questi ultimi solo 9 presentavano patologie con interferenza sull'iter di preparazione all'intervento: 8 versamenti pleurici, preventivamente drenati, e 1 addensamento di tipo infettivo. In tutti i casi non si è registrato un aumento delle complicanze anestesiológicas intra e post-operatorie.

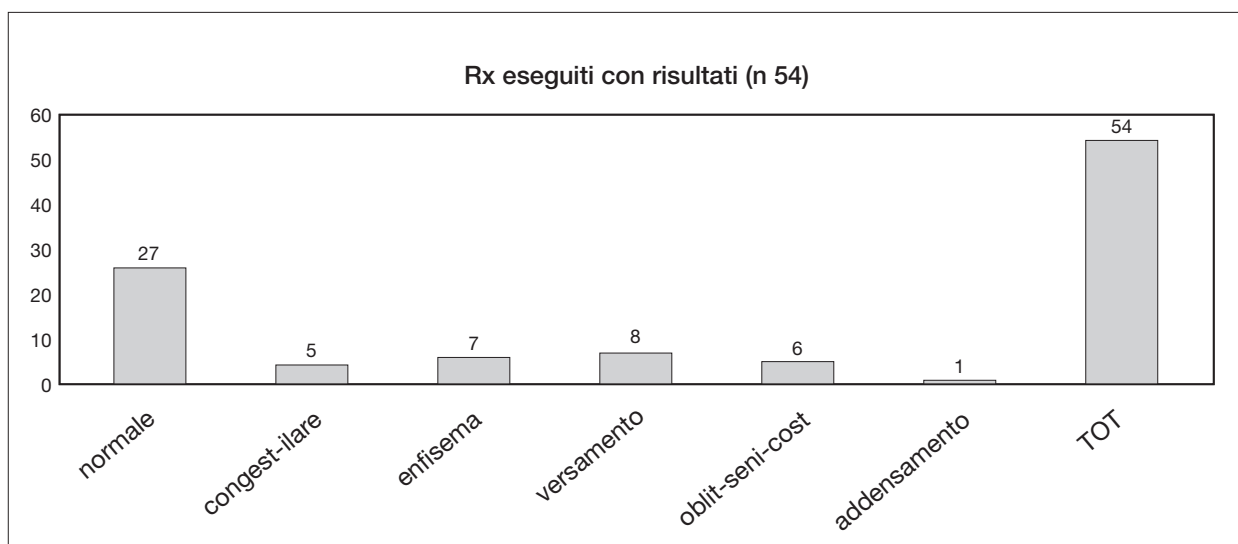


Fig. 2

DISCUSSIONE: la nostra esperienza si sovrappone a quella di altri Centri che hanno adottato le stesse procedure: una visita preoperatoria con un'accurata anamnesi per l'individuazione dei fattori di rischio ed un altrettanto attento esame obiettivo sono le basi cui impostare la condotta anestesologica e l'eventuale richiesta di indagini radiologiche. In particolare Rx torace fornisce poche indicazioni utili all'anestesista: in casi selezionati è più utile ricorrere ad indagini funzionali, ecografiche ecc, con minori rischi legati all'esposizione alle radiazioni.

CONCLUSIONI: quello delle indagini preoperatorie è un campo in continua evoluzione: senza dubbio molte delle indagini eseguite routinariamente erano e sono inutili e potevano e possono essere sostituite da una buona visita anestesologica, ridando alla figura dell'anestesista la specificità clinica di "medico" della Sala Operatoria.

ROTTURA DI FEGATO IN HELLP-SYNDROME: CASO CLINICO

M. Farris, R. Foddanu, G. Cannas, G. Piredda, C. Rum, F. Mulas, G. Delogu, M. Carboni, B. Carta, P. Mastroni, G. Susini

Istituto di Anestesia e Rianimazione - Università di Sassari

La HELLP-sindrome è una severa forma di pre-eclampsia che si caratterizza per la contemporanea presenza di emolisi, incremento ematico degli enzimi epatici e piastrinopenia; la sua incidenza è di un caso / 150-300 gravidanze.

In circa il 10-30% dei casi si manifesta entro i primi sei giorni post-partum e ha una mortalità stimata intorno al 2-3%. La HELLP-sindrome, in circa il 2% dei casi, si associa ad emorragia intraepatica spontanea, con rottura capsulare. In questi casi la mortalità materna raggiunge il 50%. Quando la rottura epatica avviene in gravidanza la mortalità fetale può superare il 70%.

Descriviamo il caso di una donna di 35 anni sottoposta a taglio cesareo in elezione a termine di gravidanza in seguito a diagnosi di ipertensione arteriosa (185/120 mmHg), tensione epigastrica e vomito, associati ad incremento sierico di enzimi epatici (AST 420 U/L, ALT 640 U/L, LDH 800 U/L) e riduzione piastrinica (110000/ μ L).

L'intervento chirurgico, eseguito in anestesia peridurale in circa 30 minuti, non presenta complicanze né dal punto di vista chirurgico né da quello anestesilogico. Al neonato è attribuito un punteggio APGAR nove.

Il successivo decorso postoperatorio si caratterizza per un difficile controllo degli alti valori pressori, modesto dolore epigastrico e valori di Hb (circa 10 g/dl) che si mantengono stabili nei successivi controlli.

Intorno alla 20^a ora la paziente lamenta un' improvvisa esacerbazione del dolore addominale con segni di anemizzazione acuta quali tachicardia ed ipotensione, con valori di Hb di 6,5 g/dl e PLT 23000/ μ L. L'ecografia addomino-pelvica rileva la presenza di emoperitoneo e di ematoma epatico sottocapsulare destro del diametro di 15 cm. L'immediata laparotomia esplorativa evidenzia la rottura dell'ematoma epatico e la presenza di circa 1500 ml di sangue libero in cavità peritoneale, senza lesioni a carico degli altri organi addominali e pelvici. Durante l'intervento chirurgico si esegue il tamponamento del fegato con garze laparotomiche (liver packing) e il posizionamento di drenaggi "sentinella"; vengono trasfuse 7 unità di sangue, 3 di plasma e 2 pool piastrinici. Trasferita in terapia intensiva, dopo circa sei ore si rende necessario il reintervento chirurgico per evidente ripresa del sanguinamento epatico nonostante il ripristino di un normale profilo coagulativo (infusione di PLT, plasma e terapia medica).

Il quadro clinico della settimana successiva è quindi caratterizzato da una graduale riduzione dei valori pressori, ben controllati con l'infusione continua di ipotensivi (Urapidil per 5 giorni), con un quadro emodinamico, monitorizzato con PiCCO System, praticamente normalizzato già in quarta giornata (CI = 3,8 l/min/m²; SVI = 32 ml/m²; SVRI = 2407 d/s/cm⁻⁵/m²; ELVWI = 7 ml/m²). In questo periodo la paziente, ancora intubata e ventilata meccanicamente, è sottoposta ad altri due interventi chirurgici (3^a e 6^a giornata post cesareo): il primo per la sostituzione delle garze periepatiche, il secondo per la rimozione definitiva delle stesse.

Fino all'ultimo intervento chirurgico rimane apiretica, con una rapida normalizzazione dei parametri ematochimici (enzimi epatici e piastrine). Gli esami colturali eseguiti su molteplici campioni biologici risultano sempre negativi.

Vengono somministrati emoderivati (9 UEC, 10 PFC), antibiotici ad ampio spettro, diuretici, antiemorragici e cortisonici. Non si rende necessaria l'infusione d'inotropi.

E' inoltre somministrata nutrizione parenterale totale.

A fronte dell'apparente miglioramento del quadro addominale, a distanza di 48 ore dall'ultimo intervento si ha un peggioramento dello stato clinico generale con rialzo termico persistente e leucocitosi, deterioramento dei parametri emodinamici e dell'EGA. Alla radiografia del torace si rileva inoltre un impegno basale bilaterale con versamento pleurico, prevalentemente destro, rapidamente drenato (circa 700 cc).

Gli esami colturali effettuati su broncoaspirato, sangue (due colture), urine, liquido di drenaggio addominale e liquido pleurico risultano tutti positivi esclusivamente per *Candida Albicans*.

Instaurata terapia antimicotica si ha un lento ma progressivo miglioramento del quadro clinico fino ad estubazione al decimo giorno di terapia e dimissione dalla Terapia Intensiva al dodicesimo.

Pur trattandosi di una rara evenienza (negli ultimi quindici anni vengono descritti non più di sessanta casi di rottura di ematoma sottocapsulare epatico come complicanza di HELLP-sindrome) e pur essendo l'unico caso nella nostra esperienza (circa 1500 parti all'anno), ci è sembrato opportuno descriverla in quanto, se non tempestivamente riconosciuta e trattata, può essere gravata da complicanze temibili quali shock emorragico, CID, insufficienza multiorgano ed emorragia cerebrale, con un'altissima percentuale di mortalità.

L'infezione micotica, nel nostro caso, dovuta anche ai fattori predisponenti legati al trattamento (reinterventi, garze intraddominali, terapia cortisonica, cateteri, nutrizione parenterale ecc.) ha complicato un decorso clinico peraltro particolarmente favorevole.

Bibliografia. **1. Sibai BM et al.** Pregnancies complicated by HELLP syndrome : subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-9 **2. Sibai BM.** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-316. **3. Reck T et al.** Surgical treatment of HELLP syndrome associated liver rupture- an update. *European Journal of obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 99 (2001) 57-65 **4. Sherbahn R.** Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. *J Reprod Med.* 1996;41:125-128.

TERAPIA INTENSIVA DELLA PANCREATITE ACUTA NECROTICO EMORRAGICA: UN CASO CLINICO

M. Deplano, L. Natale.

UTI Osp. S. Giovanni di Dio - Cagliari

2/2/2002 Paziente di sesso femminile di 57 anni che, in pieno benessere, lamenta l'insorgenza di una sintomatologia dolorosa di tipo colico in epi- mesogastrio, inizialmente di grado moderato ma via via sempre più intensa, associata a nausea, vomito alimentare e diarrea ma non a rialzo termico.

Dopo 5 ore viene accompagnata al PS dell'Ospedale S. Giovanni di Dio e quindi ricoverata nella Patologia chirurgica dello stesso Ospedale. Dall'a.p.r. si rilevano dei pregressi interventi chirurgici (appendicectomia, asportazione di due cisti mammarie, istero- annessiectomia) ed una ipertensione arteriosa in trattamento (Fosinopril + Idroclorotiazide ½cpr/die). Si effettuava quindi una ecografia dell'addome superiore, che rivelava un edema pancreatico, e, dagli esami ematochimici urgenti, si evidenziava una drammatica elevazione delle amilasi (3.405 UI/L, v.n. < 110) e delle lipasi (46.798 UI/L, v.n. < 60) seriche associate ad un significativo aumento delle LDH (681 UI/L, v.n. 313-618) con importante leucocitosi (GB 16.300/mm³). A tal punto veniva posta diagnosi di "pancreatite acuta edematosa" ed instaurata terapia antibiotica (Imipenem 500 mg x 3/die) e reidratante per via parenterale.

Il giorno 4/2/2002 si assiste ad una importante riduzione della calcemia (da 9,16 a 6,17 mg/dl) e vengono eseguite una ecografia ed una TC addome, con evidenza di P.A.N.E. associata a versamento libero addominale e pleurico bilaterale. EGA in a.a.: pH 7,39 PO₂ 45 PCO₂ 45,5 HCO₃⁻ 28,1 BE 28,1 Alle ore 21:00 veniva sottoposta ad intervento di L.E. d'urgenza, con aspirazione di circa 800 cc di liquido ematico tipo lavatura di carne dalla cavità peritoneale, dagli spazi subfrenici e dallo scavo pelvico, e successiva colecistectomia con posizionamento di tubo di Kehr e di 4 drenaggi in para (in sede sottoepatica, paretocolica dx e sn e nella retrocavità degli epiploon). L'aspetto macroscopico i.o. è quello di una massiva P.A.N.E., con numerose e diffuse "macchie di cera". Vengono trasfuse 2 unità di sangue crociato.

5/2/2002, ore 1:20 La paziente entra nella nostra UTI, intubata per via oro-tracheale e ancora sedata farmacologicamente: si connette al VM, in modalità CMV_s (V_t 0,6 L, RR 16/m, PEEP 10 cmH₂O) con FiO₂ 0,6 (SpO₂ 93%) e si mantiene sedata con infusione continua di Midazolam per i primi due giorni. E' stato possibile estubare la paziente solo in 17° giornata p.o., stante la grave insufficienza respiratoria da versamento pleurico bilaterale (> a dx), con sopraelevazione del diaframma e conseguente riduzione dei volumi polmonari (vedi RX e TC torace). Lo score di Ranson per la valutazione della severità clinica della P.A. (= o >3) era di 5.

Terapia: infusione continua di Somatostatina (3 g/die x 6 gg) e Gabesilato (15 f/die a scalare); Omeprazolo 100 mg x 2/die; antibioticoterapia; albumina (fino alla 30° giornata); diuretici; inotropi a basse dosi (primi 12 gg). 18/2: 3 unità di sangue crociato (Hb 7,5 g/dl); dal 23/2: Ferlixit 2 f/die ev (sideremia 24 g/dl, v.n. 53-167)

Aspetti nutrizionali: Valori all'ingresso: peso 70 kg, albuminemia 2,1 g/dl, protidemia 4,5 g/dl

Dopo aver posizionato CVC (5/2/02 VGI dx, 15/2/02 VS dx), che ha permesso un ottimale controllo del BI grazie ai valori di PVC, è stata iniziata NPT. L'apporto di N è stato fornito in base ai valori dell'azoturia (12,9 g/24h all'ingresso, con un picco di 16,9 g/24h il 4/3/02, quindi 8,7 l'11/3/02), corretti delle eventuali perdite fecali (1,3 g), della perspiratio (0,3 g normotermici, 0,8 g x ° >37°C) e degli eventuali innalzamenti della azotemia (circa 2 g + / - ogni 10mg di variazione). Il fabbisogno calorico è stato quantificato in base alla formula di Harris-Benedict (per la paziente di circa 1300 kCal), aumentato poi mediamente fino a 1800 kCal per mantenere un rapporto vantaggioso kCal:N (es.: 18/2 Azoturia 15,8 g/24h ÷ kCal 1940, N 17,8 g = 109:1). Sono state utilizzate esclusivamente calorie glucidiche. Si è manifestato uno stato iperglicemico che è stato trattato con infusione continua di Insulina, a dosaggio scalare fino al passaggio ad una terapia s.c. due giorni prima della dimissione. In 18° giornata ha iniziato ad assumere liquidi ed in 30° una dieta leggera, con graduale diminuzione della NP fino alla sua sospensione in 33° giornata, con valori di protidemia di 5,9 g/dl e di albuminemia

di 2,8 g/dl; la massa muscolare appariva senz'altro ridotta, anche in relazione alla prolungata immobilità, ma l'astenia era in netto miglioramento.

Problematiche infettive: La paziente ha presentato un prolungato stato settico ipercatabolico con febbre alta, spesso continua, moderato aumento dei GB (14.300/mm³ il 15/2/2002) e PCR elevata (54,8 mg/L il 23/2, v.n. <5).

Nel liquido di drenaggio peritoneale, caratterizzato da materiale necrotico-emorragico, sono stati riscontrati alti valori di amilasi e lipasi e la presenza di *E. faecium* all'esame colturale. Altri esami colturali effettuati hanno rivelato: nel broncoaspirato *S. aureus* e *C. albicans*; nelle urine *C. albicans*; nel sangue (6 prelievi diversi) *S. epidermidis*; nella punta del CVC *S. aureus* nel primo e *S. epidermidis* (2 rilevazioni) nel secondo catetere. In base a tali esami, con relativi antibiogrammi, è stata impostata adeguata terapia antibiotica.

13/3/2002 La paziente viene trasferita nel reparto di provenienza, dal quale viene dimessa in data 4/5/2002. Le sue attuali condizioni di salute sono buone.

ATTIVITÀ ONIRICA IN CORSO DI ANESTESIA GENERALE (BISAND)

G.M. Pisanu, A. Pedemonte*, Z. Pusceddu**

Servizio Anestesia P.O. S. Giovanni di Dio; *Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino;

**Clinica ORL Università - Cagliari

INTRODUZIONE: nel prescegliere il tipo di anestesia generale occorre orientarsi verso quelle tecniche che forniscano un'induzione dolce, garantiscano un mantenimento adeguato alle sollecitazioni chirurgiche, riducendo per quanto possibile il sanguinamento intraoperatorio, e che infine consentano un'emersione dall'anestesia dolce e priva di effetti collaterali. L'anestesia BiSand (Bilanciata Sandwich), che integra un'anestesia endovenosa di base (con remifentanil e propofol) con un apporto alogenato a bassi dosaggi nella fase di mantenimento (sevoflurano), senza l'uso di protossido d'azoto (in ossigeno ed aria), costituisce una strategia terapeutica che si avvicina molto alle condizioni richieste. Nell'esperienza di oltre un anno di adozione di questa metodica anestesiológica presso il nostro presidio è apparsa particolarmente interessante l'elevata qualità complessiva dell'anestesia e la peculiare incidenza di sogni riferita dai pazienti al risveglio dall'anestesia ed il particolare vissuto positivo da essi espresso. Abbiamo voluto verificare questo aspetto di solito trascurato dell'anestesia generale in una popolazione selezionata di pazienti, sottoposti ad intervento di settorinoplastica estetico funzionale.

MATERIALI E METODI: abbiamo studiato 42 pazienti [M/F 10/32; età media 28 aa (range 18-40 aa); peso $57 \pm 9,2$ Kg; ASA1/2 (38/4)] sottoposti ad intervento di settorinoplastica estetico-funzionale. Tecnica anestesiológica: preanestesia, midazolam 5 mg 2 h prima dell'intervento eseguito sempre nel primo pomeriggio; clonidina ($2 \text{ mcg} \times \text{kg}^{-1}$) e paracetamolo $20 \text{ mg} \times \text{kg}^{-1}$ per os circa 1 h prima dell'inizio dell'intervento; preinduzione, 2 min prima dello starter, betametasona 4 mg, infusione di remifentanil $0,5 \text{ mcg} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ e propofol $3 \text{ mg} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; induzione, propofol in bolo $1,5-2 \text{ mg} \times \text{kg}^{-1}$ e rocuronio alla dose di $0,6 \text{ mg} \times \text{kg}^{-1}$, O₂ in maschera. Dopo IOT, il mantenimento è stato ottenuto con propofol $2,5-3 \text{ mg} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ e remifentanil $0,25-0,35 \text{ mcg} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ e IPPV in O₂/Aria (FiO₂ 0.4) e sevoflurano 0,3 MAC; 5-10' prima della fine dell'intervento veniva sospeso il sevoflurano, mentre i farmaci endovenosi solo alla fine dell'intervento. Analgesia p.o., circa 45 minuti prima della fine dell'intervento propacetamolo 30 mg/kg e tramadolo 1 mg/kg in sol fis 100 ml. Sono stati monitorizzati ECG, NIBP, SaO₂, ETCO₂, Gas espirati. Alla fine dell'intervento è stata valutata la comparsa di effetti collaterali, il tempo di risveglio (apertura degli occhi alla chiamata) ed il tempo di risposta orientata. Sono state analizzate la qualità sia dell'estubazione, che del risveglio secondo una scala di valutazione da noi ideata che prevedeva i seguenti parametri: tolleranza al tubo oro tracheale (OT), stato emotivo e stato di coscienza. È stata infine valutata l'incidenza e la qualità dei sogni eventualmente fatti nel corso dell'anestesia.

RISULTATI: nel corso dell'anestesia la stabilità emodinamica è stata notevole in tutti i pazienti. In nessun caso è stato necessario ricurarizzare i pazienti, che quindi hanno trascorso la maggior parte dell'intervento in piena attività muscolare. La durata media dell'anestesia è stata di 94 min. Il tempo di risveglio dall'anestesia (4,55 min) ed il tempo di risposta orientata (4,7 min) sono stati particolarmente brevi. La qualità del risveglio ha evidenziato tolleranza OT, stato emotivo e stato di coscienza ottimali. I pazienti hanno riferito di aver sognato nel 72% dei casi (30 su 42), con una coloritura dell'attività onirica in tutti i casi di tipo piacevole e con un'incidenza di apprezzamento positivo (riferita a distanza di 24 h) nel 90% (38 su 42) dei casi. Del gruppo che aveva sognato, il 35% ricordava il sogno fatto. In un'indagine condotta a 3 mesi di distanza su 40 dei 42 pazienti (due non è stato possibile rintracciarli), il 45% (18/40) ricordava di aver sognato durante l'intervento e di, questi, il 17,5% (7/40) ricordava il sogno fatto in quella circostanza. Tutti avrebbero ripetuto il tipo di anestesia subita e si dichiaravano soddisfatti del trattamento ricevuto nel perioperatorio.

CONCLUSIONI: i risultati da noi ottenuti confermano la particolare connotazione positiva dell'anestesia BiSand. In particolare sono apparsi evidenti i vantaggi per il paziente: la stabilità emodinamica intraoperatoria ottenuta con la modulazione dei farmaci dell'anestesia senza farmaci ipotensivi; la rapidità dell'emersione dal-

l'anestesia; la salvaguardia della emotività del paziente, indirizzata in ambiti positivi; l'assenza di ricordi futuri negativi dell'evento (nessun fenomeno di awareness riscontrato). Altrettanto positivi sono stati i riscontri nel giudizio del chirurgo: lo scarso sanguinamento intraoperatorio, le condizioni soddisfacenti del campo chirurgico, il risveglio dall'anestesia senza problemi ostruttivi postoperatori, l'immediata interrelazione dei pazienti con l'ambiente circostante e la bassissima incidenza di complicanze postoperatorie sono tra i fattori che hanno portato al notevole apprezzamento della metodica. Il nostro studio conferma, inoltre, come nella chirurgia della settorinoplastica, in cui particolarmente intensi sono gli stimoli algici a carico delle prime vie aeree e notevoli i rischi di ostruzione postoperatoria, l'anestesia BiSand ha prodotto una stabilità intraoperatoria del piano di anestesia molto soddisfacente, con una particolare elevata qualità della fase di risveglio. Le concentrazioni dei farmaci anestetici così combinati producono un'azione narcotica documentata¹, ed un'interferenza con i meccanismi neuro-psichici dei pazienti tanto modesta da consentire il ripristino delle condizioni emotive ed affettive preoperatorie estremamente rapido. Possiamo affermare che le esperienze sensoriali riferite al risveglio dall'anestesia BiSand, così come dopo anestesia endovenosa con propofol, non sono percezioni correlate agli stimoli o fenomeni di awareness, ma veri e propri sogni, simili a quelli normali²: le connotazioni positive registrate nel racconto dei pazienti costituiscono il valore aggiunto qualitativo della strategia anestesiológica da noi proposta.

Bibliografia. 1. G.M. Pisanu, A. Pedemonte, F. Cossu Anestesia BiSand: variante strategica dell'anestesia generale. *SMART P33*, 2003 2. Kasmacher H, Petermeyer M, Decker C. Incidence and quality of dreaming during anesthesia with propofol in comparison with enflurane. *Anaesthesist*. 45(2):146-53 1996

MONITORED ANAESTHESIA CARE (MAC) CON REMIFENTANIL NEL DISTACCO DI RETINA: CASE REPORT

GM. Pisanu, *F. Murre, °A. Pedemonte, **I. Zucca, **A. Serra

*Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio; *Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi; °Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino; **Clinica Oculistica Università degli Studi - Cagliari*

INTRODUZIONE: fino a non molti anni fa il trattamento chirurgico per distacco di retina prevedeva il ricorso all'anestesia generale, talora in regime di urgenza, quantunque si trattasse spesso di pazienti in gran parte anziani, con gravi patologie d'organo. Le implicazioni fisiopatologiche costituivano pertanto un notevole challenge anestesiológico. La disponibilità di nuovi farmaci endovenosi a cinetiche rapide (propofol e remifentanil) e prevedibili dal punto di vista farmacodinamico, consente il ricorso ad una tecnica anestesiológica che trova sempre maggiori spazi nel vasto panorama chirurgico: la Monitored Anaesthesia Care (MAC)⁽¹⁾. La MAC è una metodica anestesiológica applicata a pazienti sottoposti a procedure diagnostiche o terapeutiche, non sopportabili o pericolose senza la presenza dell'anestesista, nel corso delle quali essi appaiono sedati ma collaboranti, privi di dolore, in respiro spontaneo e sono totalmente monitorizzati: con la MAC si garantisce il massimo comfort e sicurezza al paziente. Nell'ambito dell'oftalmochirurgia esiste una ampia documentazione bibliografica sull'impiego della MAC nella chirurgia del segmento anteriore⁽²⁾ e sono comparsi di recente interessanti lavori, soprattutto di scuola Europea, in cui la MAC, combinata con il blocco peribulbare, viene proposta con successo per l'enucleazione bulbare⁽³⁾. Non ci risultano invece pubblicazioni relative all'impiego della MAC negli interventi del segmento posteriore dell'occhio, laddove il successo chirurgico può essere conseguito a condizione che vengano soddisfatti alcuni requisiti indispensabili: midriasi, areflessia, acinesia, controllo della pressione endobulbare e stabilità del contenuto dell'occhio. Abbiamo voluto verificare se la MAC, associata al blocco peribulbare, potesse soddisfare le esigenze proprie di questo particolare ambito chirurgico.

CASE REPORT: uomo di 58 aa, peso 95 kg, altezza 165 cm, ASA 3, affetto da ipertensione arteriosa, angina pectoris e BPCO, viene proposto per intervento di "Cerchiaggio bulbare Sn" per "foro maculare in OS". **Tecnica anestesiológica. Premedicazione:** midazolam 2 mg, ~ 10' prima del trasferimento in sala operatoria. In corsia erano stati applicati colliri midriatici e cicloplegici (tropicamide, fenilefrina cl., atropina), che avevano prodotto ampia dilatazione della pupilla. MAC: in sala operatoria viene monitorizzata la PA incruenta (basale 150/80 mmHg), l'ECG e la FC (basale 80/min), la SaO₂ (basale 92%) e la pletismografia, l'attività respiratoria; viene applicato sistema di O₂ terapia (FiO₂ 30%). Viene, quindi, avviata infusione di remifentanil alla dose di 0,1 μ g/kg/min. Dopo ~ 10' si pratica il 1° blocco peribulbare per via temporale inferiore, con mepivacaina 2% 5 ml + bupivacaina 0,5% 5 ml ed apposizione di compressione gravativa. Il paziente riferisce di non aver provato dolore. Mantenendo invariata l'infusione di remifentanil, dopo altri 10' si pratica il 2° blocco peribulbare, con ropivacaina 1% 7 ml, ed anche stavolta il paziente appare tranquillo, pur avendo a lungo paventato la "puntura all'occhio" (sic!). Dopo ulteriori 10' inizia l'intervento, durante il quale il remifentanil viene regolato con variazioni di \pm 0,25 μ g/kg/min, sulla base della SaO₂, della frequenza respiratoria e del continuo contatto verbale con il paziente. La midriasi è definita dal chirurgo "ottimale". Nel corso dell'intervento chirurgico vengono somministrati 25 mg \times Kg⁻¹ di propacetamolo, proseguito nel postoperatorio a dosi di 1 g ogni 8 h. Durante l'intervento la SaO₂ ha oscillato tra 90 e 96%; i valori di PA (mmHg): iniziali 130/70; a 30 min 115/68; al termine 125/75; i valori di FC hanno oscillato tra 75 e 80 bpm. La durata dell'intervento è stata di 60 min, quella della MAC di 90 min, a partire dall'inizio dell'infusione del remifentanil. Tale infusione è stata sospesa all'apposizione dell'ultimo punto di sutura. A fine intervento il paziente, che per il timore dell'intervento aveva trascorso la notte insonne, ha dichiarato il suo grande apprezzamento per la procedura, priva di alcun dolore di sorta; ha affermato che accetterebbe tale anestesia anche in futuro, laddove fosse necessario un reintervento. I chirurghi sono apparsi pienamente soddisfatti del risultato e delle condizioni operatorie, anche in considerazione della assenza di fenomeni compromissori, sia intra che postoperatori.

CONCLUSIONI: la MAC in combinazione con l'anestesia locale (blocco peribulbare) offre una sicura ed efficace alternativa all'anestesia generale nell'ambito della chirurgia per il distacco di retina. Alcuni vantaggi includono un minore stress fisico complessivo, un minor sanguinamento intraoperatorio prodotto dalla vasodilatazione degli agenti inalatori, un recupero postoperatorio più rapido e l'assenza di tosse e/o mal di gola post-intubazione. Tuttavia la decisione di optare per la MAC piuttosto che per l'anestesia generale dovrebbe essere presa su base individuale, considerando diversi fattori, quali la capacità dell'anestesista di garantire un buon confort del paziente senza indurre apnea, la percezione del paziente di essere sveglio e la sua capacità di collaborare durante l'intervento ed, infine, la dimestichezza del chirurgo con tale procedura e la sua condivisione. Sono da considerare controindicazioni assolute alla MAC, in oftalmochirurgia, la presenza di tosse o tremori, la compromissione mentale o uditiva, le barriere linguistiche (comunicazione impossibile) e la giovane età.

Bibliografia. 1. **Sá Rêgo, Mônica M., White, Paul F.** What is new in monitored anesthesia care? *Current Opinion in Anaesth: Vol 11(6) Nov 1998:601-606* 2. **Ahmed Ali.** Comparison between Propofol, Remifentanil & their combination during Monitored Anaesthesia Care. *Eg J Anaesth 2004;20:171-178* 3. **JR Burroughs, CNS Soparkar et Al.** Monitored Anesthesia Care for Enucleations and eviscerations. *Ophthalmology 2003; 110:311-313*

MANAGEMENT ANESTESIOLOGICO DELLA SINDROME DI BARTTER IN UNA PAZIENTE SOTTOPOSTA A TAGLIO CESAREO

R. Matto, *G.M. Pisanu, **S. Guerriero, **S. Ajossa, **L. Floris, **A. Paoletti, **B. Mallocci, **GB. Melis
*Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi; *Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio;
**Clinica Ostetrico-Ginecologica Università degli Studi - Cagliari*

INTRODUZIONE: la Sindrome di Bartter è una rara forma di tubulopatia geneticamente determinata, con un meccanismo autosomico recessivo, in cui si verifica un'alterazione a livello dei tubuli renali che compromette il normale riassorbimento del cloruro di sodio a livello dell'ansa di Henle⁽¹⁾. L'incapacità nel riassorbimento del Na⁺ conduce rapidamente ad una perdita di Na⁺ e acqua, con disidratazione e conseguente riduzione del volume extracellulare che innesca il sistema renina-angiotensina-aldosterone: questo stimola il riassorbimento del Na⁺ a livello del tubulo distale, a spese di un incremento della secrezione urinaria di K⁺. La sindrome è pertanto caratterizzata da: severa ipopotassiemia; alcalosi metabolica ipocloremica; iperaldosteronismo e iperreninemia; incrementato livello di prostaglandine a livello urinario (conseguente all'aumento dell'angiotensina II), le quali parteciperebbero al determinismo dell'ipotensione e della ridotta risposta ai farmaci vasopressori; ridotta capacità di concentrazione urinaria; e, infine, iperplasia dell'apparato juxtaglomerulare del rene. L'esordio della malattia è più frequente nelle prime fasi dell'infanzia. I sintomi clinici sono caratterizzati da crampi muscolari, tetania, debolezza muscolare, paralisi muscolari notturne, stipsi ed ileo paralitico, poliuria, polidipsia, aritmie cardiache di origine ventricolare, ritardo di crescita, diarrea, vomito, disidratazione. I casi di Sdr di Bartter in gravidanza sono rari⁽²⁻⁴⁾. Caratteristicamente queste pazienti, anche se solitamente normotese, possono diventare ipovolemiche ed avere una risposta instabile da parte dei barocettori e una marcata resistenza ai vasopressori, per cui l'equilibrio acido-base, idro-elettrolitico e l'instabilità cardiovascolare potrebbero porre particolari problemi nel management anestesiologico. Le implicazioni anestesiologiche ed il rischio di ipotensione⁽⁵⁾, in realtà, non sono ben conosciuti, essendo stati riportati negli ultimi 10 anni, in letteratura internazionale, solo 14 casi⁽⁶⁻⁸⁾. Descriviamo il caso clinico di una paziente affetta da Sdr di Bartter candidata a Taglio Cesareo (TC), da noi eseguito in anestesia subaracnoidea, da tutti ormai riconosciuta come la tecnica anestesiologica più efficace e sicura nel TC, per gli indubbi vantaggi sia per la madre che per il feto.

CASO CLINICO: P.M., di 22 anni, primigravida alla 35^a settimana, affetta da Sdr di Bartter diagnosticata a 9 anni, viene proposta per Taglio Cesareo Elettivo. All'anamnesi non risultano precedenti anestesiologici. È seguita da diversi anni per insufficienza renale cronica. Peso attuale 56 kg (Δ P 8 kg), altezza 158 cm. Il fabbisogno di KCl (fiale da 20 mEq) per os, è passato da 19 f/die (380 mEq) pregravidico a 24 f/die (480 mEq) al momento del parto. I valori ematochimici sono correlati allo stato gravidico (Hb 10.7g/dl, Ht 31%, INR 1.00, PTT 24 sec), tranne che per K⁺ (2.72 mEq/l), azotemia (26 mg/dl) e creatinemia (1.43mg/dl). Riferisce la tendenza all'ipotensione arteriosa. I valori EGA in aria ambiente indicano pH 7.42, pCO₂ 30.9, pO₂ 91, Lat 1.16, HCO₃⁻ 20.4, SaO₂ 97.4. Valutate le condizioni cliniche, i dati di laboratorio e strumentali, la paziente è classificata come ASA II e, considerando le minori implicazioni sistemiche per la madre e per il feto, si propone alla paziente l'anestesia sub-aracnoidea, che viene accettata con consenso informato. Si predispone il monitoraggio di ECG, pulsossimetria, pressione arteriosa non invasiva e tutto l'occorrente per un'eventuale anestesia generale. Dopo preriempimento con Soluzione Reidratante 500 ml e Tetramido esterificato (Voluven) 500 ml, si pratica l'A. subaracnoidea con la paziente in decubito laterale destro, tramutato in decubito supino, con lieve inclinazione (circa 10°) verso sinistra, appena terminata l'esecuzione dell'anestesia, onde evitare l'insorgenza della sindrome aorto-cavale, descritta dalla paziente nelle ultime settimane di gravidanza. L'anestesia viene eseguita con ago pencil point 27 G con introduttore, a livello L3-L4, e somministrazione di 10 mg di bupivacaina iperbarica 0,5% e morfina 0,1mg. Il livello di anestesia, valutato con il pin-prick test, risulta esteso fino a T4. L'ipotensione, peraltro modesta, è contrastata con infusione continua di liquidi (Reidrat. III) e boli refratti di Efedrina (nei primi 15' seguenti il blocco, 5 mg ogni 5'). Durante l'intervento i

valori pressori si sono mantenuti costantemente al di sopra di 90 mmHg di PA sistolica e di 40 mmHg di PA diastolica, la frequenza cardiaca tra 124 bpm preoperatori e 90 bpm in corso d'intervento. Dopo 15' è stato estratto un bimbo di sesso maschile, vivo e vitale, APGAR 1'=8 e 5'=9, del peso di 2300 grammi che, in base ad accertamenti successivi, è risultato sano. L'emostasi uterina è stata supportata con ossitocina 5 UI in bolo e 10 UI in infusione. Subito dopo l'estrazione, lo stato di ansia della paziente è stato ben controllato con midazolam 1 mg. Durante il parto e nell'immediato postoperatorio non si sono verificate complicanze di sorta. Dopo un'ora dall'intervento il valore di K⁺ plasmatico era di 3.04 mEq. Durante le prime 12 ore sono state somministrate 12 f di KCl in infusione, e, dopo tale periodo, è stata consentita la ripresa dell'assunzione per os. Al controllo delle 12h il valore di K⁺ era sceso a 2,7 mEq/l mentre dopo 24 h era nuovamente di 3.06 mEq/l. I parametri emodinamici si sono mantenuti sempre nei limiti della norma. Il decorso successivo è stato regolare e la pz è stata dimessa in III giornata in buone condizioni generali.

CONCLUSIONI: la sindrome di Bartter presenta in gravidanza, nonostante un quadro ematochimico e di funzionalità renale allarmante, una prognosi benigna. In letteratura, precedenti case reports hanno proposto l'anestesia generale per la gestione di questi pazienti e qualche autore, alla luce della fisiopatologia della sindrome di Bartter, ha definito "azzardata" l'esecuzione dell'anestesia loco-regionale, in quanto il bilancio intraoperatorio dei fluidi deve essere meticolosamente gestito, i farmaci escreti a livello renale devono essere somministrati con cautela, l'alcalosi metabolica potrebbe interferire con il legame dei farmaci e la marcata resistenza ai vasopressori potrebbero creare spiacevoli inconvenienti. Come dimostra l'andamento positivo e con esito favorevole sia per la madre che per il feto del caso da noi descritto, a nostro avviso l'utilizzo dell'anestesia subaracnoidea in pazienti affette da tale sindrome, in condizioni di buon compenso metabolico, non è associato ad un aumento di morbilità, e può costituire una valida alternativa all'anestesia generale per il taglio cesareo.

Bibliografia. 1. **Schwartz I, Alon U.** Bartter syndrome revisited. *J Nephrol* 1996;9:81-87 2. **Johnson JR et Al.** Bartter syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2000;95:1035. 3. **Nohira T et Al.** Pregnancy complicated with Bartter's syndrome: a case report. *J Obstet Gynaecol Res.* 2001;27: 267-74. 4. **Klajnbard A et al.** Bartter's syndrome and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000;79:81-2. 5. **Higa K et Al.** Anesthetic management of a patient with Bartter's syndrome. *J Clin Anesth.* 1993;5:321-4. 6. **Brimacombe JR, Breen DP.** Anesthesia and Bartter's syndrome: a case report and review. *AANA J.* 1993 Apr;61(2):193-77. 7. **Kannan S, Delph Y, Moseley HS.** Anaesthetic management of a child with Bartter's syndrome. *Can J Anaesth.* 1995 Sep;42(9):808-12 8. **Abston PA, Priano LL.** Bartter's syndrome: anesthetic implication based on pathophysiology and treatment. *Anesth Analg.* 1981 Oct; 60(10): 764-6

L'INCIDENTE IN CAMERA IPERBARICA: LA SICUREZZA DEI PAZIENTI E DEGLI OPERATORI.

A. Valdès, P. Castaldi, A. Ruggiu, C. Iesu, S. Mancosu, G.M. Mura

Servizio di Anestesia, Rianimazione e Medicina Iperbarica, Ospedale Marino, Cagliari.

INTRODUZIONE: l'Ossigeno-Terapia Iperbarica (OTI) negli ultimi anni ha via via incontrato un favore sempre maggiore per l'estendersi delle indicazioni dal trattamento d'urgenza degli incidenti subacquei e delle intossicazioni da monossido, al trattamento conservativo di disturbi trofici di vario genere. D'altro canto un sempre maggior numero di persone si sottopongono a tali trattamenti, a causa dell'incremento dell'età media della popolazione e dei disturbi ad essa collegati. Tutto ciò ha portato: da un lato all'incremento delle camere iperbariche disponibili sul territorio, e quindi delle ore di terapia erogate; dall'altro ad un aumento della consapevolezza dei rischi collegati a tale terapia. Scopo di tale trattazione è esaminare i principali incidenti e le problematiche relative all'O.T.I.

DISCUSSIONE: Schematicamente l'incidente può rivestire carattere **sanitario** o **strutturale**.

Tra quelli sanitari menzioniamo i principali:

- barotraumi da pressurizzazione.
- barotraumi da decompressione.
- patologia da decompressione (PDD).
- embolia gassosa acuta (EGA).
- intossicazione da ossigeno.
- intossicazioni da CO e CO₂.

Tra gli incidenti a carattere strutturale ricordiamo:

- incendio.
- esplosione.
- cedimento delle linee in pressione.

Tra gli incidenti sanitari, essendo la nostra una trattazione delle problematiche relative agli aspetti di competenza del Tecnico di Medicina Iperbarica, ci rifaremo prevalentemente agli aspetti legati alla compressione-decompressione.

Qui l'unica arma a nostra disposizione è la **prevenzione** (in mancanza di normative specifiche), attraverso gli standards definiti dalle linee guida dell'ISPELS.

Il nostro centro iperbarico attualmente opera in questo modo:

- velocità massima di compressione per i trattamenti delle PDD: 10 m/min.;
- velocità media di compressione per i trattamenti di routine: 2 m/min.;
- velocità media di decompressione per i trattamenti di routine: 1 m/min.;
- rispetto della curva di sicurezza secondo le tabelle U.S. Navy, con tappa di decompressione di 3 minuti a -3m (anche all'interno della curva di sicurezza), per il personale in assistenza;
- sospensione immediata dell'erogazione di ossigeno ed eventuale risalita ad una quota inferiore, in caso di iperossia.

Questo, tra l'altro, comporta che nel caso di un trattamento di routine a -18 metri si debba prevedere la sostituzione dell'assistente eventualmente presente in camera, per poter rispettare le tabelle U.S. Navy. È d'altra parte ovvio che deve essere tassativamente compresa una camera d'equilibrio, collegata con la camera principale e sempre disponibile.

Passando ad esaminare gli incidenti strutturali, sicuramente il più temibile e temuto è l'incendio/esplosione.

Esso si manifesta per:

- elevata concentrazione/pressione parziale di ossigeno;
- fonti di ignizione;

- presenza di materiale infiammabile;
- isolamenti elettrici difettosi;
- surriscaldamento dei gas all'interno della camera.

Le conseguenze sono, a causa delle particolari caratteristiche della camera stessa (ambiente chiuso, al cui interno vigono elevati valori pressori), particolarmente devastanti:

- ustioni;
- barotraumi;
- intossicazioni da ossigeno;
- intossicazioni da CO e/o CO₂;
- PDD;
- EGA;
- morte.

Infatti l'aumento della pressione parziale dell'O₂ in ambiente iperbarico in caso d'incendio rende l'evento particolarmente drammatico: anche a modeste percentuali di O₂ ambiente (p.es. oltre il 25%) si facilita la combustione e quindi il rapido incremento della temperatura interna determinando, per noti fenomeni fisici, altrettanto rapide ed importanti variazioni di pressione, come dimostrato in varie simulazioni.

Elemento cardine è quindi ancora una volta la **prevenzione**:

- presenza di impianto antincendio;
- controllo dei materiali introdotti in camera;
- monitoraggio continuo dell'ossigeno ambientale;
- monitoraggio continuo dell'ossigeno in maschera;
- eliminazione delle potenziali sorgenti di innesco;
- controllo continuo di umidità e temperatura;
- controllo del circuito respiratorio del paziente;
- uso corretto della maschera oro-nasale.

L'impianto antincendio deve essere ad acqua pressurizzata, uno per ogni compartimento interno della camera iperbarica in questione; deve avere almeno due rilevatori di fiamma per compartimento.

Il controllo dei materiali deve essere rigoroso: deve essere assolutamente vietato introdurre materiali infiammabili, indumenti non idonei (fonti di scintille elettrostatiche) o sporchi di grasso (materiale fortemente infiammabile), cosmetici (presenza di alcool, grassi), penne a sfera o stilografiche (a rischio di esplosione).

Per quanto riguarda il monitoraggio dell'ossigeno ambientale, esso va effettuato con allarmi acustici e visivi automatici, con inserimento ad una soglia di O₂ del 23%; con ricambio automatizzato dell'aria ambiente ad una soglia del 23,5%; ed al perdurare di tale percentuale blocco dell'erogazione dell'O₂ con automatica immissione d'aria nel circuito respiratorio dei pazienti e con depressurizzazione automatica se si supera la soglia del 25%.

A tal scopo non deve essere permessa l'erogazione continua di ossigeno in più di un paziente, l'ossigeno espirato deve essere convogliato all'esterno dell'ambiente della camera iperbarica, la percentuale di O₂ ventilata da ciascun paziente non deve scendere sotto l'80%.

- temperatura ed umidità ambientali: umidità non inferiore al 60/70%, temperatura in compressione fra 22° e 26° C, in decompressione non sotto i 17°C.
- inoltre, come in un qualsiasi centro medico, devono essere presenti:
- kit per rianimazione manuale;
- monitor cardiologico;
- respiratore presso/volumetrico;
- pompe per infusione continua;

ed ovviamente tale materiale deve risultare idoneo all'utilizzo in ambiente iperbarico.

CONCLUSIONI: al fine di evitare incidenti legati alla compressione/decompressione, il personale tecnico di assistenza all'interno della camera deve istruire i pazienti alla corretta esecuzione delle manovre di com-

pensazione, mentre compito del tecnico che esegue la terapia è prestare la massima attenzione alle velocità di compressione/decompressione; il personale medico avrà cura di valutare le condizioni cliniche generali dei pazienti con particolare riferimento all'apparato respiratorio (raffreddori, sinusopatie, etc.).

Inoltre deve essere effettuato un controllo attento e routinario del vestiario e degli effetti personali dei pazienti al fine di evitare pericolosi incidenti. Si deve inoltre sottolineare la primaria importanza del monitoraggio costante della percentuale dell'O₂ ambiente ed in maschera all'interno della camera iperbarica: pertanto è compito del personale rispettare le procedure di cui ci si è dotati, anche in considerazione della carenza di normative specifiche ed univoche in materia.

Infine, considerato che in camera iperbarica si effettuano anche trattamenti su pazienti in immediato pericolo di vita, la camera stessa è da considerarsi come una vera e propria appendice della Terapia Intensiva, con tutti i risvolti che ciò comporta.

Bibliografia. **1. Decreto Legislativo 626/1994** "Misure per la tutela della salute e per la sicurezza dei lavoratori durante il lavoro, in tutti i settori di attività privati o pubblici" **2. Palaia P.** *Oxygénothérapie Hyperbare: Matériels et sécurité, rapport de synthèse. Lille 1994* **3. Le Pechon JC.** "Personnal safety in hyperbaric medicine general risk analysis" *Belgrade 1998.* **4. Linee guida ISPELS** "La gestione in sicurezza delle camere iperbariche pluriposto in ambiente clinico" *1998.* **5. Commissione paritetica AAROI-SIAARTI** "Linee guida sull'Ossigenoterapia Iperbarica" **6. Centro Iperbarico "G. Boero" P.O. Marino Cagliari** Linee guida interne "Procedure di sicurezza sul lavoro in camera iperbarica" *Cagliari 2003* **7. A.N.Te.I.** "check list e procedure operative" *Roma 2003* **8. Godono M.** Sistemi Iperbarici Integrati "*Innovazione tecnologica*" *Roma 2004.*

LA PORPORA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA IN TERAPIA INTENSIVA: ANALISI DI SEI CASI.

A. Meloni, G. Profili, P. Muroi, S. Lintas, C. Cirotto, G. Sechi, D. Vidili

*Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Civile "SS Annunziata" Sassari. *Servizio di Immunoematologia e Trasfusione, Ospedale Civile "SS Annunziata" Sassari.*

INTRODUZIONE: la Porpora Trombotica Trombocitopenica (PTT) fu descritta da Moschowitz nel 1924. E' un raro disordine ematologico caratterizzato dalla formazione di microtrombi piastrinici nel microcircolo, che esitano in danno ischemico a livello di vari organi. Si manifesta con trombocitopenia da consumo, generalmente senza alterazione dei parametri coagulativi, anemia emolitica microangiopatica, febbre, alterazioni neurologiche, variabili dall'obnubilamento del sensorio fino allo stato di coma, compromissione renale.

Eziopatogenesi: L'eziologia è multifattoriale: possono essere implicate infezioni batteriche, farmaci, tumori, gravidanza. Spesso non è possibile evidenziare alcun fattore scatenante. Anche se l'introduzione della Plasma-Exchange ha reso la PTT primitiva una patologia curabile, una percentuale variabile tra il 10 e il 50% dei pazienti è destinata a non raggiungere la remissione o a recidivare una volta che questa è stata ottenuta.

Due studi pubblicati alla fine del 1998 hanno dimostrato che la PTT deriverebbe dalla carenza plasmatica di una metalloproteasi, enzima deputato alla scissione di multimeri del fattore di Von -Willebrand (vWf). Nelle forme sporadiche il difetto enzimatico è legato alla presenza nel plasma di un inibitore di natura anticorpale; nelle forme familiari tale anticorpo non è presente e la carenza può essere costituzionale. Tale carenza enzimatica sarebbe alla base dell'accumulo dei multimeri di vWf ad alto peso molecolare, responsabili della formazione di trombi piastrinici.

CASISTICA E TERAPIA: nel nostro centro di Rianimazione, dal 2000 a oggi, abbiamo trattato sei pazienti affetti da PTT, di cui tre nel mese di Dicembre del 2003. La degenza media è stata pari a 12,6 giorni (2-33gg); i pazienti, due maschi e quattro femmine, erano di età compresa tra 29 e 67 anni (età media 37,6); la causa del ricovero è stata, in tutti i casi, un'insufficienza cerebrale, che ha reso necessario in tre casi il ricorso all'intubazione e alla ventilazione meccanica. La diagnosi è stata posta sulla base dell'analisi degli esami di laboratorio, che evidenziavano piastrinopenia (PLT<20000), anemia ed iperbilirubinemia indiretta, aumento dell'LDH, e sul riscontro di schistociti all'esame dello striscio periferico. In nessun caso è stato possibile identificare il fattore scatenante.

Abbiamo trattato questi pazienti in collaborazione con i colleghi ematologi del centro trasfusionale del nostro ospedale adottando un protocollo che prevede l'associazione di Plasma-exchange con terapia corticosteroidica. Il ricambio medio giornaliero di plasma è stato di 2000 ml; negli ultimi casi si è preferito l'utilizzo di criosurnatante. Il trattamento specifico è stato continuato fino a remissione completa della sintomatologia e a normalizzazione dei livelli di LDH e piastrine (> 150000); a questo punto i pazienti venivano trasferiti in ambiente ematologico per proseguimento della terapia. Due casi hanno avuto esito infausto: nel primo le lesioni cerebrali all'ingresso erano di gravità tale da determinare l'exitus in II° giornata di ricovero, nel secondo caso si trattava di un paziente già giunto alla nostra osservazione dieci anni prima per la medesima patologia, che si è dimostrato non responsivo al trattamento, con mantenimento su valori patologici dei parametri clinici e laboratoristici. Tre pazienti andavano incontro a remissione clinica dopo quattro sedute di Plasma-exchange associata a terapia corticosteroidica. L'ultimo caso è risultato emblematico per le due riprese di malattia associate allo sviluppo di sovrainfezioni batteriche, con conseguente necessità di protrarre il trattamento specifico per un periodo di tempo superiore a 20 giorni; il decorso clinico della stessa paziente si è complicato per la comparsa di crisi convulsive generalizzate che hanno reso necessario un trattamento farmacologico di neuroprotezione con Tiopentone Sodico alla dose di 30 mg/Kg/die per una durata complessiva di 8 giorni; la successiva RMN Encefalo di controllo ha evidenziato la presenza di un infarcimento emorragico in sede parietale sinistra. La paziente non ha presentato successivamente reliquari neurologici. In tutti i pazienti sono state necessarie

trasfusioni di sangue. Tre di questi pazienti sono stati ventilati per un periodo di tempo variabile tra 4 e 15 giorni. Nessun paziente è stato sottoposto a terapia sostitutiva renale.

La PTT, nonostante non sia particolarmente frequente, deve essere comunque presa in considerazione in presenza di sintomi neurologici ad esordio acuto associati ad alterazioni ematologiche, specialmente emolisi e trombocitopenia. La Diagnosi Differenziale viene normalmente posta con la DIC, l'anemia emolitica e la sindrome uremico-emolitica.

CONCLUSIONI: la sindrome di Moschowitz rimane una patologia di estrema gravità la cui possibilità di remissione è legata alla tempestività diagnostica e all'instaurazione dell'adeguata terapia. Le nuove acquisizioni, pur non chiarendo completamente l'eziologia e la patogenesi della PTT, forniscono per la prima volta una base per l'impostazione di una terapia razionale. La Plasma-Exchange, terapia di I° scelta, consente di asportare l'anticorpo inibente presente nel plasma del malato, oltre a rimuovere i multimeri di vWf ad alto peso molecolare; allo stesso modo i corticosteroidi e gli altri trattamenti immunosoppressivi potrebbero risultare efficaci riducendo la produzione dell'anticorpo inibente la metalloproteasi. Un'ulteriore supporto all'impiego della terapia immunosoppressiva proviene dalla recente acquisizione che nei pazienti con anticorpi inibenti la metalloproteasi la Plasma-Exchange riduce solo modestamente e transitoriamente il loro livello plasmatico. Per quanto riguarda gli antiaggreganti piastrinici, esiste un solo studio prospettico randomizzato volto a valutare la loro efficacia nel trattamento della PTT; nella fase acuta l'associazione di Aspirina e Dipyridamolo ha consentito di ottenere una remissione completa nel 91% dei casi contro il 75% di quelli trattati solo con Plasma-Exchange.

Bibliografia. 1. **Moschowitz E.** Hjaline Thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: a hitherto undescribed disease. *Proc NY Pathol Soc* 1924; 24:21-4. 2. **Ruggenti P. et al.** Thrombotic thrombotic thrombocytopenic purpura: evidence that infusion rather than removal of plasma induces remission of the disease. *Am J Kidney Dis* 21: 414-318. 3. **Knobl P. et al.** Plasma exchange for treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura in critically ill patient. *Intensive Care Medicine*. 1997 Jan; 23 (1): 44-50. 4. **Furlan et al.** Von Willebrand factor-cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic-uremic syndrome. *N.Engl J Med* 1998; 339.1578-1584. 5. **Tsai HM, Lian EC.** Antibodies to Von Willebrand factor-cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura. *N.Engl J Med* 1998; 339. 1585-1594. 6. **Rock G et al.** Cryosupernatant as replacement fluid for plasma-exchange in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Thromb.Haemost* 1998;81:813. 6. **Bobbio-Pallavicini E et al:** Antiplatelet agents in thrombotic thrombocytopenic purpura. Result of a randomized multicenter trial by the Italian.

TELEMEDICINA ED HOME CARE: NUOVI ORIZZONTI NELLA GESTIONE DEI PAZIENTI IN VENTILAZIONE DOMICILIARE.

A. Meloni, G. Profili, G. Del Prete, L. Doddo, G. Loru*, D. Vidili

*Servizio Di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Civile "SS Annunziata" Sassari. *Servizio di Farmacia, Ospedale Civile "SS Annunziata" Sassari.*

La parola Telemedicina fu coniata negli USA per indicare l'assistenza medica prestata da centri sanitari a pazienti lontani, mediante i mezzi di telecomunicazione e d'informatica. Il suo sviluppo si ebbe sin dagli anni '60 con le prime missioni spaziali, per la necessità di monitorare a distanza gli astronauti; fu proprio tra il 1964-68 che si sperimentarono le prime trasmissioni di dati clinici tra gli astronauti della missione Apollo e la Nasa. L'American Telemedicine Association la definisce come "uso di informazioni mediche, scambiate da un luogo all'altro per via telematica, utili alla salute e all'educazione dei pazienti e dei professionisti che si occupano della salute, e finalizzate al miglioramento terapeutico".

La definizione più esaustiva del termine è quella concordata a livello CEE da una Commissione di esperti che ha redatto un documento sulle prospettive di sviluppo della Telemedicina in Europa (Advanced Informatic in Medicine- AIM 1990) con l'obiettivo di migliorare la qualità dei servizi sanitari, facilitare la formazione professionale di medici ed infermieri ed ottimizzare il trasferimento di dati ed esperienze tra i vari Paesi Europei. Secondo la Commissione Europea la Telemedicina può essere definita come "integrazione, monitoraggio e gestione dei pazienti, nonché l'educazione dei pazienti e del personale, usando sistemi che consentano un pronto accesso alla consulenza di esperti e alle informazioni del paziente, indipendentemente da dove il paziente o le informazioni risiedano". Lo sviluppo dell'informatica ha consentito che fosse possibile, perché più semplice e più economico, scambiare grosse quantità di dati medici con i quali poter effettuare un immediato ed efficiente controllo dei parametri clinici, attraverso l'ausilio di sistemi di dimensioni estremamente ridotte, in grado di trasmettere per via telematica in tempo reale ai centri di ascolto i dati clinici da monitorizzare. Un importante motivo di crescita della telemedicina è legato alla necessità di servire aree disagiate, in cui sia difficile o impossibile offrire un adeguato servizio sanitario, di offrire assistenza specialistica a pazienti impossibilitati a muoversi dalla propria abitazione e di contenere le spese della Sanità Pubblica riducendo i giorni di degenza e favorendo la cosiddetta Home Care.

Gli obiettivi della Telemedicina sono quindi quelli di migliorare la qualità di vita dei pazienti, consentendo loro di essere curati a domicilio, con un adeguato standard di sicurezza e controllo, ridurre il tempo di intervento medico, allertando le unità di pronto soccorso locali e di ridurre i costi sanitari, con la riduzione dei tempi di ospedalizzazione del paziente.

Utilizziamo una metodica di Telemedicina nel monitoraggio di pazienti in regime di Ospedalizzazione Domiciliare, trasferiti presso la propria abitazione al termine del periodo di ricovero in Rianimazione, necessario per la stabilizzazione delle condizioni cliniche. Attualmente il monitoraggio a distanza dei parametri vitali (saturazione periferica di ossigeno, frequenza cardiaca e determinazione della CO₂ in % del volume espirato) riguarda 4 pazienti di età compresa tra 2 e 75 anni; uno è affetto da BPCO e viene trattato con ventilazione non invasiva a tempi predefiniti; i rimanenti sono totalmente dipendenti dal ventilatore per grave insufficienza respiratoria determinata in due casi da patologia neuromuscolare progressiva (SLA), e nel restante da malattia demielinizzante geneticamente trasmessa (bambina di 2 anni). Tutti e quattro vivono in zone disagiate, lontane non meno di 30 minuti da un centro di primo soccorso; la continuità assistenziale, nel caso dei tre pazienti dipendenti completamente dal ventilatore, è assicurata da accessi quotidiani per infermieri professionali e terapisti della Riabilitazione, e bisettimanali per i Rianimatori.

Il sistema telemetrico da noi utilizzato, fornito dalla Sapio Life, è costituito da un'unità periferica ATHENA, composta da un microprocessore di gestione, da una memoria permanente per memorizzare parametri operativi, da una memoria sostentata per l'archiviazione di dati clinici e da un modem telefonico collegato ad un saturimetro e di un analizzatore di gas espirati (FeCO₂), e da un'unità di rilevamento con sede presso il nostro

reparto. Ogni volta che al paziente viene posizionato il saturimetro, la periferica memorizza data ed inizio della prova e la successione delle analisi di polso e saturimetria, mentre la rilevazione della $FeCO_2$ (v.n. 4-4,5%) avviene pressoché in continuo, essendo l'analizzatore posto sulla via espiratoria del circuito di ventilazione. I dati rilevati vengono immagazzinati all'interno dell'ATHENA e quindi acquisiti dalla nostra unità di rilevazione che elabora ed archivia tutte le informazioni riguardanti l'analisi del polso, della saturimetria e della $FeCO_2$. L'analisi dei dati rilevati ha mostrato un andamento dei parametri sostanzialmente invariato rispetto a quelli ottenuti durante la degenza in Rianimazione; gli stessi parametri sono risultati assolutamente riproducibili, quando confrontati con gli stessi ottenuti attraverso altri sistemi di monitoraggio.

In un contesto di disagio, legato sia alla localizzazione geografica di alcune abitazioni sia alla patologia del paziente, la Telemedicina, oltre al miglior controllo dello stato di ansietà dei familiari e del paziente stesso, potrebbe consentire di adattare gli accessi alla reale situazione clinica del paziente con conseguente ottimizzazione delle risorse economiche e possibilità di aumentare il numero dei paziente trattati in home care. Il Sistema sanitario trarrebbe giovamento sia da un punto di vista economico che qualitativo dei servizi erogati. La riduzione del numero dei ricoveri e delle giornate di degenza totali, l'adeguamento delle risorse e la riorganizzazione dei servizi offerti, porterebbe, come conseguenza, ad una riduzione dei costi per paziente e ad un incremento del livello di prestazione offerta la cittadino, in termini di qualità ed appropriatezza delle cure.

Bibliografia. 1. Hailey D, Roine R, Ohinmaa A. Systematic review of evidence for the benefits of Telemedicine. *J. Telemed Telecare* 2002. 2. Shiomi T. Telemedicine and lifestyle modifications in obstructive sleep apnea patients. *Nippon Rinsho*. 2000 Aug. 3. Ruggiero C, Sacile R, Giacomini M. *Home Telecare* 1999.

PROBLEMATICHE ANESTESIOLOGICHE NEL PZ. AFFETTO DA FISTOLA BRONCO- COUPLEURICA POST-OPERATORIA: 10 ANNI D'ESPERIENZA.

M. Ulargiu, S. Sarais*, L. Patrignani, P. Pau, G. Perniciano, F. Diana, A. Dedoni, R. Versace*, E. Businco
Servizio di Anestesia e Rianimazione P.O. "R. Binaghi" - Cagliari

*U.O. Chirurgia Toracica P.O. "R. Binaghi" - Cagliari

PREMESSA: le fistole broncopleuriche post-operatorie da pneumonectomia rappresentano una evenienza estremamente grave. Spesso infatti concomitano due complicanze tra loro sinergiche: 1) la sepsi da empiema del cavo pleurico residuo; 2) il furto d'aria del volume corrente attraverso la fistola, che genera ipoventilazione del polmone sano, sofferenza dei pneumociti di II ordine, ipersecrezione delle ghiandole bronchiali e conseguentemente evoluzione in polmone da shock o in atelectasia del polmone sano. L'incidenza delle fistole broncopleuriche post operatorie varia dallo 0,5 all'11%. Le cause più frequenti sono rappresentate da: gravi compromissioni nutrizionali (ipoalbuminemia, anemia ecc), trattamenti chemioterapici pre-operatori (terapia neoadiuvante) e infezioni croniche che precedono l'atto chirurgico (tbc, collagenopatie, uremia ecc) o che seguono lo stesso (empiema pleurico post operatorio). Oggi con l'introduzione delle suturatrici meccaniche, che montano punti in "leghe intelligenti" (titanio, nitinolo), l'incidenza della fistola post operatoria si è notevolmente ridotta. Ciò nonostante, per le motivazioni sopra riportate, le fistole broncopleuriche post-operatorie si presentano con discreta frequenza, specie a carico del bronco principale destro, per un' intrinseca debolezza legata all'ampio calibro e alla scarsa vascolarizzazione sostenuta da una piccola arteria bronchiale, che spesso viene sacrificata durante la preparazione del moncone e la linfectomia ilo-mediastinica. Con sufficiente arbitrio le fistole broncopleuriche post-operatorie vengono suddivise in base al parametro tempo in: **Immedie**, entro 48 ore dall'exeresi, dovute al cedimento della sutura meccanica; **Precoci**, tra la II e la XX giornata, sostenute dal deficit della cicatrizzazione del moncone bronchiale per ischemia e infezione. A tale proposito sono sempre oggetto di preoccupazione le iperpiressie che insorgono dopo la IV giornata di post-operatorio; **Tardive**, dopo la XX giornata; generalmente provocate anch'esse da empiemi post-operatori oppure nel corso di una degenerazione cachettica della malattia neoplastica.

MATERIALI E METODI: in collaborazione con l'U.O. della Chirurgia Toracica del nostro Ospedale, abbiamo rivisitato la casistica operatoria relativa al decennio 1994-2004. Abbiamo reperito 16 (13,3%) fistole bronchiali post-operatorie su 120 pneumonectomie: di cui 18 destre (15,9%) e 102 sinistre (84,1%). Le fistole del moncone bronchiale destro sono state 3 (16,6%); mentre a sinistra sono state 13 (83,4 %). Tredici fistole sono insorte su pazienti di sesso maschile (86,6%); due su pazienti di sesso femminile (13,4%); due fistole precoci sono insorte entro i primi 5 giorni (13%); le altre 11 (74,1%) entro la ventesima giornata post-operatoria; due tardive (13%) si sono presentate oltre il III mese post-operatorio. Il trattamento praticato in tredici casi (86,6%), è consistito nell'associazione di "colla di fibrina" associata a coagulazione Laser dei bordi della fistola ed occlusione del bronco principale interessato con protesi in silicone, appositamente chiusa ad una estremità "a tappo". La mortalità per fistola broncopleurica è stata dello 0%, mentre il decorso post-operatorio è variato dai 15 giorni ai due mesi circa.

DISCUSSIONE: la fistola broncopleurica è una complicanza drammatica nella sua evoluzione. Spesso infatti nel paziente concomita enfisema sottocutaneo e mediastinico che rende difficile il posizionamento di cateteri venosi e tubi toracostomici, ponendo il paziente in immediato pericolo di vita. Si rende necessaria quindi la presenza tempestiva di un'U.O. Broncologica-Rianimatoria per affrontare l'emergenza cardiorespiratoria con una ventilazione adeguata, broncoaspirazione, posizionamento di uno o più tubi toracostomici di drenaggio seguito da un'eventuale intubazione con tubo a doppio lume onde evitare la comunicazione del polmone sano col cavo residuo e il suo eventuale inondamento. È di questi ultimi anni l'utilizzo presso il nostro servizio del tubo **endotracheale Univent** combinato con bloccatore. Questo presenta, nello spessore della sua parete anteriore, un canale che permette il passaggio di un dispositivo che consente: 1) la funzione di blocco bronchiale con palloncini

no, essenziale in situazioni di emergenza, offrendoci la possibilità di ventilare il polmone sano la cui funzione è compromessa da una grossa perdita aerea (fistole post-pneumectomie); 2) la funzione di aspiratore, grazie alla presenza di un canale di circa 2 mm di diametro, per mezzo del quale ci è possibile eseguire una bonifica da pus, sangue e altri essudati, proteggendo il polmone sano da pericolose contaminazioni; 3) l'opportunità di utilizzare questo canale come erogatore di una miscela di gas potendo applicare una PEEP oppure una CPAP (fistole post-lobectomia). Oltre al trattamento della fase acuta, il tubo endotracheale Univent consente, associato ad un ricovero in un Reparto di Terapia Intensiva, una gestione migliore anche delle complicanze più gravi, quali: la tracimazione del contenuto del cavo residuo nel polmone sano, episodi di ab ingestis, evoluzioni di broncopolmoniti in ARDS. Il trattamento rianimatorio sarà indirizzato a ristabilire la funzione naturale del polmone sano, ridurre il barotrauma della ventilazione meccanica sul moncone fistolizzato, bonificando il cavo residuo con drenaggi e lavaggi continui. Il posizionamento dell'Univent si esegue come un normale tubo monolume di Magill, mentre la posizione del blocco è preferibile eseguirla a mezzo visione diretta con broncofibroscopio (oggi è possibile avere a disposizione BFS con diametri di 3,0-3,5 mm). Essendo un tubo monolume può essere posizionato e sostituito con più facilità di un bilume, offrendo una gestione migliore anche dal punto di vista infermieristico riducendo le possibilità di dislocamento. Una volta risolta l'emergenza cardiorespiratoria è necessario stabilire l'approccio terapeutico per il trattamento della fistola. Le linee guida che abbiamo concordato nella nostra unità Broncologica-Rianimatoria si possono così riassumere: 1) nelle fistole recenti post-operatorie di modeste dimensioni si procede ad instillazione di "Isobutil-cianoacrilato" attraverso broncofibroscopio in anestesia locale previa premedicazione e.v. con atropina solfato 0,5 mg, midazolam 2 mg, morfina 10 mg ed eventuale somministrazione di O₂; 2) nelle fistole sempre recenti ma nelle quali si suppone un processo di granulazione già iniziato, si procede a broncofibroscopia, sempre con la metodica dell'anestesia locale, ad instillazione-infissione con ago di colla di fibrina umana. In questo caso il trattamento necessita di 3-5 applicazioni ripetute a distanza di circa una settimana fra loro; 3) nelle fistole medio grandi, nelle quali il rischio sia di ab ingestis nel bronco controlaterale che di furto d'aria è elevato, si preferisce eseguire un'ampia toilette sia dell'albero bronchiale che del cavo pleurico con la metodica della broncoscopia rigida in Anestesia Generale. Inoltre è possibile posizionare protesi di silicone "a tappo" in grado di bloccare quasi ermeticamente il bronco fistolizzato, sull'esempio di un bloccatore bronchiale. In tempi relativamente recenti, quando non erano disponibili Laser e protesi bronchiali in silicone, si procedeva ad interventi di chiusura chirurgica del moncone bronchiale fistolizzato (Osteomioplastiche e intervento di Abruzzini). Gli accessi chirurgici o broncoscopici pongono diversi problemi anestesilogici, fra i quali le difficoltà di supportare una ventilazione in quanto il broncoscopio rigido non permette la ventilazione separata tra il bronco fistolizzato e quello sano, e le apnee più o meno prolungate relative a momenti in cui il broncoscopista utilizza il raggio Laser (incompatibile con la presenza di O₂), oppure il posizionamento di una protesi che può rimanere incastrata a lungo in trachea impedendo ogni possibilità di ventilazione. Il paziente con fistola broncopleurica, inoltre, al momento dell'atto chirurgico-endoscopico si presenta spesso: iperpiretico, con labilità cardiovascolare legata alla sepsi, in stato di broncoostrizione del polmone residuo a causa della liberazione dei mediatori dell'infiammazione e con una situazione di shunt venoso (cianosi) spesso particolarmente grave. Tutto ciò suggerisce la necessità di creare un'Unità Operativa Bronco-anestesiologica in cui la collaborazione tra le due discipline garantisca una fiducia crescente nel lavoro dei colleghi, giungendo così ad una completa sinergia tecnica e comportamentale.

Bibliografia. 1. **V. Beltrami:** Il trattamento chirurgico delle fistole bronchiali post-exeretiche. *Aggiornamenti di Endoscopia Toracia Atti Conv. Naz. End. Tor. (Ancona 8/9-5-92) pag.239 - 243* 2. **Abruzzini P.:** Trattamento delle fistole del bronco principale consecutive a pneumonectomia per tubercolosi. *Chir.Tor. 1961 : 14 : 165* 3. **Beltrami V.:** Surgical transsternal treatment of bronchopleural fistula post pneumonectomy. *Chest 1989 : 95 (2) : 379* 4. **Powner DJ, Bierman MI:** Thoracic and extrathoracic bronchial fistulas. *Chest 100:480-486,1991.* 5. **Campo J H et all:** Is there a better right-sided tube for one-lung ventilation? A comparison of the right sided double-lumen tube with right sided enclose bronchial blocker. *Anesth Analg 696 - 700, 1998.*

AMIDO IDROSSIETILICO ED EFEDRINA NELL'IPOTENSIONE POST-SUBARACNO-IDEA PER TAGLIO CESAREO

A. Melis, G.M. Pisanu, *P. Sanna, M. Angioi, C. Cappai, M. Cardu, I. Gili, P. Girau, M. Lotta, R. Murgia, F. Muzzeddu, R. Pastorelli, P. Santona, A. Tusconi

*Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio; *Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi - Cagliari*

INTRODUZIONE: la grave ipotensione (shock) conseguente ad anestesia subaracnoidea (SA) nel corso di taglio cesareo (TC) è una severa complicanza che determina uno stato di pericolo di vita per la madre e per il feto. Spesso le forme più gravi di ipotensione sono la risultante della vasodilatazione, determinata dalla simpaticolisi estesa prodotta dal blocco centrale, associata alla sindrome da compressione aorto-cavale, che si esacerba con la posizione supina necessaria per l'intervento. Le conseguenze per il feto sono legate all'entità dell'ipotensione ed alla sua durata e possono estrinsecarsi in rallentamenti del battito cardiaco o gravi alterazioni del pH fetale. Allo scopo di prevenire l'insorgenza di una complicanza tanto rischiosa, abbiamo voluto somministrare l'associazione di un plasma-expander (Amido Idrossietilico 130/04 6% - Voluven®) con un simpaticomimetico (Efedrina) nella fase immediatamente precedente l'esecuzione del blocco centrale. Presentiamo i dati preliminari dell'indagine tuttora in corso.

MATERIALI E METODI: sono state studiate al momento 20 pazienti a termine, di età media 33 anni (20-41), ASA 1-2 (13-7) sottoposte a TC elettivo e tutte idonee all'anestesia SA. Sono state suddivise a random in 2 gruppi di 10, sottoposte ad idratazione in profilassi secondo il seguente protocollo: *Gruppo V-E (10 pazienti)*® Amido Idrossietilico 500 ml seguito da R III 500 ml con efedrina 15 mg somministrati in 20 min, subito prima della SA; *Gruppo V (10 pazienti)*® Amido Idrossietilico 500 ml seguito da R III 500 ml somministrati in 20 min, subito prima della SA. **Tecnica Anestesiologica:** (T - 20') inizio infusione rapida dei liquidi; (T - 2') verifica completamento infusione e preparazione all'esecuzione della SA; (T 0) esecuzione della SA: nella pz in posizione seduta, somministrazione di bupivacaina iperbarica 0,75 % 15 mg (pz > 160 cm) e 14 mg (pz < 160 cm) + morfina 0,1mg; (T 1-10) registrazione parametri emodinamici ogni minuto; (T 11-15) registrazione parametri emodinamici ogni 2 minuti; (T 16-T25) registrazione parametri emodinamici ogni 5 minuti. **Ipotensione postspinale:** veniva definita come tale un calo pressorio sistolico (PAS) > 20% rispetto al valore T-20' **Monitoraggio:** SaO₂, NIBP, HR, livello di blocco sensitivo; dose di efedrina totale; liquidi totali infusi **Criteri di esclusione:** ipertensione essenziale; ipertensione indotta dalla gravidanza; pre-eclampsia; diabete mellito; cardiopatia; obesità; malattie epatiche e renali; valori di pressione arteriosa sistolica < 100 mm Hg. **Analisi statistica:** L'analisi dei risultati, è stata eseguita mediante il Test di Kruskal-Wallis e con l'ausilio del software SPSS® per Windows (Versione 10.1.4). Un valore di P<0,05 è stato considerato come statisticamente significativo.

RISULTATI: non abbiamo rilevato differenze significative tra i gruppi, rispetto alla durata dell'intervento ed alla durata complessiva dell'anestesia. L'ipotensione post SA insorge nei minuti immediatamente successivi all'esecuzione del blocco, per cui occorre rilevare la pressione arteriosa ogni minuto, al fine di evidenziare tempestivamente tale complicanza. Il Gruppo V ha mostrato una tendenza all'ipotensione più frequente rispetto al Gruppo V-E, che ha richiesto la somministrazione di efedrina nel 50% dei casi, con una necessità di supplementazione farmacologica incalzante e non sempre tempestiva, accompagnata a sintomatologia spiacevole per le pazienti, in un momento di grande apprensione di tutta l'equipe chirurgica, qual è quello che precede l'estrazione del feto. Nel Gruppo V la PAS è apparsa complessivamente più bassa (al di sotto di 90 mm Hg) rispetto al gruppo V-E dal 3° all'8° minuto successivo all'esecuzione del blocco, diventandolo in modo statisticamente significativo al 5° minuto (P< 0,05). E' opportuno considerare che, nel Gruppo V, i rilevamenti pressori successivi al 9° min. tendono a riportarsi su valori superiori a 100 mm Hg, solo grazie all'effetto del vasoconstrictore usato in supporto al calo pressorio. Anche la PAD, più soggetta alle variazioni del tono vascolare, mostra analogo andamento, sebbene non statisticamente significativo, quasi ad indicare nel Gruppo V-E un'azione di antagonismo

effettivo, operata dall'associazione colloid-vasocostrittore, sulla simpaticolisi prodotta dal blocco SA. In nessun caso si è avuto un effetto ipertensivo marcato prodotto dall'efedrina somministrata in profilassi. L'andamento della FC è apparso più stabile nel gruppo V-E, con valori oscillanti mediamente tra 80 e 100 bpm. In due casi del gruppo VE è stato rilevato il pH del cordone ombelicale, che è apparso sempre superiore a 7.36.

DISCUSSIONE: uno studio comparativo tra anestesia spinale ed epidurale per il TC ha mostrato che, sebbene la riduzione della pressione arteriosa fosse simile, una compromissione della gittata cardiaca (CO) era più frequente nell'anestesia spinale. Un valore inferiore di pH dell'arteria ombelicale si associava con la riduzione del CO e del volume sistolico e non con la riduzione della Pressione Arteriosa⁽¹⁾. Nella pratica clinica la possibilità di misurare la CO è piuttosto ardua, per cui occorre ridurre al massimo i cali pressori, per avere la certezza che il deficit materno-fetale non si sviluppi. L'incidenza di ipotensione post SA nel TC è variabile: senza misure profilattiche, quali la dislocazione laterale dell'utero, l'uso di preidratazione e di vasopressori si avvicina al 100% dei casi, utilizzando il classico single shot per l'anestesia spinale. La preidratazione con cristalloidi, la somministrazione di efedrina e la fasciatura compressiva degli arti inferiori, attuati separatamente, riducono l'incidenza di ipotensione di circa il 20-30%⁽²⁾. La preidratazione con colloid è circa 2 volte più efficace dei cristalloidi nell'ottenere tale risultato⁽³⁾. Non abbiamo trovato in letteratura alcuna esperienza della profilassi combinata tra colloid e vasopressori. Questa associazione ha il suo razionale nell'azione di espansione del volume plasmatico garantita dai colloid, con il conseguente mantenimento di un'adeguata gittata cardiaca, nella prospettiva della persistenza per il tempo di durata media di un taglio cesareo (45-60 min), combinata con l'azione di vasocostrizione dell'efedrina che, sviluppantesi nei momenti di instauramento del blocco subaracnoideo e di massima azione simpaticolitica, ne riduce l'impatto emodinamico negativo. La nostra esperienza, che mostra una maggiore stabilità emodinamica nel gruppo trattato con plasmaexpander-efedrina rispetto al solo plasmaexpander, conferma le premesse alla base del nostro studio, sebbene occorra attendere il completamento dell'indagine per trarre tutte le dovute conclusioni.

Bibliografia. 1. **Robson SC, Boys RJ, Rodeck C, Morgan B.** Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1992;68:54 2. **Frigo MG, Camorcia M, Capogna G, Celleno D.** Prehydration and anaesthesia in obstetrics: state of art. *Minerva Anesthesiol* 2001;67 (suppl 2):161 3. **Ueyama H, Yang-Ling H, Tanigami H, Mashimo T, Yoshya I.** Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective caesarean section. *Anesthesiol* 1999;91:1571

TIMECTOMIA E MIASTENIA GRAVIS: PROSPETTIVE TERAPEUTICHE DI APPLICAZIONE FUTURA DI STIMOLATORI DIAFRAMMATICI NELLE LESIONI DEL N. FRENICO. CASO CLINICO.

P. Pau, M. Ulargiu, S. Sarais*, L. Patrignani, R. Sitzia, F. Licheri, F. Savasta, L. Silvetti, R. Versace*, E. Businco.

Servizio di Anestesia e Rianimazione P.O. "R. Binaghi" - Cagliari

**U.O. Chirurgia Toracica P.O. "R. Binaghi" - Cagliari*

PREMESSA: la Miastenia Gravis è una malattia relativamente comune con rapporto di 6:100.000 ab., che presenta due picchi di incidenza tra i venti e i cinquanta anni, caratterizzata da facile esauribilità e affaticamento della muscolatura volontaria progressivamente ingravescente sull'attività motoria. Per la sua eziopatogenesi rientra nelle malattie *autoimmuni*, dovuta alla formazione di anticorpi diretti contro i recettori dell'acetilcolina, localizzati nella placca neuromuscolare. Spesso si riscontra una timopatia di base di natura per lo più displasica (60%), o neoplastica (10-15 %). Frequentemente interessa la muscolatura innervata dai nervi cranici, iniziando con i muscoli extraoculari (diplopia e strabismo), l'elevatore della palpebra superiore (ptosi), i mm faringei (disfagia), i mm laringei (disfonia), i mm masticatori e mimici con caratteristica *facies miastenica*. La diagnosi clinica è confermata dal riscontro di anticorpi anti-AchR, o anticorpi contro proteine miofibrillari, confermata da un'alterazione elettrodiagnostica, caratterizzata dal progressivo decremento nell'ampiezza dei potenziali d'azione muscolari evocati da ripetute stimolazioni a 3 Hz. Dal punto di vista strumentale la TC mediastinica va sempre proposta, nonostante non sia in grado di evidenziare timomi microscopici. La terapia è sintomatica con il bromuro di piridostigmina (30 mg x 3 /die con progressivo incremento sino alla risoluzione dei sintomi). E' indicato l'uso di farmaci che inibiscono la risposta immunitaria/antinfiammatoria come i cortisonici e immunosoppressori (Azatioprina). Il trattamento chirurgico di scelta (timectomia) è indicata nella maggior parte dei pazienti (60-70%); nei pazienti non responsivi il beneficio è evidente anche in assenza di lesione neoplastica. Nel corso del 2003 12 pazienti sono stati sottoposti a intervento di timectomia presso il nostro Presidio.

PIANIFICAZIONE PRE-OPERATORIA: la profilassi dei pz. prevede trattamento con plasmaferesi, al fine di ridurre la carica anticorpale. Si mantiene la somministrazione della piridostigmina favorendo l'uso della formulazione a lento rilascio nel giorno dell'intervento, allo scopo di ottenere un discreto livello ematico nella fase post-operatoria. In tal modo si ottengono due effetti: 1) la possibilità di somministrare una dose di curaro (non-depolarizzante), 2) una riserva di farmaco in situ per sopperire allo stress anestesiológico/chirurgico. L'induzione si effettua con Propofol a dose standard (2 mg/Kg) e il miorelasciamento con Bromuro di Rocuronio (0,5 mg/Kg), le dosi di richiamo (0,1 mg/Kg) sono valutate attraverso monitoraggio del miorelasciamento (TOF). Il mantenimento dell'anestesia si ottiene con miscela aria/ossigeno (65-35%) + Sevoflurano (1,5-2%), cui la componente analgesica è garantita dalla somministrazione di Remifentanil o Alfentanil in infusione continua. La fase di risveglio e la ripresa del tono muscolare e dei riflessi di difesa non sono mai stati differenti da quello dei pazienti con normale attività della placca neuromuscolare.

CASO CLINICO: paziente di sesso femminile di 64 anni, in terapia con piridostigmina (60 mg x 3/die), sottoposta a timectomia per neoplasia timica. L'abnorme sviluppo della massa neoplastica aveva determinato un coinvolgimento del nervo frenico, leso in parte durante la terapia chirurgica. Pur manifestando al risveglio un sufficiente tono muscolare, la paziente ha progressivamente manifestato un rapido decadimento della capacità espettorante, accompagnata da relaxatio diaframmatica dx e conseguente atelettasia della piramide basale omolaterale. Il quadro dopo NIV in 3° giornata appariva immutato, per cui la pz. veniva sottoposta a nuova I.R.T. e assistita con ventilazione meccanica (CMV). Circa 6 gg. dopo, si passò dunque a ventilazione in modalità SIMV (8 atti/m' con frequenza spontanea di circa 5 atti; trigger a 0.5 cm H₂O; Press.Supp. 15 cmH₂O; PEEP 5 cm H₂O), coadiuvata da un adeguato supporto di fisioterapia indirizzata al recupero del cingolo diaframmatico. Col progredire del driver respiratorio e con la stabilizzazione della relaxatio, si è progressivamente ridotto

il supporto ventilatorio, passando attraverso la modalità Pressione di Supporto e l'incremento del trigger. In 16° giornata in conseguenza di una sufficiente regolarizzazione del profilo diaframmatico, un'adeguata capacità espettorante e la risoluzione dell'atelettasia della piramide basale dx, si procedeva a estubazione, e in 20° giornata, si dimetteva dal nostro centro di T.I.

CONCLUSIONI: è opportuno considerare come tale situazione sia legata allo stress del n. frenico o alla sua lesione parziale, e solo minimamente alla malattia di base. Infatti il tono muscolare sistemico della paziente si mantenne sempre entro un valido stato di tonicità. Nei giorni precedenti la ripresa del tono diaframmatico, prendemmo in considerazione la possibilità di applicare uno stimolatore elettrico diaframmatico: sulla base del continuo aumento degli interventi a carico della sezione toraco-mediastinica è di frequente riscontro il rischio di un coinvolgimento del n. frenico (stupore/lesione), che spesso rende opportuno valutare la possibilità di impianto, già in fase operatoria, di un sistema di stimolazione diaframmatica. Tale presidio dovrà presentare 2 elettrodi: 1) Elettrodo di riferimento posizionato in sede neuro/muscolare efficiente; 2) Elettrodo in sede interessata dalla lesione. Il primo elettrodo dovrà fungere, attraverso un sistema tipo impedenziometrico, da stimolo elettrico *sincronizzato* sull'apparato muscolare interessato dal deficit neurologico. Il Pace-Maker, opportunamente regolato per intensità e onda, sarà di tipo "esterno" nei casi di alta percentuale di "stupor", mentre sarà posizionato "sottocute" nei casi di lesione a ripresa lenta. I vantaggi legati a tale metodica sono rappresentati dalla riduzione dei rischi (infezioni in VAM), dal mantenimento di un valido tono a carico della muscolatura diaframmatica, altrimenti gravata da ipoplasia e ipotonia sotto ventilazione meccanica, con minor impatto psicologico per il paziente. Riteniamo importante approfondire la nostra esperienza sull'utilizzo di tali presidi sia per quadri meno fortunati del caso presentato, sia per valutarne l'applicabilità anche in patologie del motoneurone, che attualmente impongono, attraverso l'utilizzo di ventilatori meccanici, gravi handicap e limitazioni a tali pazienti.

Bibliografia. 1. Drachman DB, Desilva S., Ramsay D., Pestronk A.: Humoral pathogenesis of myasthenia gravis, in Drachman DB: Myasthenia gravis: biology and treatment N.Y., *Academy of Sciences* 1987, pag. 90 **2. Johns RJ, Grob D, Harvey AM,** Studies in neuromuscular function. Effects of nerve stimulation in normal subjects and in patients with myasthenia gravis. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 99: 125, 1956 **3. Pinching AJ, Peters DK, Newson-Davis J:** Remission of Myasthenia gravis following plasma exchange. *Lancet* 2: 1373, 1976 **4. Perlo VP, Arnason B, Poskanzer D et al:** The role of thymectomy in the treatment of Myasthenia gravis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 183: 308, 1971.

L'USO DELLA LIDOCAINA IN UN CASO DI PATOLOGIA DA DECOMPRESSIONE

P. Castaldi, P. Sentina, P. Madeddu, G.M. Mura, S. Basciu, A. Valdes, C. Iesu.

Servizio Anestesia Rianimazione e Medicina Iperbarica P.O. Marino - Cagliari

INTRODUZIONE: la patologia da decompressione (PDD) è una patologia che può presentarsi a seguito di un'immersione, durante la fase di decompressione, per il liberarsi di bolle di azoto nei tessuti e quindi nel circolo vascolare, con interessamento di vari apparati. Può presentarsi con una sintomatologia varia a seconda dell'organo interessato. Una delle forme più gravi è la forma neurologica che colpisce il sistema nervoso centrale con interessamento dell'encefalo e/o del midollo spinale. Il trattamento prevede la ricompressione in camera iperbarica, la respirazione di ossigeno puro, il ripristino della volemia e dell'idratazione. Nel 2-3% dei casi la risposta terapeutica può tardare o essere assente, sia per la gravità del singolo caso, sia per un tempo eccessivo nel soccorso e una ritardata ricompressione, sia per patologie concomitanti. Queste forme possono aver necessità di un trattamento farmacologico aggiuntivo e di un approccio rianimatorio con sostegno di tutte le funzioni vitali. Con questo lavoro vogliamo descrivere un caso clinico osservato durante l'estate del 2003: il nostro Centro ha dovuto trattare un giovane subacqueo con una patologia da decompressione gravissima. Il paziente infatti era affetto da una forma neurologica con paraplegia, perdita del controllo degli sfinteri, shock midollare. Il tempo trascorso tra l'incidente e la ricompressione era stato superiore alle tre ore nonostante il soccorso fosse stato pronto e preciso, a causa della distanza tra la località dell'evento ed il nostro Centro. Durante la ricompressione, con tab. 6 USN, il paziente non aveva manifestato alcun miglioramento ma anzi la malattia tendeva a peggiorare. Oltre la terapia di sostegno del circolo e l'idratazione spinta avevamo ritenuto di introdurre la lidocaina ev. con bolo di 1mg/kg, seguito da infusione continua, regolando il dosaggio sul modificarsi della sintomatologia. Avevamo così trovato un dosaggio di 3mg/Kg/ora cui il paziente rispondeva con un miglioramento del quadro clinico soggettivo e dell'esame neurologico, senza manifestare effetti indesiderati di rilievo. Il paziente, dopo circa 30' sempre a 2.8 ATA, iniziava a mostrare finalmente un recupero della funzione motoria degli arti inferiori muovendo i piedi e sollevando le gambe. L'infusione veniva protratta per tutto il periodo del trattamento OTI, che veniva prolungato sino a 9 ore. Dopo circa tre ore dal trattamento OTI l'infusione di lidocaina è stata lentamente interrotta riducendo progressivamente l'infusione. Tuttavia man mano che veniva a cessare l'attività della lidocaina si osservava la ricomparsa della sintomatologia sino alla paraplegia completa. Si provvedeva quindi ad trasferire il paziente in rianimazione e a ripristinare l'infusione continua sotto monitoraggio continuo. Il paziente riprendeva nuovamente e lentamente a recuperare il movimento degli arti mantenendo però dei deficit importanti di alcuni gruppi muscolari, e deficit sensitivi superficiali e profondi. Il paziente ripeteva nei giorni successivi i trattamenti OTI e l'infusione continua di lidocaina fu mantenuta per tre giorni, sino allo stabilizzarsi delle condizioni neurologiche. Per circa trenta giorni il paziente manifestava un continuo e progressivo miglioramento dello stato neurologico sia motorio che sensitivo, con miglioramento dell'attività degli sfinteri. Il paziente in seguito praticò un programma riabilitativo e proseguì il trattamento iperbarico per tre settimane. A distanza di tre mesi il paziente camminava autonomamente, sotto sforzo, riprendeva la sensibilità al tatto con ancora difficoltà nella termica e dolorifica, miglioramento del ristagno vescicale. A 6 mesi dall'evento il paziente aveva ripreso una parziale attività lavorativa, aveva recuperato completamente l'attività motoria, la sensibilità superficiale e profonda, e mostrava un notevole miglioramento della funzionalità della vescica con sospensione del cateterismo intermittente.

CONCLUSIONI: Esistono numerose evidenze sulla prevenzione, sul primo soccorso, sul trasporto e sul trattamento specialistico della PDD, ma esistono ancora dei punti controversi nel trattamento farmacologico che è doveroso indagare. L'esiguità del campione e la complessità della patologia rendono difficili creare dei modelli che permettano uno studio farmacologico clinico rigoroso. Esistono alcuni studi osservazionali sull'uso della lidocaina e alcuni report che ne descrivono l'utilità nella patologia da decompressione. La lidocaina infatti ha dimostrato la capacità di migliorare il flusso vascolare nel midollo spinale e di ridurre la risposta infiammatoria alle

microbolle inibendo la formazione di trombi e l'adesione dei leucociti, proteggendo il microcircolo e riducendo l'effetto tossico delle superossidasi e degli enzimi lisosomiali. E' dimostrato inoltre che la lidocaina in basse dosi preserva la conduzione nervosa nel nervo isolato e inibisce il passaggio dei cationi attraverso la membrana cellulare. Senza poter trarre delle conclusioni certe ci è sembrato interessante descrivere questo caso in cui l'infusione della lidocaina a basse dosi ha certamente mostrato un notevole beneficio.

Bibliografia. 1. **Andric D, Petri N.M., Stipancevic H, Petrily, Kovacevic H.** Change of occurrence of type 1 and type 2 decompression sickness of divers treated at the Croatian Naval Medical Institute in the period from 1967 to 2000 *Int Marit Health* 2003; 54(1-4): 127-134 2. **A.Drewry, D.F. Gorman.** Lidocaina as an adjunct to Hyperbaric therapy in decompression illness: a case report. *Undersea Biomedical Research*, Vol 19, no. 3 1992 3. **A. Marroni** Dan Europe Diving Incident Report 1989 - 2000 Ed.2004 4. **S.J.Mitchell** Lidocaina in the treatment of decompression illness: A review of the literature. *Undersea & Hyperbaric Medicine* Vol.28, n.3, fall 2001 5. **Navy Departement** Us Navy *Diving Manual* 1993 6. **Taylor DM, O'Toole Ks, Ryan CM** Experienced Scuba Divers In Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity. *Wilderness Environ Med.* 2003 Summer 14(2)83-8.

IL RUOLO DELL'OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA NELLE PROCEDURE DI RICOSTRUZIONE E DI ALLUNGAMENTO DEGLI ARTI.

E. Boero*, M. Calza Contin**

*U.O.A. Ortopedia e Traumatologia O.C. di Cittadella (PD) ** OTI Medica Vicenza, Torri di Quartesolo (VI)

Le procedure di allungamento e di ricostruzione dei difetti ossei degli arti mediante istogenesi distrazionale trovano i loro fondamenti nelle esperienze maturate a partire dagli anni '50 da G.A. Ilizarov e coll. e successivamente da G. De Bastiani, R. Aldegheri e coll. Il razionale alla base di queste tecniche si ritrova negli studi su modelli animali effettuati negli anni '70 da Schenk e successivamente da Kenwright. Lo stimolo rappresentato dall'osteotomia e dalla successiva distrazione porta all'ipertrofia del periostio e dell'endostio i quali, mediante attivazione delle cellule multipotenti presenti nello strato cambiale portano alla formazione di nuovo tessuto osseo che, a seguito di opportuni stimoli meccanici, evolve da un'architettura "woven" ad una di tipo lamellare. Durante la fase di formazione dell'osso una vivace angiogenesi ed un aumento del metabolismo ossidativo rappresentano i due fenomeni più evidenti a livello del tessuto neoformato. In alcuni casi, per espletare un'azione osteoinduttrice e/o osteoconduttrice, si ricorre all'impiego di innesti ossei autologhi od omologhi, oppure di sostituti dell'osso. Negli ultimi anni si è fatto progressivamente più frequente il ricorso ai fattori autologhi di crescita di derivazione piastrinica. Questi emoderivati hanno la prerogativa di contenere, in concentrazioni fino a 6-8 volte il prelievo di partenza, tutti i fattori angiogeni, morfogenetici e chemiotattici in grado di promuovere la neoformazione tissutale. Nella nostra esperienza abbiamo potuto osservare che l'ossigeno iperbarico, grazie alla sua azione angiogena e promotrice il metabolismo ossidativo, unitamente alla stimolazione ottenibile mediante i fattori autologhi di crescita, ha portato ad una drastica riduzione dei tempi di consolidamento e ad un abbassamento dell'indice di guarigione (mediamente di 35 giorni per centimetro). Riportiamo di seguito alcuni casi trattati mediante queste metodiche.

INDICE

Il Monitoraggio cardiovascolare non invasivo: Focus Su Lidco	Pag.	87
L'impedenziografia toracica	Pag.	89
Clinical applications of the transpulmonary thermodilution technique	Pag.	92
Misurazione semplice e non invasiva della gettata cardiaca con la tecnica della rirespirazione di gas inerti	Pag.	96
Non Invasive aortic blood flow measurements	Pag.	98
BNP Test controllo al letto del paziente del livello ematico del peptide natriuretico B	Pag.	100
Le applicazioni dell'O.T.I. in ambito traumatologico ed ortopedico	Pag.	105
COMUNICAZIONI		
La gestione extra-ospedaliera del trauma cranico	Pag.	109
Studio retrospettivo sulla patologia da decompressione (PDD) in Sardegna	Pag.	111
Anestesia a "Coscienza Conservata" negli interventi di tea carotidea	Pag.	113
L'Ossigeno-Ozonoterapia nelle patologie dolorose del rachide lombare e cervicale	Pag.	115
Produzione di monossido di carbonio dal sevoflurano nei circuiti di anestesia semichiusi per interazione con soda lime	Pag.	117
RX Torace preoperatorio: abitudine o necessità?	Pag.	119
Rottura di fegato in hellp-sindrome: caso clinico	Pag.	121
Terapia intensiva della pancreatite acuta necrotico emorragica: un caso clinico	Pag.	123
Attività onirica in corso di anestesia generale (Bisand)	Pag.	125
Monitored Anaesthesia Care (MAC) con remifentanil nel Distacco di Retina: Case Report	Pag.	127
Management anestesilogico della Sindrome di Bartter in una paziente sottoposta a taglio cesareo	Pag.	129
L'incidente in camera iperbarica: la sicurezza dei pazienti e degli operatori	Pag.	131
La porpora trombotica trombocitopenica in terapia intensiva: analisi di sei casi	Pag.	134
Telemedicina ed home care: nuovi orizzonti nella gestione dei pazienti in ventilazione domiciliare	Pag.	136
Preproblematiche anestesilogiche nel pz. affetto da fistola broncopleurica post-operatoria: 10 anni d'esperienza	Pag.	138
Amido idrossietilico ed effedrina nell'ipotensione post-subaracnoidea per taglio cesareo	Pag.	140
Timectomia e miastenia gravis: prospettive terapeutiche di applicazione futura di stimolatori diaframmatici nelle lesioni del n. frenico. Caso clinico	Pag.	142
L'uso della lidocaina in un caso di patologia da decompressione	Pag.	144
Il ruolo dell'ossigenoterapia iperbarica nelle procedure di ricostruzione e di allungamento degli arti	Pag.	146

INDICE ALFABETICO DEGLI AUTORI

Ajossa S.	Pag. 129	Fois G.M.	Pag. 109	Murru F.	Pag. 127
Allaria B.	Pag. 87 - 96	Follini L.	Pag. 69	Muzzeddu F.	Pag. 140
Ambus G.	Pag. 109	Forfori F.	Pag. 52	Natale L.	Pag. 123
Angioi M.	Pag. 140	Frau L.	Pag. 115 - 117	Orlandini G.	Pag. 67
Basciu S.	Pag. 111 - 144	Gaviano B.	Pag. 115	Pala F.	Pag. 119
Bianchi C.	Pag. 13 - 22 - 23	Gerebizz S.	Pag. 34	Paoletti A.	Pag. 129
Boero E.	Pag. 105 - 146	Germiniasi P.	Pag. 31	Pastorelli R.	Pag. 140
Brogno G.	Pag. 31	Gili I.	Pag. 140	Patrignani L.	Pag. 138 - 142
Businco E.	Pag. 138 - 142	Girau P.	Pag. 140	Pau P.	Pag. 138 - 142
Caddia G.	Pag. 115	Giunta F.	Pag. 26 - 51 - 56	Pedemonte A.	Pag. 125 - 127
Calza Contin M.	Pag. 105 - 146	Golino P.	Pag. 109	Perniciano G.	Pag. 138
Camparini S.	Pag. 113	Guerrero S.	Pag. 129	Pili A.M.	Pag. 74
Cannas G.	Pag. 121	Gullo A.	Pag. 34	Piredda G.	Pag. 121
Cao A.	Pag. 9	Iesu C.	Pag. 111 - 131 - 144	Pisano R.	Pag. 115
Cappai C.	Pag. 140	Lai G.	Pag. 117	Pisanu G.M.	Pag. 64 - 125 - 127 - 129 - 140
Carboni A.	Pag. 115	Licheri F.	Pag. 142	Pompei L.	Pag. 92
Carboni M.	Pag. 121	Lintas S.	Pag. 134	Profili G.	Pag. 134 - 136
Cardu M.	Pag. 140	Loche M.	Pag. 109	Puddu P.	Pag. 109
Caredda D.	Pag. 115	Lomangino M.	Pag. 34	Pusceddu Z.	Pag. 125
Carta B.	Pag. 121	Lorenzi I.	Pag. 53	Randaccio C.	Pag. 111
Castaldi P.	Pag. 111 - 131 - 144	Loru G.	Pag. 136	Resta M.V.	Pag. 100
Ceola M.	Pag. 31	Lotta M.	Pag. 140	Ruggiu A.	Pag. 131
Cirotto C.	Pag. 134	Lucangelo U.	Pag. 34	Rum C.	Pag. 121
Cocco F.	Pag. 117	Madeddu P.	Pag. 144	Sanna P.	Pag. 140
Cocco M.	Pag. 113 - 115 - 117	Malloci B.	Pag. 129	Santona P.	Pag. 140
Costa M.G.	Pag. 92	Mameli S.	Pag. 71 - 76	Sarais S.	Pag. 138 - 142
Dedoni A.	Pag. 138	Mancosu S.	Pag. 131	Savasta F.	Pag. 142
De Fazio R.	Pag. 119	Manduco G.B.	Pag. 113 - 115 - 117	Schweiger V.	Pag. 31
Del Prete G.	Pag. 136	Marcello M.E.	Pag. 113	Sechi G.	Pag. 134
Della Rocca G.	Pag. 92	Marchi A.	Pag. 30 - 71 - 76	Sentina P.	Pag. 144
Delogu G.	Pag. 121	Marraro G.A.	Pag. 11 - 17 - 58	Serra A.	Pag. 127
Deplano F.	Pag. 113	Mastroni P.	Pag. 121	Silvetti G.P.	Pag. 39 - 55
Deplano M.	Pag. 123	Masu A.	Pag. 111	Silvetti L.	Pag. 142
Deroberto G.	Pag. 111	Matto R.	Pag. 129	Sitzia R.	Pag. 142
Dessi R.	Pag. 109	Maugeri S.	Pag. 115	Solinas C.	Pag. 109
Diana F.	Pag. 138	Maxia A.	Pag. 113	Solinas L.	Pag. 39
Doddo L.	Pag. 136	Meggiorin G.F.	Pag. 117	Sollai T.	Pag. 115
Fadda C.	Pag. 115 - 117	Melis A.	Pag. 140	Spanu P.	Pag. 113
Farris M.	Pag. 121	Melis G.B.	Pag. 129	Susini G.	Pag. 49 - 121
Favaro M.	Pag. 89	Meloni A.	Pag. 134 - 136	Troncone G.	Pag. 113
Felisari G.	Pag. 15	Moroni R.	Pag. 28	Tusconi A.	Pag. 140
Ferrari A.	Pag. 24	Muchada R.	Pag. 60 - 98	Ulargiu M.	Pag. 138 - 142
Ferrari An.	Pag.	Mulas F.	Pag. 121	Valdes A.	Pag. 111 - 131 - 144
Finco G.	Pag. 31	Mura G.M.	Pag. 111 - 131 - 144	Versace R.	Pag. 138 - 142
Floris L.	Pag. 129	Mura L.	Pag. 39	Via G.	Pag. 43
Foddanu R.	Pag. 121	Murgia R.	Pag. 140	Vidili D.	Pag. 134 - 136
Foddis S.	Pag. 72 - 76	Muroni P.	Pag. 134	Zucca I.	Pag. 127

STAMPATO A CAGLIARI
NEL MESE DI GIUGNO 2004
DALLA TIPOGRAFIA MANIS

Nota degli Autori:

Nonostante la grande cura posta nel compilare e controllare il contenuto di questa pubblicazione, gli Autori non saranno tenuti responsabili per ogni eventuale utilizzo della stessa, nonchè di eventuali errori, omissioni o inesattezze.