

INTRODUZIONE

Un corpo disteso e abbandonato, avvolto in un'evanescenza rosso-fiamma che lo trasfigura, perché la vita è già oltre, fuggita via in un lampo abbagliante che ha lasciato indietro solo due polmoni ramificati (simbolicamente raffigurati da una vecchia quercia millenaria), ma ancora vigorosi e pronti ad essere trasferiti in un altro corpo, prima che anch'esso venga sottratto per sempre alla vaga esistenza terrena.

Sono queste le impressioni che evoca l'immagine emblema del 6° Congresso Regionale di Anestesia e Rianimazione, sottolineate ancor di più dalla scritta "Un atto d'amore per la vita...quando la vita fugge via". Con questo motto gli Anestesisti Rianimatori Sardi, raccolti sotto l'egida della loro associazione sindacale AAROI, intendono portare il loro contributo umano e professionale alla lotta per la diffusione della donazione d'organo, approfondendo il tema insieme agli operatori sanitari locali ed ai semplici cittadini di Bolotana, che li hanno accolti con insospettato entusiasmo per lo svolgimento del loro VI Congresso Regionale.

Accanto a questo tema di indiscussa attualità, il Congresso propone due corsi teorico-pratici (BLSD e Intubazioni Difficili), due sessioni di anestesia (Problematiche cardiologiche in anestesia; Nuove frontiere nella Nefroprotezione), due di rianimazione (Le infezioni fungine in ICU; Coagulazione nella sepsi), una di medicina legale (Indagine processuale su un caso clinico: accusa, difesa, giudicante), una di terapia antalgica (Il dolore rachideo) ed infine una di bioetica (Il malato che muore: che tipo di assistenza?). Tutti argomenti di pratica quotidianità, saturi di difficili problematiche e di forti controversie, ma ponderatamente affrontati e svolti da esperti locali e nazionali, uniti in un divenire costruttivo e dialettico, incline esclusivamente al miglioramento delle capacità applicative del sapere pluridisciplinare, proprio della nostra specialità.

Da sottolineare lo spazio che anche quest'anno è messo a disposizione di tutti i centri regionali di anestesia e rianimazione, poiché possano presentare come poster e successiva comunicazione i loro elaborati, espressione della loro esperienza e della loro indubbia professionalità. Il loro lavoro, come quello dei relatori, costituiscono il nucleo essenziale del volume degli atti che anche quest'anno ci siamo impegnati a predisporre.

Non possiamo che riconoscere la nostra soddisfazione nell'essere riusciti a condurre in porto un Congresso Regionale in un territorio così ricco di fascino e di suggestioni ambientali e culturali, ma altrettanto privo dell'esperienza e delle infrastrutture proprie dei consueti circuiti congressuali scientifici: tutto ciò grazie anche all'abnegazione, all'entusiasmo ed alla temprata combattiva dell'amministrazione comunale e dell'intera popolazione di Bolotana, cittadina che geograficamente vogliamo proporre come cuore forte e pulsante della Sardegna.

A voi tutti, ora, l'opportunità di dare valore concreto ai nostri sforzi, apprezzando l'indiscutibile impegno profuso a più mani dagli amici, dai collaboratori e dalla segreteria intera, inteso ad offrire un prodotto culturale e scientifico degno della migliore tradizione anestesiologicala isolana.

Paolo Castaldi - Giovanni Maria Pisanu

RELAZIONI

IL RUOLO DEL VOLONTARIATO: “DALLA PARTE DI ABELE”.

Giampiero Maccioni

Presidente Associazione Sarda Trapianti - VITA NUOVA “Alessandro Ricchi” - Segretario Nazionale Federazione LIVER POOL

Sono particolarmente interessato al dibattito in corso per la riscoperta del malato nella sua dimensione unitaria di PERSONA UMANA, stigmatizzando e valorizzando altresì il “giuramento” fatto da tutti i medici non solo di salvare vite umane, ma di “prendersi cura” dei pazienti.

“Una carezza per guarire”, rispettando i bisogni irrinunciabili dell’essere umano: per Umberto Veronesi è questo il punto di partenza per rifondare la medicina del futuro. Una convinzione che si dispiega con lucidità e limpidezza nelle pagine del suo ultimo libro dove, accompagnato da Mario Pappagallo, egli affronta i nodi cruciali del rapporto tra scienza, politica e religione, mettendo a fuoco gli aspetti principali di quella che appare come una vera e propria “rivoluzione etica”.

In tutte le occasioni (in particolare i convegni regionali del 2001 a Cagliari, nel 2002 a Sassari e nel 2004 a Cagliari) abbiamo offerto la nostra partecipazione al dialogo, al confronto, alla programmazione degli interventi di politica sanitaria, assieme agli operatori sanitari ed ai responsabili istituzionali che devono tener conto della voce dei malati: soli destinatari del servizio sanitario, per il miglioramento della qualità della vita in generale e, nel nostro caso, per coloro che rinascono a vita nuova con un trapianto d’organo.

Ritengo che “l’economia della salute è per l’uomo” e non sono ammesse deroghe se si vuole stare sempre e dovunque “**Dalla parte di Abele!**”: significativo e accattivante titolo del libro di Raniero La Valle che mi teneva compagnia e mi consentiva di portare in alto la riflessione esistenziale, relativizzando e superando le vicissitudini della mia prima esperienza di vita in corsia nel lontano 1973.

Soprattutto nei lunghi anni della malattia, mi è venuto spesso alla mente il monito e l’interrogativo estremo di Primo Levi (tragicamente deceduto forse per una sorta di generale complesso di colpa nei confronti dell’immane tragedia dell’olocausto: il più grande annullamento dell’uomo!) nel suo libro “Se questo è un uomo!”.

Un monito ed un insegnamento, quello di Levi, che può trovare il luogo e le circostanze, anche nell’importante ed insostituibile arte medica, laddove questa dignità è spesso e volentieri dimenticata e talvolta vilipesa dalla frenesia dell’agire... e... del fare.....

E ancora la Bibbia, al libro dei Salmi (8 e 144) rivolgendosi all’autore della vita ...ci ricorda che cos’è l’uomo?...: «perché te ne ricordi, il figlio dell’uomo perché te ne curi? Eppure l’hai fatto poco meno degli angeli, di gloria ed onore lo hai coronato: gli hai dato il potere sulle opere delle tue mani, tutto hai posto sotto i suoi piedi; tutti i greggi e gli armenti, tutte le bestie della campagna...».

Per non restare nel vago mi corre l’obbligo indicare alcune linee di intervento programmatico a sostegno dell’articolato mondo dei trapianti.

Questi spunti di riflessione sulla umanizzazione del servizio sanitario, la relazione e la comunicazione medico-paziente ed il ruolo del volontariato nella mutata società italiana, sono alla base del nostro progetto per l’istituzione del Servizio di Assistenza Psicopedagogica in Sardegna, presentato all’assessorato sin dal 1998 e ancora disatteso all’interno delle Aziende Sanitarie interessate, con la sola eccezione di un primo embrionale intervento alla clinica S.S. Annunziata (ASL 1 Sassari) che ha anche di recente predisposto, in collaborazione con la nostra Associazione, un progetto per la creazione di uno sportello di accoglienza e consulenza.

Come tutti i gravi e traumatici “incidenti” che riguardano la salute degli esseri umani, anche il trapianto, spesso e volentieri, viene gestito “medicalmente” senza tener conto, nella giusta misura, della componente psicologica del paziente e dell’ambiente che lo circonda, che poi alla fine risulta essere determinante nella riuscita della complessa attività volta alla donazione ed al trapianto.

L’arte medico-farmacologica italiana, avanzatissima, spesso e volentieri soccombe laddove la persona umana viene spesso considerata a metà, trascurando una componente importante come la psiche.

La mia esperienza personale (trapiantato di cuore da otto anni) e dell’Associazione Sarda Trapianti, che mi onoro

di presiedere, mi hanno convinto e “costretto” a predisporre, un progetto organico in tal senso.

Il primo passo per la realizzazione organica del progetto è certamente rappresentato dalla nascita di Sportelli di Accoglienza e Consulenza offerti a sostegno dei centri di trapianto della Sardegna. In sintesi lo Sportello Psicopedagogico vuole essere un prezioso e utile strumento di “osservazione e monitoraggio” a partire dai centri di rianimazione e trapianto (compresi i laboratori clinico-farmacologici di monitoraggio post-trapianto) per una puntuale e reale conoscenza del fenomeno con conseguente aggiornamento degli interventi sanitari e psicopedagogici.

Attualmente, contrariamente a quanto avviene in tutta Italia, non avendo trovato ospitalità all’interno del servizio sanitario della Sardegna ma un incomprensibile ed inspiegabile rifiuto, caparbiamente e con le sole modeste risorse dell’associazione, abbiamo offerto una prima assistenza, all’esterno delle strutture sanitarie, ad Iglesias e a Cagliari, presso la Casa di accoglienza dei LIONS, situata tra il Brotzu, l’Oncologico ed il Microcitemico.

Nel sottolineare l’apprezzamento nei confronti dell’Assessore Dirindin per averci consultato dal primo istante del suo insediamento, consentendo nel presente, e soprattutto ci auguriamo nel futuro, di far sentire la nostra voce di pazienti, anche nella predisposizione del prossimo Piano Sanitario Regionale.

Abbiamo già predisposto delle schede progettuali consegnate, assieme ad una serie di proposte anche normative per contribuire, con molta umiltà, ma con altrettanta voglia, alla stesura del Piano Sanitario Regionale.

Una Bussola per il Volontariato Italiano

“La Carta dei Valori”

In quest’ultimo decennio abbiamo assistito ad una profonda evoluzione del volontariato sociale. Oggi ci troviamo di fronte ad una galassia di realtà nuove, che vanno dal volontariato vero e proprio, all’associazionismo di promozione sociale, al non profit, all’impresa sociale.

Una revisione della base etica e dei valori di riferimento dell’azione volontaria appare pertanto più che mai utile e opportuna.

In questa galassia i volontari rappresentano il segmento più significativo dell’impegno civile e della cittadinanza attiva. Per approfondire queste motivazioni e per precisare il significato specifico del volontariato nel quadro delle politiche sociali, proiettate nel futuro, è stata redatta, dalla Fondazione italiana per il volontariato e dal Gruppo Abele (Don Ciotti), la “Carta dei valori”.

La Carta è stata in seguito sottoposta ad un’ampia verifica sia attraverso la consultazione di numerosi gruppi di volontariato, sia attraverso appositi seminari svoltisi a Padova, a Reggio Calabria e a Roma, dove è stata presentata nella sua versione finale, a conclusione dell’anno internazionale dei volontari.

I tratti caratterizzanti della Carta si rinvengono negli elementi fondanti, i cui punti salienti possono essere così sintetizzati:

- Volontariato e Condivisione: al centro del suo agire ci sono le persone considerate nella loro dignità, integrità, aspirazioni; vissuta nel loro ambiente familiare, sociale, di studio, di lavoro. Il volontariato non lavora “per” ma lavora “con”.
- Volontariato e Solidarietà: opera per la crescita della comunità, a partire dal sostegno dei più deboli e dal superamento delle situazioni di degrado. Vive la sua testimonianza di solidarietà come denuncia delle situazioni e delle cause, e non come servizio e supplenza a carenze istituzionali.
- Volontariato e Gratuità: non solo come assenza di guadagno, ma come distacco da forme di potere, indifferenza rispetto a rendite di posizione, assenza di vantaggi personali.
- Volontariato e Partecipazione: impegno civile nella società e con la società; formazione di cittadini responsabili verificata quotidianamente sul campo; modo di rapportarsi alle persone, all’ambiente, al territorio; promozione della conoscenza dei diritti e del loro esercizio.

La Carta dei valori viene così a rappresentare la trasposizione visiva della dimensione ideale di una mission volta a promuovere la cultura e la prassi della solidarietà e del mutamento sociale, attraverso l’azione gratuita, mirata alla rimozione degli ostacoli che generano svantaggio, esclusione, perdita di coesione sociale.

Nelle nostre intenzioni la Carta dei valori rappresenta la possibilità da cui costruire un'azione comune che sappia essere, pur rimanendo fedele alle proprie origini, innovativa e capace di continua evoluzione.

Cagliari 25/26 Aprile 2003 - Convegno Nazionale del Movimento di Volontariato Italiano

Dalla “terra promessa” alla “terra permessa”, rivisitare le funzioni del volontariato sociale nel paese che cambia.

ESPERIENZE REGIONALI NELLA DONAZIONE D'ORGANI LE LINEE GUIDA NAZIONALI SUI CRITERI DI IDONEITÀ

Paolo Pettinao

Anestesia e Rianimazione - Az. Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari

Premessa.

L'esito di un trapianto dipende da tanti fattori: clinici, organizzativi, etici, ecc. E' pertanto fondamentale accertarsi, per quanto sia possibile, che l'organo da trapiantare abbia una "qualità" ottimale ed escludere che possa esporre il ricevente a rischi inaccettabili.

D'altra parte la "certificazione" degli organi risponde a ben precisi obblighi di legge, per es. la L. 91/99, il DM del 2 agosto 2002, l'accordo Stato-Regioni del 26/11/03, nonché a diverse linee guida emanate dal CNT, tra cui l'ultima del 1° marzo 2005.

Alla base del problema "certificazione" o "sicurezza" degli organi vi è il principio che ogni organo ed ogni tessuto destinati al trapianto non devono esporre il ricevente a rischi inaccettabili.

Valutazione del donatore.

La procedura operativa consiste, innanzi tutto, nella valutazione dell'idoneità del donatore, secondo i classici principi della prassi medica, ossia l'anamnesi, l'esame obiettivo, gli esami strumentali e di laboratorio, eventualmente gli esami istopatologici e/o autoptici ed, obbligatoriamente, la valutazione intraoperatoria.

Per quanto attiene all'anamnesi, raccolta, oltre che da familiari e conviventi, anche da conoscenti e spesso dal medico curante, particolare attenzione va posta alle abitudini sessuali o comunque agli stili di vita a rischio, quali uso di sostanze stupefacenti, e soprattutto alla ricerca di eventuali neoplasie.

L'esame obiettivo deve essere teso alla ricerca di lesioni pigmentate cutanee o mucose, tatuaggi, esantemi (specie in età pediatrica), segni di uso di droghe; occorre poi effettuare palpazione di tiroide, mammelle, stazioni linfonodali, testicoli e, se maschio > 50 anni, anche esplorazione rettale.

Gli esami di laboratorio obbligatori sono i segg.:

- anti HIV1 e anti HIV2
- HBsAg ed anti HBsAg
- anti HBc (IgG ed IgM)
- HBe ed anti HBe
- anti HDV
- anti HBC
- anti CMV (IgG ed IgM) ed anti EBV (ricevente pediatrico)
- VDRL
- PSA totale e frazionato (maschi > 50 anni)
- βHCG in caso di emorragia cerebrale ad eziologia non certa.

Nei casi a rischio o particolarmente poco definibili, è necessario ricorrere ad esami biomolecolari quali HIV-RNA, HBV-DNA, HDV-RNA, HCV-RNA, per ridurre il così detto periodo finestra.

Andranno poi eseguiti i normali esami di laboratorio, quali emocromo con formula leucocitaria, elettroliti serici ed urinari, enzimi serici, ecc.

Gli esami strumentali saranno i soliti: Rx, Ecografie, TAC, ecc.

In secondo luogo occorre procedere alla definizione del livello di rischio; a tal fine se ne identificano 5.

1° Rischio standard: quando dal processo di valutazione non emergono fattori di rischio per patologie trasmissibili.

2° Rischio inaccettabile, in cui si evidenziano patologie tali da configurare una situazione di esclusione assoluta; si tratta di positività per HIV, HBsAg e HDV associati, neoplasia maligna in atto (salvo poche eccezioni), alcune neoplasie pregresse quali tumori della mammella, melanomi, leucemie, linfomi.

- 3° Rischio calcolato, in cui il processo di valutazione ha evidenziato la presenza di un “fattore patologico”, presente anche nel ricevente o comunque suscettibile di trattamento.
- 4° Rischio aumentato ma accettabile, quando si individuano agenti patogeni trasmissibili, ma in cui il trapianto è giustificato da particolari situazioni di emergenza del ricevente.
- 5° Rischio non valutabile, per l'impossibilità di effettuare l'anamnesi (anche in questo caso il trapianto è possibile solo per situazioni di emergenza).

Da sottolineare che nelle situazioni a rischio aumentato, calcolato e non valutabile è obbligatorio il consenso informato da parte del ricevente.

Rischio oncologico.

Per quanto attiene al rischio oncologico, ricordando le situazioni sopra elencate che costituiscono una esclusione assoluta, va segnalato che per quanto riguarda i tumori del SNC, sono considerati a rischio standard i tumori benigni e quelli di grado 1 sec classificazione WHO, a rischio aumentato i tumori maligni di grado 2, 3 e 4, esclusi quelli a più elevato rischio metastatico, quali glioblastomi e gliosarcomi, tumori delle linee germinali, ecc., considerati a rischio inaccettabile e per i quali comunque si consiglia, nei casi dubbi, di consultare gli elenchi pubblicati dal WHO (OMS 2000) e dal CNT nelle ultime linee guida.

Non rappresenta inoltre controindicazione la presenza, nel donatore, di carcinoma in situ, basalioma, carcinoma spinocellulare cutaneo senza metastasi, carcinoma in situ della cervice uterina e delle corde vocali, carcinoma papillifero dell'urotelio (classificazione T1a TNM).

Per quanto riguarda la positività per PSA, valori < 4 ng/ml rappresentano un rischio standard; per valori compresi tra 4 e 10 ng/ml, se il rapporto PSA libero/PSA totale > 25%, si configura un rischio standard; valori > 10 ng vanno valutati in un contesto più ampio, considerando che il PSA può essere alterato per cause varie, tra cui, per es., una cateterizzazione vescicale di lunga durata. Comunque in tutti i casi sospetti o dubbi, si consiglia eseguire visita urologica, ecografia transrettale e biopsia sull'organo in toto, da effettuare quindi in sede di prelievo chirurgico degli organi.

Rischio infettivo.

Come detto prima, vanno esclusi i donatori che presentino positività per HIV e contemporaneamente per HBsAg e HDV, o che presentino patologie infettive da agenti non identificati o per le quali non esistano opzioni terapeutiche, es. infez. da germi multiresistenti. Può invece essere utilizzato il donatore con meningiti batteriche in trattamento da almeno 24 ore o con sepsi pregresse se trattate in maniera mirata e con successo.

Il donatore anti HCV+ può essere utilizzato per un ricevente con caratteristiche simili (rischio calcolato) o per un ricevente anti HCV- (rischio aumentato), comunicando i dati al CNT e sottoponendo il ricevente a monitoraggio continuo secondo quanto indicato dallo stesso centro.

Per quanto riguarda il donatore HBsAg+, purchè anti Delta-, valgono le stesse regole appena elencate; e così pure per il donatore anti Hbc IgM+, identificabile in tutto per tutto ad un donatore HBsAg+.

Se il donatore è HBsAg- e anti Hbc IgG+, può essere effettuato il tx su riceventi HBsAg+ ed HBsAg-, questi ultimi purchè vaccinati o con un tasso di HBsAb così detti protettivi, ossia > 10 mIU/ml (rischio calcolato); su riceventi HBsAg- senza anticorpi a titolo protettivo, solo come rischio aumentato.

Conclusioni.

La valutazione del donatore cadavere nel suo insieme e dei singoli organi da trapiantare deve prevedere un processo integrato, che coinvolga diversi operatori sanitari quali rianimatori, consulenti vari, coordinatore locale dei trapianti, chirurghi prelevatori, coordinatore regionale, esperto del CNT (“second opinion”), chirurghi trapiantatori, e quant'altri, tutti tesi ad un solo scopo: garantire la buona qualità del trapianto.

CLINICA DELLA MORTE ENCEFALICA

Giuseppina Loria

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Osp. Marino - Cagliari

La morte encefalica è la cessazione irreversibile della funzione di tutte le strutture neurologiche situate al di sopra del foramen magnum.

La valutazione neurologica in malati con sospetto di ME deve essere precisa, completa, e estremamente rigorosa, tutti i dati devono essere annotati e trascritti nella cartella clinica compresa l'ora d'inizio.

Le cause più frequenti di ME sono gli accidenti cerebro-vascolari (emorragie-traumi cranio/encefalici-encefalopatie anossiche dopo arresto cardiaco)

Diventa dunque estremamente importante in questi malati, innanzitutto la conoscenza della eziologia che ha portato allo stato di coma, e quindi l'esecuzione dell'esame TC che stabilisca con precisione le lesioni neurologiche e le documenti.

Se non si conosce l'eziologia è necessario tenere in osservazione il malato ed eseguire tutte le indagini necessarie atte ad escludere che la causa del coma non sia legata ad uso di sostanze tossiche o farmaci.

Fondamento essenziale rimane la irreversibilità clinica per cui risulta indispensabile attenersi al periodo di osservazione stabilito (sei ore) che scende a due ore se si hanno a disposizione strumenti che rilevano il flusso cerebrale.

Prima di iniziare l'esame neurologico dobbiamo verificare una serie di indici di base per poter ritenere validi i risultati del suddetto, come: l'ipossia, l'ipercapnia, le alterazioni elettrolitiche, le alterazioni dell'equilibrio acido-base, etc., che possono influenzare la risposta neurologica.

Non possiamo iniziare il protocollo di diagnosi di morte cerebrale se:

- Il paziente non ha una stabilità emodinamica accettabile che garantisca una adeguata perfusione cerebrale. Lo stato di shock potrebbe falsare i risultati clinici.
- Se è ipotermico: è obbligatorio il monitoraggio della T° corporea centrale, la temperatura accettata è al di sopra dei 35°.
- Non escludiamo la presenza di alterazioni metaboliche importanti come l'ipoglicemia, l'encefalopatia epatica, il coma ipotiroideo, etc.. e che presenti normali livelli di PCO₂.
- Non escludiamo le intossicazioni da alcool etilico, droghe, sostanze tossiche farmaci deprimenti il SNC con una accurata indagine anamnestica ed eseguendo le analisi di laboratorio.
- Non interrompiamo a tempo debito l'infusione di farmaci deprimenti il SNC di cui abitualmente si fa uso in UTI. In alcuni casi è necessario, per tale motivo, eseguire degli esami supplementari, oltre l'EEG, come l'arteriografia cerebrale, l'angiogrammografia cerebrale con Tc99-HMPAO o il doppler transcraniale o l'uso di farmaci antagonisti.

Il paziente deve essere in coma profondo, areflessico, con ipotonia generalizzata e a eziologia conosciuta.

Deve essere valutata:

- Assenza dei riflessi motori al dolore (esplorazione del territorio del nervo trigemino)

Per l'esame del tronco encefalico si esplorano i nervi cranici e i corrispondenti nuclei di connessione integrativi.

- Assenza del riflesso fotomotore (midriasi bilaterale areattiva)
- Assenza del riflesso corneale
- Assenza del riflesso oculo-cefalico (assenza dei movimenti oculari spontanei e dopo stimolo)
- Assenza del riflesso oculo-vestibolare
- Assenza del riflesso del vomito
- Assenza del riflesso carenale
- Assenza della respirazione spontanea: test dell'apnea
- Assenza di risposta al test con l'atropina

Può essere presente attività motoria di origine midollare sia di tipo riflesso:

- Riflessi osteotendinei
- Riflessi plantari (flessori, estensori e di retrazione)
- Riflessi cutaneo-addominali
- Riflesso cremasterico
- Riflesso tonico-cervicali
- Riflessi di flessione-retrazione e di estensione-pronazione unilaterale del braccio.

Sia di tipo spontaneo:

- Movimenti di flessione ed estensione delle estremità
- Movimenti di elevazione delle braccia “segno di S. Lazzaro” che compare isolato o associato a opistotono, movimento arti inferiori, flessione del tronco.
- Movimento sequenziale a ventaglio delle dita del piede “dito del piede ondulante”

La diagnosi di ME nei bambini non differisce sostanzialmente dai criteri dell'adulto tranne che nei casi di immaturità neurologica e per la maggiore resistenza alla ipossia cerebrale che gli conferiscono alcune particolarità nella diagnosi.

A tutti i riflessi appena elencati bisogna aggiungere il riflesso della suzione e il riflesso di ricerca dello stimolo della commessura labiale.

Il tempo d'osservazione differisce a seconda dell'età, della causa, valutando caso per caso.

In generale i bambini più piccoli avranno bisogno di un periodo di osservazione più lungo specialmente nei casi di encefalopatia post-anossica e per i bambini di oltre 1 anno di età si utilizzano criteri diagnostici simili agli adulti.

Per i bambini prematuri sotto le 29 settimane di gestazione non esistono criteri stabiliti nella letteratura.

Bibliografia. **1.** A definition of irreversible coma. *Report of the Ad hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death*. *JAMA* 1968,205(6):85-88 **2.** Diagnosis of brain death. *Conference of royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. The Lancet* 1976; **3. Escalante JL.** Metodos diagnosticos de muerte cerebral. *En Donación y Trasplante en Cuidados Intensivos. NavarroIzquierdoA. Pag. 1-17Editoeial MCR Barcelona 1993* **4. Dominguez Roldan JM Escudero Augusto MD** Diagnostico De Muerte Cerebral. *En TPM (Transplant Procurement Management) CD-ROM Barcelona 1996* **5.** Guidelines for the determination of brain death in children. *Task Force for the determination of brain death I children. Ann. Neurol* 1987;616-617.

SITUAZIONI CHE POTREBBERO COMPROMETTERE IL PRELIEVO DEGLI ORGANI. CASI CLINICI

Elena Zidda

Coordinatore Locale Trapianti d'organo ASL 3.

I due casi clinici descritti di seguito evidenziano diverse problematiche che possono insorgere nel processo di donazione degli organi.

I Caso. Paziente di 25 anni, entra in UTI con diagnosi di “Shock emorragico in politraumatizzato”. All’ingresso il pz si presenta in stato di coma 7 al GCS. Una prima TAC del cranio risulta negativa. La seconda eseguita dopo 6 ore mette in evidenza “Minuta contusione emorragica in sede temporale sinistra e vasta area di ipodensità da ipoafflusso vascolare, cortico sottocorticale temporo-parieto-occipitale che interessa anche i nuclei della base e determina effetto massa sul ventricolo laterale”. La TAC del collo con mdc mostra “Marcata riduzione del lume della carotide interna di sinistra, a circa 5 cm dalla biforcazione sino all’ingresso nel cranio. I referti sono compatibili con dissecazione sottointimale carotidea. Non si opacizza il lume nel tratto intracranico (estensione della dissecazione? Trombosi?). Risulta iperdensa, trombizzata l’arteria cerebrale media di sinistra. L’ultima TAC del cranio conferma “Lesione ischemica fronto-temporo-parieto-occipitale sx con effetto massa”. L’andamento clinico è coerente con l’evoluzione del quadro TAC. Quando sono presenti i segni clinici ed elettrofisiologici di morte cerebrale, si informano i familiari sulle condizioni del congiunto e che si procederà all’osservazione per un periodo di 6 ore, trascorse le quali si procederà al prelievo degli organi. Si informano che potranno far pervenire in forma scritta la loro opposizione al prelievo entro il termine delle 6 ore di osservazione. Si informa la Direzione Sanitaria del P.O., il Centro Regionale Trapianti e si insedia la commissione medico legale. I chirurghi, presa visione di tutta la documentazione, entrano in SO per le operazioni di prelievo. In corso di intervento il chirurgo preposto al prelievo del cuore abbandona la SO e pretende una dichiarazione scritta di autorizzazione al prelievo degli organi da parte dei familiari.

Cosa dice la Legge. L. 1° aprile 1999, n.91, Art. 4 (Dichiarazione di volontà in ordine alla donazione):

1) ..i cittadini sono tenuti a dichiarare la propria volontà in ordine alla donazione di organi e tessuti del proprio corpo successivamente alla morte, e sono informati che la mancata dichiarazione di volontà è considerata quale assenso alla donazione,

Art. 28 (Entrata in vigore):

2) Le disposizioni previste dall’art. 4 acquistano efficacia a decorrere dalla data di attivazione del sistema informativo dei trapianti di cui all’ art.7.

Art. 23 (Disposizioni transitorie):

1) Fino alla data di cui all’art.28, comma 2, è consentito procedere al prelievo di organi e tessuti.....salvo che il soggetto abbia esplicitamente negato il proprio assenso.

2) Nell’ipotesi di cui al comma 1, il coniuge non separato o il convivente more uxorio o, in mancanza, i figli maggiori di età, in mancanza di questi ultimi, i genitori ovvero il rappresentante legale possono presentare opposizione scritta entro il termine corrispondente al periodo di osservazione ai fini dell’accertamento di morte, di cui all’art 4 del decreto del Ministero della sanità 22 agosto 1994, n. 582.

3) La presentazione della opposizione scritta di cui al comma 2 non è consentita qualora dai documenti personali o dalle dichiarazioni depositate presso la ASL di appartenenza, risulti che il soggetto abbia espresso volontà favorevole al prelievo di organi e tessuti, salvo il caso in cui gli stessi soggetti di cui al comma 2 presentino una successiva dichiarazione di volontà, della quale siano in possesso, contraria al prelievo.

Decreto del Ministero della sanità 8 aprile 2000 (Disposizioni in materia di prelievi e di trapianti di organi e di tessuti, attuativi delle prescrizioni relative alla dichiarazione di volontà dei cittadini sulla donazione di organi a scopo di trapianto): nell’articolato della legge è chiaramente richiesta alle ASL la predisposizione di appositi punti di raccolta e registrazione delle dichiarazioni di volontà sulla donazione degli organi. In particolare, il decreto, dopo aver esplicitato all’art.1 e 2, le modalità di notifica delle informazioni e registrazione della

dichiarazione di volontà, in applicazione del cosiddetto principio del silenzio-assenso (art. 4 e 5 della l. n.91), individua al comma 3, una “procedura temporanea” e distinta dalle predette norme, da applicarsi coerentemente con le disposizioni transitorie di cui all’ art. 23 della legge n. 91/99 nelle more d’attuazione delle procedure di notifica di cui sopra.

Tale “procedura temporanea” prevede che:

- a) Il Ministero promuova l’acquisizione delle dichiarazioni di volontà ...predisponendo a tal fine moduli...
- b) Le ASL apprestino appositi punti di accettazione ai quali al pari degli ambulatori di medicina generale possano rivolgersi i cittadini....
- c) I punti di accettazione assicurano la registrazione dei dati di identificazione anagrafica dei cittadini e delle relative dichiarazioni di volontà nel registro nazionale attraverso la rete del sistema informativo sanitario (art.2 comma 3).
- d) Le dichiarazioni di volontà predisposte conformemente alle caratteristiche indicate all’art.1 comma 2 del D.M. 8 aprile 2000 possono essere portate con se dal cittadino.

Conclusioni. In caso di morte possono verificarsi tre casi:

Il cittadino ha espresso in vita la volontà positiva alla donazione: i familiari non possono opporsi.

Il cittadino ha espresso volontà negativa alla donazione: non c’è prelievo di organi.

Il cittadino non si è espresso: il prelievo è consentito se i familiari non si oppongono.

Il chirurgo non doveva pretendere l’autorizzazione scritta da parte dei familiari al prelievo in quanto ciò non è previsto dalla legge. Doveva (questo sì) verificare prima di eseguire la laparotomia che non vi fosse opposizione scritta al prelievo degli organi e che i familiari fossero stati adeguatamente informati.

Il Caso. Paziente di 26 anni giunge in UTI con diagnosi di “Stato di coma da trauma cranico in esotossicosi”.

La modalità di insorgenza del trauma è incerta e vi sono accertamenti in corso da parte dell’autorità giudiziaria per individuare eventuale responsabilità di terzi. Immediatamente sottoposto a neuroprotezione con TPS. Dopo due giorni dal ricovero si manifestano i segni clinici di morte encefalica. Dati gli alti valori di barbiturici la diagnosi di morte encefalica è possibile solo con lo studio del flusso ematico cerebrale. Si procede come di norma ad informare i familiari, la Direzione Sanitaria, il Centro Regionale Trapianti. Si dà comunicazione alla Autorità Giudiziaria dell’avvenuto decesso del paziente, della non opposizione da parte dei familiari al prelievo degli organi e si chiede l’autorizzazione a procedere in quel senso. Si insedia la commissione medico legale per l’accertamento, mentre il Centro Regionale attiva il sistema per l’individuazione dei riceventi ed le équipes chirurgiche. Quando tutto il sistema è ormai ben avviato, arriva la comunicazione verbale (posto fisso di polizia) che il magistrato non dà l’autorizzazione al prelievo. Dopo numerosi tentativi falliti, finalmente si riesce a comunicare direttamente con il magistrato, il quale spiega che la sua contrarietà deriva dalla preoccupazione che le operazioni di prelievo possano compromettere le prove di eventuali responsabilità di terzi nella morte del paziente. Si è potuto procedere al prelievo a condizione che si documentassero le lesioni con rilievi fotografici e che il medico legale, incaricato dalla Procura, presenziasse a tutte le fasi del prelievo.

Causa di morte violenta. L. n°644/75 Art.12 : se la causa del decesso è imputabile a morte violenta o nel caso in cui sorge il sospetto di reato la Direzione Sanitaria, già in fase di accertamento di morte cerebrale, inoltra la richiesta di nulla osta all’autorità giudiziaria. Non si può procedere in maniera tassativa in assenza di nulla osta scritto. Quando il suddetto viene rilasciato è necessario rispettare tutte le restrizioni emesse dall’organo giudiziario.

PRELIEVO D'ORGANI: L' ESPERIENZA PERSONALE DI UN ANESTESISTA

Mario Zucca

Responsabile U.O.S. di Anestesia P.O. Marino - Cagliari

Riassunto. L'autore vuole riferire della sua prima esperienza relativa ad un prelievo d'organi effettuata c/o la Sala Operatoria dell'Ospedale Marino di Cagliari su un giovane di 27 anni deceduto in seguito a ferita da arma da fuoco. Più che l'aspetto tecnico della conduzione dell'anestesia, l'autore vuole analizzare e possibilmente trasmettere i diversi stati d'animo degli operatori, ed in particolare i suoi, così come si sono presentati nel corso di tutto l'intervento.

Caso Clinico. Quando è stato ricoverato c/o la Ns Rianimazione il giovane di 27 anni sparato con una Beretta cal. 6,35 e attraversato dal proiettile in maniera precisa e definitiva in direzione fronto-parietale sn, io smontavo dalla notte ed un brivido mi ha attraversato la schiena, nonostante la mia età e la ventennale esperienza di feriti gravi e morti ammazzati e no. Già dopo poche ore dal ricovero l'assenza di certi riflessi che noi ben conosciamo, ci faceva capire che la morte cerebrale, che successivamente avremmo documentato in maniera scrupolosa ed attenta assieme ai colleghi neurologi e medico legali, era di fatto avvenuta e che l'unica strada percorribile per non rendere inutile quella morte, tanto prematura quanto cruenta, era il prelievo d'organi. Era un'occasione unica per iniziare anche nel nostro Nosocomio questa pratica talmente importante nel ridare la vita ad altre persone quanto, purtroppo, ancora poco praticata. I problemi organizzativi di strutture poco rodute per questo tipo di interventi e certi atteggiamenti di chiusura alle novità di alcuni nostri Colleghi si oppongono alle migliori intenzioni e alla disponibilità della maggior parte degli operatori. Dopo pochi giorni e, soprattutto, dopo aver avuto il benessere dei familiari, che peraltro assecondavano le intenzioni espresse in vita dal donatore, si è passati all'osservazione canonica con tempi, modalità e rilievi stabiliti dalla legge. Contemporaneamente veniva attivata, da parte della Direzione Sanitaria in collaborazione con i Colleghi del Centro Regionale Trapianti, la procedura che avrebbe portato, in un giorno e ad un'ora prestabilita, ben 4 equipe operatorie, una da Napoli, due da Roma e una dall'Ospedale Brotzu, presso l'Ospedale Marino di Cagliari per il primo prelievo d'organi della sua storia. Da Roma veniva inviata anche una troupe della RAI per un servizio destinato al TG2. Si presentavano, così, tutti i presupposti per fare una bella figura ma soprattutto per svolgere un buon lavoro!

La Piccola Sala Operatoria N°1 del blocco operatorio sembrava ancora più piccola tanti erano gli operatori che vi trafficavano e per una volta erano tutti indispensabili! Il nostro intervento risultava, dal punto di vista medico-legale, più complicato del solito, perché il donatore era vittima di un delitto, per cui il magistrato aveva disposto che l'autopsia venisse effettuata in concomitanza col prelievo degli organi, proseguendo subito dopo e in presenza del medico legale.

Finalmente, dopo lunghi preparativi in sala e dopo aver reperito una montagna di ghiaccio per la conservazione e il trasporto degli organi prelevati, si parte. Il giovane è adagiato sul lettino operatorio; la regola dei 100 è perfettamente osservata. Le funzioni vitali del donatore sono nella norma e si può cominciare l'intervento. Tutti gli operatori sono particolarmente giovani; sicuramente i più anziani della compagnia siamo io ed il medico legale.

All'inizio la pratica non si discosta molto da un normale intervento chirurgico anche se si effettua un taglio giugulo-pubico che, nella pratica chirurgica in vivo, non viene mai eseguito ma l'emostasi e le strutture anatomiche più fini sono rispettate al massimo.

Siamo arrivati ai polmoni, primi organi che dovrebbero essere prelevati, ma questi non vengono ritenuti idonei dalla prima equipe che lascia il campo, saluta e si allontana; si procede quindi con il cuore. Mi rendo conto improvvisamente che sto conducendo un'anestesia non per salvare una vita, ma per perderla. Sì, è vero, il paziente è morto, il suo cervello è morto, l'EEG è piatto, ma tutto ciò non mi solleva più di tanto dall'impressione che mi fa quel cuore vitale e pulsante che invia sangue in abbondanza a tutto il corpo! Molti sono i pensieri che si accavallano nella mia mente: in quei momenti quello che più mi tranquillizza è sapere che almeno quattro esseri umani trarranno beneficio dalla perdita di quella vita. Non so perché mi viene in mente anche il Replicante

di Blade Runner¹ quando salva il nemico che lo voleva ammazzare e di cui la voce fuori campo, solenne dice: “amava la vita più della sua stessa vita” ...

E poi, chi mi dice che quell'organismo così giovane e perfetto nelle sue strutture vitali non poteva un giorno magari risvegliarsi da quel sonno giudicato erroneamente irreversibile? Se ne sentono ogni tanto di questi miracoli. Si lo so, sono pensieri che non hanno nessun conforto scientifico, sono pensieri che può fare mia madre, poverina, nella sua ignoranza e confortata dalla una fede incrollabile. Ma io no. Per il ruolo che interpreto non posso averli, anzi non li ho e, se li avessi, non lo direi mai a nessuno.

Il susseguirsi incessante di questi pensieri viene bruscamente interrotto da un allarme: è quello della CO₂. Ne segue un altro: è quello della StO₂; un altro ancora: è quello dell'ECG. Tutta una serie di allarmi che in condizioni normali, mi avrebbero fatto schizzare l'adrenalina alle stelle ma che, in questo caso, mi fanno semplicemente capire che, oltre il telo divisorio, sono stati clampati i grossi vasi del cuore e si sta procedendo al prelievo dello stesso, che anticipa di poco quello del pancreas e dei reni.

È finito. Il tutto, compresa l'autopsia di quel che rimane del corpo, è durato poco più di due ore. Ci salutiamo un po' assonnati.

Gli operatori TV intervistano i Chirurghi: come sempre, è loro il ruolo di prime donne, ma sinceramente non li invidio. Alle 5 del mattino la fatica ed il sonno cominciano a farsi sentire e ... preferisco correre nella mia tana, sperando che nessuno si faccia male fino alle otto del mattino.

Bibliografia 1. R. Scott *Blade Runner con Harrison Ford, Rutger Hauer, Sean Young e al. USA, 1982*

IDONEITÀ DEL PAZIENTE DONATORE D'ORGANO E VALUTAZIONE DEL RISCHIO

Teresa Sanna

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Osp. Marino - Cagliari

Caso Clinico.

Nell'autunno dell'anno 2004 un uomo di 62 anni nella propria abitazione è andato incontro ad improvvisa perdita di coscienza in seguito alla quale è stato trasportato in ospedale. Qui tramite esame TC cranio è stata posta diagnosi di emorragia cerebrale nucleo-capsulare dx con inondazione tetraventricolare, emorragia subaracnoidea e diffuso edema bilaterale; il paziente è stato immediatamente portato in sala operatoria per il posizionamento di un drenaggio ventricolare ed in seguito ricoverato presso la nostra terapia intensiva. All'ingresso in reparto il paziente è in stato di coma farmacologico, ventilato meccanicamente con parametri emogasanalitici nella norma, presenta ipotensione arteriosa che viene trattata con espansione volemica e catecolamine in infusione continua (dopamina 8µgr/kg/min). Si imposta la terapia anti-edemigena. Come dati anamnestici riferiti dai parenti del paziente figuravano un intervento chirurgico di colecistectomia ed una pregressa infezione da HBV non confortata però da dati sierologici certi.

Nei giorni successivi viene ripetuto l'esame tomografico del cranio che appare peggiorato rispetto al precedente con un ulteriore rilevante deviazione laterale del complesso ventricolare. Nei brevi periodi di interruzione della sedazione necessari per valutare clinicamente le condizioni neurologiche il paziente ha presentato inconfondibili segni di intrarotazione degli arti superiori sia spontanei che in risposta allo stimolo nocicettivo con movimenti orizzontali pendolare dei globi oculari, Babinsky negativo bilateralmente; il riflesso carenale è mantenuto. Nonostante il progressivo declino dello stato neurologico le condizioni generali si mantengono stabili: il cardiocircolo è valido e non necessita di sostegno con farmaci cardio vaso attivi (la somministrazione di dopamina è stata sospesa dopo 48 ore dal ricovero); considerata la prognosi severa e l'assenza di drive respiratorio il paziente è stato sottoposto a tracheostomia percutanea secondo Griggs, e ventilato meccanicamente in modalità volume garantito con parametri emogasanalitici soddisfacenti e RPF >300; la diuresi sempre regolare senza alcuna particolare difficoltà al mantenimento dell'equilibrio idro-elettrolitico. Unico dato clinico rilevante la comparsa di febbre moderata accompagnata da leucocitosi neutrofila, ma con esami colturali (emocoltura, coltura da aspirato bronchiale, urinocoltura) negativi. In questo contesto clinico, dopo 10 giorni, si inserisce in concomitanza all'alleggerimento della sedazione (e probabilmente parzialmente mascherato fino ad allora dalla stessa), il corredo sintomatologico della cosiddetta "tempesta neurovegetativa", segno di residua funzionalità del tronco cerebrale con massiva liberazione adrenergica che come sappiamo precede la morte encefalica solitamente a breve distanza di tempo. Il pz va incontro ad una fase di grave instabilità cardiocircolatoria, caratterizzata da un improvviso aumento della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca accompagnato da tachiaritmie (frequenti extrasistoli ventricolari con periodo di ritmo bigemino) che regrediscono spontaneamente. Dopo circa 12 ore il quadro clinico precipita in quello dello "shock midollare o spinale" caratteristico della morte encefalica. È presente GCS 3 con midriasi fissa bilaterale e perdita di tutti i riflessi del tronco cerebrale; ipotensione arteriosa con bradicardia; peggioramento della funzionalità respiratoria con ipossiemia, iperlattacidemia ed alcalosi metabolica; poliuria ingravescente ed alterazioni idroelettrolitiche con bilancio idrico negativo ed ipernatremia; ipotermia. A questo punto è stata avviata la massiccia terapia intensiva necessaria per trattare le suddette alterazioni fisiopatologiche onde evitare fenomeni di danno ipossico-ischemico a carico degli organi. Abbiamo somministrato colloidali e cristalloidi per ottenere una espansione volemica precoce, catecolamine in infusione continua per ripristinare adeguati livelli di pressione arteriosa (dopamina 10 µgr/kg/min, dobutamina 5 µgr/kg/min, noradrenalina 0,08 µgr/kg/min), Desmopressina per contrastare la poliuria ipotonica, soluzione glucosata al 5% con aggiunta di insulina rapida per correggere la ipernatremia. Abbiamo riportato la temperatura corporea del pz a 37° tramite utilizzo di coperte termiche a flusso di aria riscaldata, uso di teli termoisolanti, riscaldamento delle vie di infusione. Naturalmente nel corso del trattamento è stato eseguito un attento monitoraggio della funzionalità degli organi tramite: esami ematici, urinari, ecografici, radiologici e elettrocardiografici. In questa fase in un primo

momento il dato anamnestico relativo alla pregressa infezione da HBV è stata per noi fuorviante. Infatti, mentre non abbiamo considerato l'età del pz un fattore discriminante, abbiamo erroneamente valutato il livello di rischio di trasmissione della patologia infettiva, stimando come "rischio inaccettabile" quello che in realtà poteva rivelarsi essere un "rischio aumentato, ma accettabile" se non addirittura un "rischio calcolato". Una volta stabilito che una eventuale positività per alcuni marker sierologici dell'HBV non avrebbe rappresentato un valido criterio di esclusività dell'idoneità del pz come donatore d'organi abbiamo richiesto i test sierologici. Il profilo sierologico del pz è risultato essere:

HBs Ag assente, Anti HBs assente, HBe Ag assente, Anti HBe presente, Anti HBc presente, Anti HCV assente, Anti HIV assente.

Contattato il CRT abbiamo appreso che, poiché nonostante il notevole incremento del numero dei donatori e del numero dei trapianti registrato in Italia, negli ultimi anni la possibilità di soddisfare le richieste rimane ancora insufficiente, per aumentare il pool dei donatori è stato messo a punto un protocollo per l'utilizzo di donatori positivi per gli anticorpi diretti contro l'antigene core (HBcAb-IgG) del virus dell' HBV (ossia donatori con marker sierologici analoghi a quelli del nostro pz) nel trapianto non solo di fegato, ma anche di rene, cuore e/o polmone. La popolazione dei riceventi comprende soggetti HBs Ag positivi o HBs Ag negativi con positività degli anticorpi diretti contro l'antigene di superficie del virus (HBs Ab) acquisita per pregressa infezione o, più frequentemente, in seguito a vaccinazione. Le linee-guida contemplano peraltro la possibilità di trapianto su riceventi vaccinati anche "non responder", cioè con titolo anticorpale non protettivo (inferiore a 10 mUI/ml). Il protocollo prevede la sottoscrizione del consenso informato da parte del ricevente, la eventuale terapia post-trapianto secondo discrezione del Centro Trapianti, la sorveglianza post-trapianto ai tempi 0, 1, 2, 3, 6, 12 mesi e quindi annualmente per 5 anni. Al termine del periodo di follow-up (5 anni) verrà effettuato prelievo epatobiopsico.

Una volta ottenuto l'accertamento del silenzio elettrico cerebrale tramite il tracciato EEG abbiamo avviato il procedimento per l'accertamento della morte encefalica ai fini di donazione d'organo previo consenso dei familiari. Sono stati prelevati il fegato, che è stato trapiantato su pz ricevente di 47 anni con cirrosi epatica HBV positivo e HDV positivo; ed entrambi i reni, che sono stati donati a due pz riceventi vaccinati e con titolo anticorpale protettivo.

A tutt'oggi nessuno dei pazienti trapiantati di rene ha sviluppato infezione da HBV.

LA MEDICINA LEGALE IN ANESTESIA E RIANIMAZIONE

Elena Mazzeo

Istituto di Medicina Legale, Università degli Studi - Sassari

L'opportunità, o meglio, la necessità di inserire all'interno di un convegno clinico di respiro regionale, una sessione dedicata agli aspetti medico legali della professione specialistica anestesiologicala scaturisce dalla constatazione che non può ritenersi sufficiente o adeguato per il medico l'aggiornamento sugli aspetti tecnici della professione, ovviamente ineludibile, necessariamente, a questo dovendosi affiancare la conoscenza dei risvolti giuridici della professione medesima.

L'uso e sovente l'abuso del termine "malasanità" rende a volte perplesso il medico convinto di aver agito correttamente, o meglio secondo scienza e coscienza, ma, al contempo, induce nell'opinione pubblica il convincimento che ogni evento negativo o infausto è estraneo alla scienza medica e quindi inevitabilmente connesso ad un errore inescusabile dell'operatore sanitario.

Difficile discernere per l'utente le potenzialità della scienza medica dalla inevitabilità dell'evento letale, che il medico, anche il più abile e coscienzioso, purtroppo non può evitare, sicché ogni morte induce il dubbio sulla idoneità degli atti sanitari posti in essere. Fomenta tale dubbio anche un insano accanimento dei mass media che, trincerati dietro il baluardo del diritto alla informazione, non mostrano alcuna considerazione per coloro che vengono coinvolti, a ragione o no, in procedimenti giudiziari per presunte responsabilità professionali. A tale fervore informativo, purtroppo, non corrisponde analogo intento nel momento in cui dalle maglie della giustizia quel sanitario esce e può uscire con dignità, perché nessun elemento probatorio è emerso a suo carico, ad ogni modo riflettendosi negativamente il procedimento giudiziario sulla sua attività professionale.

A fronte peraltro di tale inadeguata informativa, il diritto vigente nel nostro Paese ha adottato, purtroppo dopo una lunga fase di disorientamento, oscillante dalla massima indulgenza per la professione sanitaria alla eccessiva severità di giudizio, soprattutto nella evenienza di mancata esecuzione di atti sanitari anche solo latamente e potenzialmente induttivi di effetti diversi rispetto all'esito infausto concretamente realizzatosi, un atteggiamento assolutamente equilibrato e fondato sulla dimostrazione inequivoca, "al di là di ogni ragionevole dubbio", dell'eventuale inaccettabile colposo comportamento professionale causativo di un dimostrato danno alla persona assistita. Merita purtroppo anche segnalare come, a fronte di tale orientamento in ambito penale, in ambito civilistico sembra eccedersi nella tutela dei diritti dell'assistito, al punto da ritenersi a carico del convenuto - cioè del medico - la dimostrazione del suo corretto operare e la sua estraneità comportamentale nella seriazione degli eventi che poi in definitiva hanno indotto l'esito indesiderato.

Di fronte a tale realtà, si potrebbe dire dicotomica, da un lato colpevolista, quella dei mass media, dall'altro se non assolutoria, equilibrata, del Diritto, il medico si dibatte spesso senza intravedere parametri oggettivi sui quali focalizzare la propria metodologia comportamentale.

E ciò non può che indurre la necessità, per tornare alle premesse, di approfondire gli aspetti medico legali della professione, per delineare i presupposti del corretto agire professionale, - diligenza, prudenza, perizia - , e gli elementi oggettivi che, in fase processuale, possono e devono rappresentare "le prove" del corretto o inadeguato agire professionale.

E se questi principi generali assumono assoluta valenza per qualunque esercente la professione sanitaria, a maggior ragione risultano ineludibili per lo specialista anestesista rianimatore, che in virtù delle proprie conoscenze tecniche si trova ad agire - o non agire - su un soggetto in concreto "nelle sue mani", e si potrebbe dire "nella sua conoscenza", ma anche "nelle mani di Dio", perché privo e privato della possibilità di esprimere liberamente il proprio disagio, la sua sofferenza, la sua volontà.

CLINICA DELLE INFEZIONI FUNGINE IN TERAPIA INTENSIVA

Silverio Piro

Divisione Malattie Infettive - Ospedale SS Trinità - Cagliari.

Nei pazienti ricoverati in TI i distretti corporei più frequentemente colpiti dalle infezioni fungine sono: seni paranasali, apparato urinario, apparato respiratorio, cute/mucose e sangue. Più rare le complicanze fungine nosocomiali del sistema nervoso centrale, del cuore, dell'apparato digerente e dell'occhio.

I fattori predisponenti a questo tipo d'infezione sono: neutropenia prolungata (<1000 neutrofil/mm³ per 2 settimane oppure <100 neutrofil/mm³), AIDS, neoplasie maligne solide ed ematologiche, trattamenti chemioterapici oncologici, terapia antibiotica combinata prolungata, immunosoppressione farmacologica per trapianto d'organo.

In generale, l'infezione dei seni paranasali è relativamente comune (5-8% dei ricoverati) ed è facilitata dalla presenza di tubo endotracheale, di sonda naso-gastrica o di tamponamento nasale.

L'etiologia micotica è più frequente se concomitano:

- terapia steroidea;
- diabete con acidosi;
- stato soporoso sia da farmaci che da trauma;
- immobilizzazione e posizione supina;
- presenza di sangue nelle cavità sinusali all'ingresso;

Il sospetto clinico nasce dalla presenza di abbondanti secrezioni nasali (presenti però solo nel 30% dei casi) associate di solito a movimento febbrile. La diagnosi di sinusite è confermata da un esame TC mentre l'agente etiologico s'identifica mediante esame colturale delle secrezioni o del materiale prelevato per via endoscopica. Mucor, Aspergillus, Cryptococcus e Candida sono gli agenti più frequentemente isolati soprattutto negli immunocompromessi.

Talora l'infezione può diventare invasiva sia dei tessuti circostanti che della grande circolazione.

Le infezioni micotiche dell'apparato urinario sensu strictu sono poco frequenti mentre l'isolamento di un micete, solitamente Candida spp. è piuttosto comune ed è più spesso legato ad una colonizzazione del catetere vescicale o della mucosa da parte della Candida presente nella flora microbica vaginale o perineale. La sintomatologia clinica è scarsa o assente ed il sospetto di generica infezione urinaria nasce dal rilievo di urine torbide. In assenza di quest'ultimo segno, la positività per Candida di un'urinocultura eseguita in un paziente febbrile non deve spingere immediatamente a porre diagnosi d'infezione micotica e a prescrivere un farmaco antifungino bensì a confermare il dato ripetendo la cultura e a verificare se effettivamente concomitano le alterazioni dell'esame cito-chimico delle urine (proteinuria, nitriti, leucocituria) tipiche di una cistite. La cistoscopia è riservata ai casi dubbi e può rivelare la presenza di pseudomembrane biancastre come nel mughetto. La colonizzazione si risolve molto spesso con la semplice rimozione/sostituzione del catetere, con la sospensione della terapia antibiotica o la correzione di eventuali fattori predisponenti. Se ciò non fosse possibile, si praticano delle irrigazioni con soluzioni diluite di Amfotericina B desossicolato. L'impiego della terapia sistemica è da riservarsi ai casi certi di cistite o di pielonefrite da estensione dell'infezione vescicale.

Le polmoniti nosocomiali, ed in particolare le VAP, sono raramente sostenute da miceti. E' indubbio che gli stessi fattori di rischio che concorrono allo sviluppo di una polmonite batterica in un paziente ricoverato in TI possono permettere l'insorgere di un'infezione micotica. Questa è però più probabile e spinge spesso all'introduzione di una terapia antifungina sistemica empirica nei pazienti febbrili neutropenici o comunque con deficit dell'attività fagocitaria.

La sintomatologia clinica, fatta eccezione per la febbre, è piuttosto scarsa e di difficile interpretazione. Un notevole ausilio diagnostico viene dalla radiografia del torace o dalla TC (più precisa e più sensibile) sebbene la morfologia radiologica delle opacità polmonari di recente insorgenza non permetta di discernere se si tratti d'infezione batterica o fungina. Talora la TC può rivelare la presenza di una alone perilesionale suggestivo di

aspergilloso mentre il determinarsi dell'immagine di cavità contenente la "fungus ball" associata al "crescent", anch'essa indicativa di aspergilloso, necessita di tempi più lunghi. La presenza di abnormi secrezioni bronchiali associate a febbre possono essere espressione di un'unica patologia (polmonite) o di due condizioni distinte (ad es.: irritazione meccanica da cannula e febbre da infezione in altro sito, da tossicità farmacologica, di origine centrale, da altra patologia non infettiva sottogiacente etc.). Nei casi in cui la coltura del secreto tracheobronchiale, prelevato con le diverse tecniche attualmente in uso (PSB, BAL) rivela la presenza di *Aspergillus* o *Candida* senza che vi sia concomitante lesione polmonare è più verosimile che si tratti di una colonizzazione della mucosa, della cannula tracheale o del tubo che non necessita di immediato trattamento antifungino ma solamente di attenta osservazione, ripetute colture e sostituzione della cannula.

Un esame colturale ripetutamente positivo per miceti in presenza di lesioni polmonari che non tendono a risolversi con terapia antibiotica convenzionale è indice d'infezione (non di colonizzazione) micotica che va opportunamente trattata per via sistemica.

Le sepsi fungine sono successive a penetrazione dei miceti nel torrente circolatorio attraverso brecce cutanee (di solito CVC) o a disseminazione da focolai polmonari o sinusali. Si presentano in genere con rialzo termico, compromissione dello stato generale e successivamente con segni di localizzazione in altri organi. La sintomatologia clinica non è dissimile da quella delle sepsi batteriche ed il sospetto di un'etiologia fungina insorge, anche in questo caso, se il paziente presenta febbre persistente o se compaiono lesioni ascessuali metastatiche nonostante prolungate terapie antibiotiche combinate (che possono essere esse stesse un fattore predisponente). Il sospetto è maggiore se coesiste un deficit immunitario soprattutto della funzione fagocitaria. Nell'infezione da *Candida* l'emocultura è spesso positiva mentre sono necessarie tecniche speciali per facilitare la crescita di altri miceti come *Aspergillus* o altri funghi "difficili". In quest'ultimo caso si può tentare d'identificare l'agente responsabile mediante tecniche di ricerca degli antigeni specifici fungini (ad es. per *Aspergillus* spp o per *Cryptococcus neoformans*). La positività dell'emocultura, però, può essere legata, come nei casi succitati, ad una colonizzazione del CVC la cui rimozione/sostituzione è spesso risolutiva. Emocolture ripetutamente positive, nonostante sostituzione/rimozione del CVC indirizzano verso un'endocardite che va opportunamente studiata e trattata. In caso di lesioni metastatiche, spesso solamente l'esame microscopico e colturale dei prelievi biotici è dirimente.

Concludendo si può affermare che le infezioni fungine sistemiche nei pazienti ricoverati in TI hanno ancora un'incidenza bassa ma con tendenza all'aumento. Esse non hanno però caratteristiche cliniche peculiari che permettano di distinguerle facilmente dalle forme infettive batteriche. La maggior parte delle volte il sintomo cardine è la febbre che persiste a dispetto di una prolungata terapia antibiotica combinata senza che gli esami colturali sistematicamente praticati rivelino una etiologia batterica. In questi casi, sempre più di frequente si ricorre all'aggiunta, con criterio empirico, di uno o più farmaci antifungini dotati di un ampio spettro che include anche miceti epidemiologicamente poco rilevanti nell'ambito di quella specifica TI. Se questa strategia è da una parte giustificata dal timore di una sepsi fungina misconosciuta dalle conseguenze disastrose, dall'altra si deve tenere a mente che l'abuso o l'uso scorretto dei farmaci antimicrobici determina la selezione dei microrganismi resistenti che sono diventati la piaga delle TI in tutto il mondo. Altre cause di febbre resistente agli antibiotici devono essere tenute nella dovuta considerazione: dosaggio degli antibiotici inappropriato, tossidermite, febbre da farmaci senza rash cutaneo, patologia grave sottogiacente, infezioni virali, superinfezione da germi nosocomiali multiresistenti, ascessi profondi. La corretta anche se non sempre facile interpretazione dei dati clinici, di laboratorio, radiografici e microbiologici nonché l'eventuale discussione del caso con lo specialista infettivologo sono gli elementi essenziali per un più preciso orientamento diagnostico e, quando necessario, per una prescrizione razionale del farmaco antifungino più adatto. Così facendo si possono evitare le costose prescrizioni non appropriate di farmaci di ultima generazione in un contesto clinico di semplice sospetto spesso non suffragato da convincenti dati epidemiologici, clinici e microbiologici.

BASSI LIVELLI PLASMATICI DI PROCALCITONINA (PCT) IN CORSO DI SEPSI DA CANDIDEMIA

A. Martini, N. Menestrina, C. Alfier, V. Schweiger, G. Finco, L. Gottin

Ospedale Policlinico G.B. Rossi - Verona

Introduzione. Le infezioni sistemiche da *Candida* stanno diventando più frequenti tra le infezioni ospedaliere, con una mortalità attribuibile di circa il 40% ed un aumento significativo della degenza ospedaliera (1).

Elevati livelli plasmatici di procalcitonina correlano con la presenza e la severità delle sepsi batteriche, tuttavia pochi studi finora, hanno valutato la correlazione tra i livelli plasmatici di PCT e le sepsi fungine (2).

Lo scopo di questo studio è di valutare i livelli plasmatici di procalcitonina nelle sepsi da candidemia e confrontarli con quelli delle sepsi da batteriemia.

Materiali e Metodi. E' stato intrapreso uno studio prospettico osservazionale.

Tutti i pazienti settici secondo I criteri ACCP/SCCM afferenti alla nostra Terapia Intensiva di 12 letti tra il Gennaio 2003 ed il Dicembre 2004 erano eleggibili per l'arruolamento.

I pazienti esclusi erano quelli con candidemia o batteriemia prima dell'ammissione in Terapia Intensiva. Nei pazienti con sepsi batterica o fungina, oltre ai parametri ematochimici routinariamente testati, sono stati valutati, almeno ogni 48 ore, i livelli plasmatici di Proteina C-Reattiva (PCR) e PCT.

Tutti i microrganismi isolati dalle emocolture sono stati considerati causa di sepsi ad esclusione degli Stafilococchi coagulasi negativi se non presenti in due emocolture successive. Le sepsi fungine sono state diagnosticate in presenza di emocolture positive per *Candida albicans* o non-*albicans*, seguendo quindi i criteri per diagnosi certa di infezione fungina proposti dalla EORTC/NIAID. Le sepsi sono state definite di origine mista quando batteriemia e candidemia intercorrevano nello stesso episodio settico e quando alla candidemia erano associati quadri infettivi, anche localizzati, sostenuti da specie batteriche microbiologicamente documentate e sono stati esclusi dall'analisi.

I valori di PCR e PCT, SOFA score ed IPS considerati nell'analisi sono stati quelli di picco nelle 48 ore precedenti o seguenti all'isolamento dell'agente causativo della sepsi.

Risultati. Sono stati arruolati trenta pazienti, 12 affetti da sepsi batterica, 8 da sepsi fungina, 10 pazienti sono stati esclusi dall'analisi perché affetti da sepsi mista.

Il confronto statistico dei due gruppi non ha mostrato differenze nelle variabili demografiche (tab.1), mentre sono stati evidenziati livelli significativamente maggiori di PCT ed una maggiore disfunzione d'organo (SOFA score) nei pazienti affetti da sepsi batteriche rispetto ai pazienti con sepsi fungine nonostante una maggiore degenza in Terapia Intensiva di quest'ultimi.

Sia l'Infection Probability Score che la PCR non hanno mostrato differenze significative tra i due gruppi.

Le curve ROC hanno mostrato una specificità dell'83% ed una sensibilità del 75% per la diagnosi di sepsi di origine fungina con valori di PCT inferiori a 2 ng/ml (fig.1).

La correlazione tra livelli plasmatici di PCT e disfunzione d'organo nei due gruppi è risultata statisticamente significativa con un coefficiente molto maggiore nelle sepsi batteriche.

Conclusioni. La PCT sembra raggiungere livelli elevati in corso di sepsi batterica essendo di ausilio nella diagnosi e nella valutazione dell'andamento clinico. In corso di sepsi candidemia correlata la PCT non si eleva significativamente.

Bassi livelli plasmatici di procalcitonina non sembrano quindi poter escludere la diagnosi di sepsi; per contro, valori di PCT inferiori a 2 mg/ml potrebbero suggerire l'eziologia micotica di una sepsi clinicamente diagnosticata.

I valori di PCT più elevati sono stati trovati nei pazienti con maggiore disfunzione d'organo, sia per il gruppo di pazienti con batteriemia che candidemia, tuttavia i valori assoluti di PCT raggiunti sono molto maggiori nelle sepsi batteriche che candidemiche a parità di disfunzione d'organo.

Tabella 1. Caratteristiche del campione			
		Valore <i>p</i> significativo	
	<i>Candidemia</i>		<i>Batteriemia</i>
Pazienti (n)	8		12
Età	64,5 [38,2-73,8]		60,5 [54,3-72,8]
Sesso maschile (n)	5 (68%)		6 (50%)
SOFA ingresso	7,0 [3-12,5]		10,5 [7,3-13,8]
APACHE ingresso	11,5 [9,5-19,5]		14 [13,3-20,5]
Origine sepsi			
<i>SNC</i>	0		1
<i>Polmonare</i>	3		4
<i>Addominale</i>	3		4
<i>Osso e tessuti molli</i>	2		2
<i>Cardiovascolare</i>	0		1

Tabella 1. Caratteristiche demografiche della popolazione in esame.

I numeri riportano la mediana ed il range interquartile, oppure il numero e la percentuale relativa tra parentesi. L'unica differenza statisticamente significativa tra i due gruppi riguarda la durata della degenza.

Tabella 2. Variabili di outcome			
		Valore <i>p</i> significativo	
	<i>Candidemia</i>		<i>Batteriemia</i>
PCR	137 [89-195]		200 [110-315]
PCT	1,09 [0,8-2,2]	<i>p</i> <0,05	14,9 [2,6-31,6]
SOFA	4 [2,25-5,75]	<i>p</i> <0,001	9,5 [8,0-13,7]
GB	12,1 [9,9-14,8]		11,9 [6,8-17,3]
T°(°C)	38 [37,2-38,9]		38 [37,3-39,3]
HR	110 [100-120]		120 [105-130]
IPS	14,5 [11,3-17,8]		18,5 [13,3-19]
Degenza (giorni)	39 [27,3-81,0]	<i>p</i> <0,001	21 [13,3-20,5]
Decessi n (%)	5 (63%)		5 (42%)

Tabella 2. Variabili di outcome. I numeri riportano la mediana ed il range interquartile oppure il numero assoluto e la percentuale relativa tra parentesi.

La PCT ed il SOFA score, misurati il giorno dell'isolamento dell'agente causale di sepsi, risultano significativamente maggiori nel gruppo delle sepsi da batteriemia.

Bibliografia. 1. Almirante B, Rodriguez D, et al. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 1829-1835, 2. Petrikos GL, Christofilopoulou SA, et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24: 272-275.

ANTIFUNGAL TREATMENT IN ICU

Pasquale De Bellis

U.O. Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria S.Martino di Genova

Until the recent availability of newer antifungal agents and formulations, the options for treatment were limited to fluconazole or conventional amphotericin B with or without flucytosine. The last few years have seen a massive expansion in the antifungal repertoire, with the introduction of new formulations of drugs, development of new triazole agents and most excitingly the introduction of new classes of drugs. Renal support in critical care is often provided by continuous veno-venous or arterio-venous haemofiltration (CAVH, CVVH) in preference to haemodialysis. Elimination of drugs in patients on continuous renal support is variable and dependent on the sieving co-efficient of the drug and the ultrafiltrate flow rate, but may differ significantly from that seen with conventional intermittent dialysis. Newer agents are frequently introduced into the critical care arena with very little information regarding the dosage, handling and clearance of the drug in haemodynamically unstable individuals who may require continuous renal support. Organ toxicities and drug interactions may acquire greater significance in the critically ill.

Amphotericin B.

Amphotericin B, a polyene that binds to sterols in cell membranes, disrupts cell integrity through the formation of membrane pores. This results in leakage of intracellular potassium, magnesium, sugars, and metabolites and ultimately cell death. The drug binds preferentially to the fungal cell membrane sterol, ergosterol resulting in the intrinsic antifungal activity of amphotericin B. However, binding to other sterols such as cholesterol and human lipoproteins occurs and is associated with significant toxicity.

Renal toxicity is the major side effect of conventional amphotericin treatment that impacts on patients in ICU. Virtually all patients experience a decrease in glomerular filtration and a tubular defect resulting in severe electrolyte loss and a rising creatinine. Although usually reversible, it may take many months for the renal function to return to normal and concomitant therapies may exacerbate toxicity and precipitate the need for renal support in the ICU patient. Intravenous supplements of potassium and magnesium are frequently required and amiloride may be used to block the tubular loss of these electrolytes, but it is seldom completely effective.

Most significantly, studies suggest that renal impairment and haemodialysis are major risk factors for mortality in patients with fungal infection. Thus it can be inferred that avoidance of further nephrotoxicity could improve outcome.

Lipid preparations of amphotericin B.

The entrapment of amphotericin B within a lipid carrier formulation has been shown to reduce nephrotoxicity. The postulated mechanism of action is the result of increased transfer of the amphotericin B-lipid complex to ergosterol, an essential component of fungal cell walls, and reduced transfer to human cell membranes. Higher dosing regimens are possible and will achieve a greater therapeutic index. Three commercial preparations are available: liposomal amphotericin B (AmBisome) contains true liposomal structures, whereas Amphotericin B lipid complex (Abelcet), or ABLC, consists of Amphotericin B complexed with lipid bilayers in a 'ribbon-like' structure and Amphotericin B colloidal dispersion (Amphocil), or ABCD, consists of a lipid complex in a disc-like structure.

The preparations have markedly different pharmacokinetic properties due to differences in size, charge, stability and clearance of the lipid complex/liposome. Most data on clearance during continuous renal support relate to liposomal amphotericin, which can be administered safely without dose reduction. All have shown reduced renal toxicity and dosages of 3-5 mg/kg/day although rises in creatinine can still be experienced particularly with the non-liposome preparations and may be an indication for switching to another antifungal agent.

Triazoles.

Triazoles are cell wall agents that inhibit the synthesis of ergosterol by blocking the action of cytochrome P450 14-alpha-demethylase. The potential for drug interactions increases in the critically ill. Relatively minor drug effects may assume greater significance. For example adrenal suppression has been attributed to azole use in intensive care. Also some of these agents may have anti-inflammatory properties through inhibition of thromboxane and leukotrienes and decreased tissue oxygen metabolism.

Fluconazole.

Fluconazole has been widely used and randomised controlled trials support its use in the treatment of yeast infections in ICU patients showing equivalent efficacy and a superior safety profile compared to amphotericin.”

Fluconazole is active against most *C. albicans* strains in non-HIV positive individuals. Some non-*albicans* species (*C. glabrata*) are intrinsically resistant and some (*C. krusei*) acquire resistance. Yet other species such as *C. tropicalis* show variable susceptibility patterns. Resistance may develop due to a number of mechanisms, notably mutations in the cytochrome P450 enzymes (which confer cross-resistance to other azole drugs) or the presence of an efflux pump mechanism (which may be selective for a fluconazole or transport multiple azoles thereby conferring cross-resistance).

Resistant *C. albicans* strains are reported only after prolonged courses of treatment and are rarely a problem in non-HIV infected critically ill patients. Surveillance suggests that currently resistance is not a major problem in the ICU patient but this will reflect local epidemiology and azole usage.

Failure of fluconazole therapy is usually due to inadequate dosage or duration of therapy. Fluconazole is removed quite effectively. Dosage recommendations based on glomerular filtration rate cannot be applied to patients on continuous renal support. Moreover, critically ill patients are often haemodynamically unstable with large volumes of distribution such that under-dosing with anti-infective agents may occur. Hypercatabolic ICU patients, particularly those on haemofiltration, may require dosages of fluconazole of 800 mg/day.

Itraconazole.

Due to poor bioavailability of the capsule formulation, an oral solution (combined with cyclodextrin) and an intravenous preparation have been developed (2005). Itraconazole is a highly lipophilic compound and penetration into aqueous fluids is poor. It can take many days to achieve therapeutic blood levels following oral administration of capsules and gastric acidity and food influence absorption.

The new formulation is no longer dependent on low gastric pH or the presence of food for absorption, but the addition of cyclodextrin has increased the gastro-intestinal side effects. The intravenous formulation achieves adequate blood levels although problems with phlebitis and line blockage have been reported.

Voriconazole, Posaconazole, Ravuconazole.

The development of an array of new triazole agents provides an increased choice for the clinician but protocols are required to provide guidance on indications for usage in the ICU.

Voriconazole has a broad spectrum of activity against both moulds and yeasts including fluconazole resistant strains. It is available in both intravenous and oral forms and has excellent bioavailability and a relatively low incidence of side effects. It is licensed for use as primary treatment for invasive aspergillosis where improved survival and tolerability have been demonstrated when compared to conventional amphotericin B.⁵⁰

Posaconazole has a similar spectrum but is available in an oral formulation only; it shows promise particularly as a prophylaxis for neutropenic patients. Ravuconazole is a similar agent under development.

The role of those new triazoles in the ICU is unclear. Outside of transplant patients and neutropenic patients, they offer little advantage over fluconazole at the present time. Even in the event of a massive increase in non-*albicans* infections and the emergency of resistant strains in the ICU setting, it is unlikely that another triazole would be chosen unless the mechanisms of resistance had been determined.

Echinocandins.

Echinocandins represent a new class of antifungal drug, which block fungal cell wall synthesis by non-competitive inhibition of the enzyme beta (1,3)-D-glucan synthase, a target unique to the fungal cell. They are available in intravenous formulations only and have good activity against *Candida* and *Aspergillus* spp.. *Cryptococcus neoformans* is resistant to echinocandins. Activity against the 'cyst' but not 'trophozoite' form of *Pneumocystis jirovecii* (formerly *carinii*) has been reported but there are no clinical data for the treatment of *Pneumocystis pneumonia*. The safety profile reported is very good and the prospect of interaction with other drugs and emerging resistance is low.

Caspofungin.

Caspofungin is a semisynthetic lipopeptide that has been approved for the treatment of invasive *Candida* infections (where superiority to conventional amphotericin has been demonstrated in the treatment of candidaemia) and for invasive aspergillosis in patients refractory or intolerant to other therapies. It is not extensively metabolised within the body and is excreted by hydrolysis and chemical degradation.

The drug is rapidly active and side effects are minimal. Dose reduction is not necessary in elderly patients or in cases of moderate renal impairment but caution is advised in patients with severe hepatic dysfunction. The drug is not dialysed, but information regarding handling during CVVH or other forms of continuous renal support is limited. Studies focussing on critical care patients are planned.

Anidulafungin and Micofungin.

These two new echinocandins are under development and are similar in spectrum to caspofungin.

References 1. Calandra T. Fungal infections therapy in critical care. *Proceedings 25th ISICEM, Bruxelles, 2005.*

2. Pappas PG et al: Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin. Infect. Dis.* 2004, 38 :161-189.

UN CASO DI INFEZIONE DA CANDIDA GLABRATA IN UTI

M.L. Boi, E. Pittalis, G.P. Cubeddu, P. Pettinao

S.C. Rianimazione, Azienda Ospedaliera "G.Brotzu" - Cagliari

Introduzione. Nell'ultimo decennio c'è stato un notevole incremento di infezioni da candida non albicans nelle terapie intensive, legato ad una serie di fattori ormai ben noti: le sempre più applicate terapie immunosoppressive per patologie croniche o antirigetto, le immunodeficienze acquisite, le lunghe terapie con antibiotici ad ampio spettro, il diabete mellito, la chirurgia addominale, la sempre più avanzata età dei pazienti trattati, senza trascurare il miglioramento delle tecniche diagnostiche per evidenziarle. Il trattamento delle infezioni opportunistiche richiede un notevole impegno nelle UTI in termini di prolungati tempi di degenza, impiego di strumenti diagnostici e terapeutici gravati da costi elevatissimi, dalla elevata morbilità e mortalità.

Caso Clinico. Descriveremo il caso di una paziente di 82 anni che veniva ricoverata in terapia intensiva in condizioni gravissime, con un quadro di insufficienza multiorganica di eziologia non nota al momento del ricovero. Ricoverata nella stessa giornata nel reparto di Nefrologia per insufficienza renale acuta, edema polmonare, stato soporoso, veniva trasferita in UTI per l'adeguata gestione del caso. L'anamnesi narra di un recentissimo ricovero presso casa di cura e dimissione dalla stessa con diagnosi di cedimenti vertebrali multipli, gastroduodenite erosiva, ipertensione arteriosa; durante il ricovero erano stati eseguiti TC del cranio, della colonna lombare ed addome con mezzo di contrasto. Il ricovero iniziale in Nefrologia era legato al sospetto di Insufficienza Renale Acuta da FANS utilizzati nella terapia della lombalgia e aggravata dall'utilizzo di mezzo di contrasto radiografico. All'ingresso in UTI l'esame obiettivo generale evidenziava un progressivo peggioramento del quadro respiratorio, il rapporto PAO_2/FIO_2 è 80. La paziente appariva tachicardia, ipotesa, tachipnoica e dispnoica, febbrile, oligoanurica, iperglicemia, con punteggio SAPS II di 54. Si procedeva ad intubazione e ventilazione in PSV con FiO_2 0,45%. Si eseguivano i prelievi per i campioni di sorveglianza, (tampone faringeo, tampone rettale), broncoaspirato con catetere protetto, urinocoltura, emocolture da due vene periferiche.

L'addome appariva teso e dolorabile; il sospetto di un addome acuto ci portava ad eseguire una TC che mostrava aria libera in addome. Il Chirurgo decideva per una laparotomia esplorativa che evidenziava una peritonite stercoracea da perforazione di un diverticolo del sigma; praticava resezione del sigma e confezionamento di colostomia. Nel postoperatorio la paziente era in stato di shock che richiedeva l'utilizzo di noradrenalina ad elevati dosaggi, necessitava di una FiO_2 del 0,65% per ottenere una $SatO_2$ del 90%. Gli esami ematochimici evidenziavano un sofferenza multiorganica con innalzamento delle transaminasi e della bilirubina totale, della creatinina e dell'azotemia, allungamento del Pt e Ptt, aumento dei GB con prevalenza di neutrofilo, PCR e Procalcitonina elevati. Si rende necessaria una sedazione continua per consentire un ottimale controllo della ventilazione. La terapia antibiotica empirica somministrata comprendeva meropenem, metronidazolo e vancomicina con dosaggi modificati in funzione della funzionalità renale. Gli esami microbiologici effettuati all'ingresso mostravano una urinocoltura positiva per *Enterococcus faecium* resistente all'ampicillina e ai carbapenemici e sensibile alla vancomicina, il broncoaspirato positivo per *Klebsiella pneumoniae*. In quarta giornata si riusciva a sospendere l'infusione di inotropi e la paziente presentava un lieve miglioramento della funzionalità renale con una timida ripresa della diuresi. La paziente veniva sottoposta a sedute emodialitiche quotidiane tramite catetere in vena femorale per circa una settimana; si sospendeva gradualmente la sedazione. La paziente era febbrile, ma stabile dal punto di vista cardiocircolatorio, sino alla dodicesima giornata quando presentava un nuovo grave quadro di shock. In tredicesima giornata, dopo consulenza chirurgica, veniva sottoposta a nuovo intervento chirurgico per la resezione di un'ansa ileale necrotica.

Il postoperatorio era caratterizzato dalla persistenza della febbre e dello stato soporoso e dal miglioramento della funzionalità renale grazie anche alla CVVHDF e SCUFF. Apparivano in netto calo i GB, raggiungendo in 30^a giornata il loro valore più basso ($0,54 \times 10^9/l$); per tali valori veniva somministrata la terapia con FILGRASTIM per 4 gg. con risalita dei GB sino alla normalizzazione del loro valore in 38^a giornata. In 37^a giornata veniva isolata dalla ferita colostomica e dall'urinocoltura la *candida glabrata*; iniziava la terapia con fluconazolo 800mg

(antimicogramma: sensibile al fluconazolo) come dose d'attacco e poi 400 mg/die. La paziente era sempre in condizioni cliniche critiche, ma stabile dal punto di vista emodinamico. Due giorni dopo ci veniva comunicata la positività delle emocolture per la *Candida glabrata*, che continuava ad essere isolata da emocolture successive praticate nei giorni seguenti. La *Candida glabrata* viene isolata anche dalle estremità del CVC, positive anche per lo *Stafilococco aureo*. Continuava la terapia con fluconazolo per 9 giorni e dopo un iniziale miglioramento, la paziente appariva emodinamicamente instabile, per cui sospendeva fluconazolo (nonostante l'antimicogramma mostrasse una sensibilità al fluconazolo) e iniziava la terapia con amfotericina B desossicolato alle dosi di 1,2 mg/kg, e continuava vancomicina e *tazobactam-piperacillina*. Per la valutazione di una eventuale disseminazione multiorganica, durante la terapia con il poliene, la paziente veniva sottoposta a visita oculistica con esame del fundus oculi, veniva eseguito l'ecocardiogramma e l'ecografia addome. Dopo 30 giorni e dopo 2 emocolture negative veniva sospesa la terapia con il poliene. Le condizioni apparivano migliorate, la paziente era vigile e collaborante, in respiro spontaneo e veniva quindi trasferita, in 85^a giornata, in reparto medico, in terapia con *ciprofloxacina* per una *Klebsiella pneumoniae* nel broncoaspirato con catetere protetto e teicoplanina per un'urinocoltura positiva per *Enterococco faecium*.

Discussione. Recentemente è stato riconosciuto un aumento delle infezioni fungine nel paziente chirurgico critico, acuto, grave, ricoverato in terapia intensiva a causa di un insieme di fattori di rischio e condizioni di base, come accennato nell'introduzione. La paziente in esame presentava senz'altro più fattori di rischio (CVC, colonizzazione da candida, fugace neutropenia, antibiotici ad ampio spettro, ventilazione meccanica, emodialisi, procedura chirurgica sul tratto gastroenterico e relaparotomia, età avanzata, lunga degenza in Terapia Intensiva) per lo sviluppo di un'infezione fungina (13-14-15-16-17). La colonizzazione da parte della candida glabrata del tratto gastroenterico e delle urine ha preceduto di poco il riscontro nel torrente ematico di tale lievito, in un contesto clinico gravato da una neutropenia transitoria e a breve distanza dal secondo intervento chirurgico (10). La stabilità emodinamica peraltro e la sensibilità riscontrata all'antimicogramma ci hanno fatto propendere per l'iniziale utilizzo del fluconazolo. Nel contempo è stato rimosso il CVC e riposizionato in sito differente (11-18). Il fallimento clinico del fluconazolo poteva essere attribuito al marcato stato di immunodepressione della paziente, al fatto che comunque la MIC per il patogeno potesse essere alta tale da essere sensibile in maniera dose dipendente e richiedere quindi un dosaggio più alto del farmaco (5-6-7-8). Inoltre in letteratura il 10-15% dei ceppi di candida glabrata risultano resistenti al fluconazolo (3-8). La scelta della amfotericina B desossicolato è stata fatta in considerazione della ripristinata funzionalità renale, alle dosi di 1,2 mg/kg/die. Tale dosaggio è più alto del dosaggio standard, ma probabilmente necessario per un'adeguata eradicazione del patogeno, avendo riscontrato che non pochi dati in letteratura evidenziano ceppi di *C. Glabrata* e *Krusei* con sensibilità intermedia o resistenti all'amfotericina B (1-2). La durata della terapia è stata di 30 giorni senza evidenti gravi effetti collaterali (la paziente ha presentato nausea i primi giorni di terapia). La sospensione della terapia è avvenuta alla risoluzione dei segni e sintomi e dopo 2 emocolture negative (distanziate di una settimana).

Bibliografia. 1. Nguyen MH, Clancy CJ, Yu VL, et al. Do in vitro susceptibility data predict the microbiologic response to amphotericin B? Results of a prospective study of patients with *Candida* fungemia. *J Infect Dis* 1998; 177:425-30. 2. Rex JH, Lozano-Chiu M, Paetznick V, et al. Susceptibility testing of current *Candida* bloodstream isolates from Mycoses Study Group (MSG) Collaborative Study #34: isolates of *C. krusei* are often resistant to both fluconazole and amphotericin B [abstract 324]. *Program and abstracts of 36th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America (Denver), 1998:136* 3. Fisher MA, Shen S-H, Haddad J, Tarry WF. Comparison of in vivo activity of fluconazole with that of amphotericin B against *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, and *Candida krusei*. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; 33:1443-6. 4. Xu JP, Ramos AR, Vilgalys R, Mitchell TG. Clonal and spontaneous origins of fluconazole resistance in *Candida albicans*. *J Clin Microbiol* 2000. 5. NCCLS. Reference method for broth dilution antifungal susceptibility testing of yeasts; approved standard. NCCLS document M27-A2. Wayne, PA: NCCLS, 2002. 6. Rex JH, Pfaller MA, Galgiani JN, et al. Development of interpretive breakpoints for antifungal susceptibility testing: conceptual framework and analysis of in vitro-in vivo correlation data for fluconazole, itraconazole, and *Candida* infections. *Clin Infect Dis*

1997; 24:235–47. **7. Clancy CJ, Kauffman CA, Morris A, et al.** Correlation of fluconazole MIC and response to therapy for patients with candidemia due to *C. albicans* and non-*C. albicans* spp: results of a multicenter prospective study of candidemia [abstract 98]. In: *Program and abstracts of the 36th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America (Denver)*, 1998. **8. Kovacicova G, Krupova Y, Lovaszova M, et al.** Antifungal susceptibility of 262 bloodstream yeast isolates from a mixed cancer and non-cancer patient population: is there a correlation between in-vitro resistance to fluconazole and the outcome of fungemia? *J Infect Chemother* 2000. **9. Pfaller MA, Lockhart SR, Pujol C, et al.** Hospital specificity, region specificity, and fluconazole resistance of *Candida albicans* bloodstream isolates. *J Clin Microbiol* 1998; 36:1518–29. **10. Coleman DC, Rinaldi MG, Haynes KA, et al.** Importance of *Candida* species other than *Candida albicans* as opportunistic pathogens. *Med Mycol* 1998; 36(Suppl 1):156–65. **11. Rex JH, Bennett JE, Sugar AM, et al.** Intravascular catheter exchanges and the duration of candidemia. *Clin Infect Dis* 1995; 21:994–6. **12. Coleman DC, Rinaldi MG, Haynes KA, et al.** Importance of *Candida* species other than *Candida albicans* as opportunistic pathogens. *Med Mycol* 1998; 36(Suppl 1):156–65. **13. Buchner T, Fegeler W, Bernhardt H, et al.** Treatment of severe *Candida* infections in high-risk patients in Germany: consensus formed by a panel of interdisciplinary investigators. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21:337–52. **14. Pittet D, Monod M, Suter PM, Frenk E, Auckenthaler R.** *Candida* colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 1994; 220:751–8. **15. Fraser VJ, Jones M, Dunkel J, Storfer S, Medoff G, Dunagan WC.** Candidemia in a tertiary care hospital: epidemiology, risk factors, and predictors of mortality. *Clin Infect Dis* 1992; 15:414–21. **16. Sandven P, Giercksky KE.** Yeast colonization in surgical patients with intra-abdominal perforations. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20:475–81. **17) Sylvester SL, Swoboda SM, Merz WG, Pelz RK, Lipsett PA, Hendrix CW.** Site of *Candida* colonization and the risk of *Candida* infection in critically ill surgical patients [abstract 15]. **18. Viscoli C, Castagnola E, Van Lint MT, et al.** Fluconazole versus amphotericin B as empirical antifungal therapy of unexplained fever in granulocytopenic cancer patients: a pragmatic, multicentre, prospective and randomised clinical trial. *Eur J Cancer* 1996; 32A:814–20.

INFEZIONE DA CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS IN PAZIENTE AFFETTA DA LES

M.S. Usai, G. Ruggiu

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale San Francesco - Nuoro.

Il *Cryptococcus neoformans* è un micete lievitifforme capsulato. È diffuso ubiquitariamente e soprattutto nelle deiezioni dei volatili (piccioni). I fattori di rischio più importanti per l'infezione sono: AIDS, terapie immunosoppressive in pazienti affetti da neoplasie ematologiche o in trapiantati, malattie autoimmuni (LES), terapia cortisonica. L'incidenza dell'infezione nella popolazione normale è di 0,4-1,3 casi x 100.000 abitanti, nei pazienti affetti da AIDS è di 2-7 casi x 1000. La contaminazione avviene tramite inalazione delle spore con localizzazione primitiva polmonare e disseminazione del lievito a molti organi con particolare frequenza al SNC nei confronti del quale il *C. neoformans* ha uno spiccato tropismo e spesso alla cute con lesioni nodulo-ulcerative. Nei pazienti con AIDS la manifestazione più comune è la meningoencefalite. La terapia consiste nella associazione tra Amfotericina B e 5-Fluorocitosina, seguita da Fluconazolo.

Nel caso descritto si parla di una localizzazione molto rara di *Cryptococcus neoformans* a livello ematico e nel liquido peritoneale. Paziente di sesso femminile, 29 aa presenta da circa sei mesi febbre subcontinua, calo ponderale, inappetenza, episodi frequenti di vomito e prurito diffuso. Diagnosticata "Anoressia nervosa", viene prescritta a domicilio terapia con antidepressivi. Per il persistere della sintomatologia e per la comparsa di ittero viene ricoverata c/o il reparto di Medicina Interna. Nel sospetto di una malattia autoimmune inizia terapia con cortisonici (Prednisone 62.5 mg/die), antibiotici (Ciprofloxacina 200 mg die) e antimicotici (Fluconazolo 100 mg/die). La pz è febbrile con T.C. max fino a 39°C. Dopo una settimana viene trasferita in Terapia Intensiva per una grave insufficienza multiorgano: sindrome epato-renale (anurica da circa 24 h), CID, insufficienza respiratoria, pancreatite acuta. Non deficit neurologici. L'esame obiettivo evidenzia una cachessia marcata, ittero, addome ascitico, MV ridotto in sede bibasale con rantoli diffusi, polipnea (FR 40/min) e ipossiemia normocapnica, acidosi metabolica (EGA RS O₂ 10 l/min pH 7.3, pCO₂ 39.4, pO₂ 55.8; SO₂ 86.4%, HCO₃ 19, BE -7). PA 80/60 mmHg, FC 140/min. Canalizzata a feci acoliche. PVC -3 mmHg.

All'ingresso gli esami ematochimici: WBC 6.73, RBC 2.77, HGB 7.5, PLT 102, Azotemia 131 mg/dl, Creatinina 8,2 mg/dl, Bil.tot. 12,35 ng/dl, Bil.dir. 10.07 ng/dl, LDH 657 UI/L, Pche 3393 UI/l, Albumina 1.1 g/dl Na 116mEq/L, K+ 5.5 mEq/L, Ca 2.7 mEq/L, P 9.3 mg/dl, Amilasi 4160 UI/l, Lipasi 8043 UI/l. L'assetto coagulativo depone per un grave quadro di CID PT 14%, INR 3.1, PTT 75 sec., D-Dimero 658 μ g/L. La TAC addome mostra un quadro di pancreatite acuta con pancreas aumentato di volume e falda liquida a livello periepatico, perisplenico e lungo le anse intestinali sino al Douglas. Negativa l'Rx torace. Viene sottoposta ad intubazione rinotracheale, ventilazione meccanica e sedazione farmacologica. Pratica seduta emodialitica d'urgenza e paracentesi con posizionamento drenaggio peritoneale (liquido citrino).

Pratica trasfusioni di EC e PFC, Albumina, antibiotici ad ampio spettro (Imipenem 500 mg x3/die), cortisonici (metilprednisolone 1g x 3 gg e a scalare fino 125 mg/die), inotropi, diuretici ad alte dosi, correzione elettrolitica. Monitoraggio emodinamico Picco e monitoraggio metabolico. Nutrizione parenterale totale.

Il giorno dopo il ricovero viene inviato campione del liquido addominale per esame chimico-fisico, colturale ed emocoltura. Dalle colture del sangue e del liquido peritoneale dopo circa quattro giorni viene isolato un micete lievitifforme: il "*Cryptococcus neoformans*".

L'antibiogramma del micete isolato è il seguente:

Amfotericina B	S MIC 4
Econazolo	I
Flucitosina	R
Ketoconazolo	R
Miconazolo	R
Nistatina	S

Per tale motivo, dopo 6 giorni di ricovero, inizia terapia con Amfotericina B liposomiale 50 mg/die (1.25 mg/kg/die).

Nei giorni successivi le condizioni della pz permangono critiche: anuria, stato di anasarca, instabilità emodinamica durante le sedute dialitiche e grave insufficienza respiratoria nonostante ventilazione meccanica. E' apiretica. Agli esami ematochimici si registra una piastrinopenia marcata con RBC e WBC normali, iperbilirubinemia, assetto coagulativo, funzionalità epatica e pancreatica nella norma.

Dopo una settimana dall'inizio della terapia le condizioni della pz appaiono lievemente migliorate: apiretica, ripristino della stabilità emodinamica e funzionalità respiratoria. Persiste l'insufficienza renale.

Dopo 13 giorni di terapia con Amfotericina B liposomiale si inviano campioni di sangue e di liquido peritoneale per esami colturali che mostrano la completa eradicazione del *Cryptococcus neoformans*. Si isolano due ceppi di *Stenotrophomonas maltophilia* nell'emocultura e uno *Staphylococcus aureus* nel liquido peritoneale. Le emocolture e la coltura del CVC eseguite nei giorni successivi confermano la presenza di tale germe. Inizia terapia con Rifampicina 600mg/die e Trimetoprim/Sulfametoxazol 80 mg/Kg/die. La pz ha comunque continuato la terapia antimicotica a dosaggio pieno per altri 11 giorni. Lo studio dei diversi markers nel sospetto di una patologia autoimmune ha confermato la diagnosi di LES (Lupus Eritematoso Sistemico). L'utilizzo dei cortisonici a dosaggio elevato ha permesso la remissione della malattia e la ripresa della funzionalità renale, epatica, respiratoria e pancreatica. La paziente viene dimessa dalla Terapia intensiva dopo circa 70 giorni.

Conclusioni. In pazienti con compromissione del sistema immunitario è necessario considerare come agenti eziologici delle infezioni anche germi non comuni. Gli esami colturali permettono la pronta identificazione dell'agente infettivo e l'antibiogramma guida la terapia mirata. Nel nostro caso ha consentito l'eradicazione microbiologica ed il miglioramento clinico della paziente.

Bibliografia. 1. **K.L. Buchanan J.W.Murphy** What makes *Cryptococcus Neoformans* a Pathogen? *Emerging infectious diseases* 1998 vol 4 N°1. 2. **A.H.Groll H.Kolve** Antifungal agents: in vitro susceptibility testing, pharmacodynamics and prospects for combination therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2004)23 : 256-270. 3. **T.C.Sorrell D.H. Ellis** Ecology of *Cryptococcus neoformans* *Rev Iberoam Micol* 1997 ; 14:42-43. 4. **Moroni-Lalla** *Malattie Infettive 6a Edizione* 2003. 5. **F.Dianzani G.Ippolito M.Moroni** *AIDS in Italia 20 anni dopo Masson* 2004.

UNA SEPSI DA GRAM POSITIVI COMPLESSA

Salvatore Murru

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Osp. Marino - Cagliari

Caso Clinico. Nell'autunno dell'anno 2003 un uomo di 68 anni, medio fumatore e broncopatico cronico con NIDDM in terapia con antiglicemizzanti orali (da circa 8 anni in trattamento con Glicazide 1/2 cp a pranzo +1/2 cp a cena), dopo un viaggio in Egitto da cui è rientrato da circa 20 giorni, ha presentato un quadro clinico caratterizzato da brividi a cui seguiva rialzo termico ed accompagnato da artralgie soprattutto del rachide che per circa 5 giorni ha trattato forse su consiglio medico, con antinfiammatori e miorilassanti. Il paziente presentava inoltre, a dire dei familiari, qualche turba mnemonica. Dopo questo primo periodo alla comparsa di una tumefazione al ginocchio dx, con impotenza funzionale oltre alla restante sintomatologia, si rivolge al pronto soccorso di un ospedale della nostra città in cui vive. Viene quindi ricoverato presso il reparto di malattie infettive dello stesso ospedale in cui giunge alle ore 23,00 circa. All'esame obiettivo le condizioni generali sono ritenute discrete con un sensorio che però presenta modesta confusione mentale. All'ascoltazione del torace si rilevano rantoli bibasali, più evidenti alla base dx. In regione addominale si rileva il margine epatico inferiore a circa 2 cm e il polo inferiore della milza a circa 3 cm dall'arcata costale; a livello dell'apparato osteo-articolare il ginocchio dx. è tumefatto, con impotenza funzionale, muscolatura ipotonica-ipotrofica. È apiretico (a domicilio aveva praticato Voltaren 1 f i.m.), ma è ipoteso (PA: 80/60). Tra gli esami ematici eseguiti in urgenza viene richiesto prelievo per siero diagnosi di Vidal Wright, urinocoltura risultate negative, ed emocolture su due campioni risultati positivi per *Stafilococco aureus* non beta lattamasi produttori, né oxacillino resistenti. Alla terapia empirica subito iniziata con Ampicillina 2gx3/die e.v. verrà aggiunta Vancocina 500 mg /die in considerazione di un'iniziale insufficienza renale (creatininemia = 2,35 mg/dl). Al comparire di allucinazioni visive e uditive è stata praticata una TAC del cranio risultata nella norma. Un ecocolor doppler degli arti inferiori ha evidenziato un "edema dei tessuti superiori alla gamba dx e una tromboflebite al comparto mediale dx". Inizia terapia con Clexane 6000 ui 1f x2 /die.

Per il deteriorarsi delle condizioni neurologiche (sensorio obnubilato e stato confusionale), cardiorespiratorie (edema polmonare) e dell'attività elettrica cardiaca (flutter atriale ad alta FVM) viene ricoverato in terapia intensiva.

All'ingresso nel nostro reparto, dove giunge in respiro spontaneo ed in stato confusionale con agitazione psicomotoria, il controllo emogasanalitico evidenzia uno stato di Alcalosi metabolica compensata (iperventilazione alveolare cronica), ipossiemia iperlattacidemia (lact = 4,0 mmol/L), disionia con ipernatriemia (Na = 154 mEq/L) ipercloremia (Cl = 121 mEq/L) ipopotassiemia (K = 3,2 mEq/L) ed iperglicemia (Gluc.= 163 mg/dl). Il pz. è febbrile (Tc = 38°C). Si procede alla somministrazione di O₂ tramite maschera facciale e di aerosol terapia. All'auscultazione del torace si apprezzano sibili e fischi associati a crepitii bibasali. Si richiede Rx torace urgente che evidenzia "Diffuse e multiple aree di addensamento parenchimale polmonare bilaterale, confluenti, di verosimile natura flogistica". All'esame obiettivo la coscia dx si presenta arrossata, edematosa, dolente, di consistenza dura in sede laterale e postero mediale con interessamento anche della regione glutea. Si imposta terapia idratante, medica ed antibiotica: Piperacillina + tazbactam (Tazocin 4,5 gx2/die) + Vancomicina (Vancocina 500 mgx4/die)

Dopo ulteriore valutazione clinica (il pz. è tachicardico, in stato confusionale) e nuovo controllo emogasanalitico che conferma lo stato di grave insufficienza cardio-respiratoria, si procede, previa sedazione e curarizzazione ad intubazione rino-tracheale con Magill cuffiato n° 7,5 e posizionamento di sondino naso-gastrico. Si collega alla protesi respiratoria in Volume garantito con FiO₂ = 0,6, TV. = 475 ml, Fr =12/min. Ad una valutazione emodinamica l'ecocardiogramma TT ha evidenziato un'ipocinesia del ventricolo sinistro con una frazione d'eiezione del 40%.

Si inseriscono in terapia ed in infusione continua amine vasoattive (dopamina e norepinefrina) e inotropi (dobutamina) per il sostegno cardiocircolatorio. Gli esami ematici evidenziano anemia (Hb = 9,4 g/dl, Hct=

29%) G.R = 3.210.000; G.B.= 7.700 F.L. neut= 83,7% linfo= 14,3% ; mono= 1,8%, piastrinopenia Plt = 61.000 con piastrine giganti. Emostasi accettabile, disionia con ipersodiemia [Na = 160 mEq/L K= 4,6 mEq/L], ipercloremia [Cl = 120 mEq /L], ipocalcemia [Ca = 7,1mg/dl] ipermagnesemia [Mg = 2,6 mg/dl] e iperfosforemia [P = 5,4 mg/dl] decremento degli indici nutrizionali [Prot. = 5,0g/dl; Albuminemia 2,0 g/dl; A/G = 0,67, sideremia 25 mcg/dl TIBC 133 mcg/dl (18%)] disfunzione renale con iperazotemia [Azotemia = 129,7 mg/dl , Creatin. = 1,3 mg/dl] e disfunzione epatica [SGOT = 275 U/I, SGPT = 141 U/I, LDH = 2507 U/I, γ GT40 U/I, PCHE = 1906 U/I, Bil. tot. 2,14 mg/dl, Bil. dir. 1,34 mg/dl, Bil. ind. 0,80 mg/dl] ed iperglicemia [glicemia = 220 mg/dl] ed infine CK = 855U/I e CK-MB = 25 mmol/L. Nuovi controlli emoculturali su prelievi reiterati sono negativi. Un ulteriore radiogramma del torace evidenzia un'opacità omogenea di tipo atelettasico in campo medio polmonare dx. e diffusa e bilaterale reticolo-nodulia con tendenza alla confluenza. Un'ecografia delle parti molli della regione glutea dx e l'esame delle regioni femorali, versanti esterno e mediale, al terzo medio prossimale ha evidenziato una alterazione della riflessione per aree di imbibizione del tessuto sottocutaneo con minime falde anecogene per esili raccolte fluide interfasciali, inscritte fra il versante profondo del tessuto sottocutaneo ed il piano fasciale sottostante. I reperti appaiono riferibili a imbibizione del tessuto sottocutaneo con minima componente in fase colliquativa da "liponecrosi". Sterilmente ed in profondità con guida ecografica si aspira una raccolta liquida che si invia al settore di microbiologia del laboratorio di analisi per esame colturale. L'insufficienza renale acuta progredisce fino all'oligoanuria con PVC = 12 cmH₂O TC = 39°C e omeostasi cardiocircolatoria instabile. Si inizia trattamento CRTT in modalità CVVHDF.

Lo stato di shock settico persiste, nonostante la terapia in corso perciò si decide di aggiungere alla terapia antibiotica anche l'Amfotericina B liposomiale a scopo antimicotico seppure senza esami colturali positivi per questi microrganismi. Si ripete, nel frattempo, un radiogramma del torace che risulta ulteriormente aggravato dimostrando un opacità omogenea interessante il lobo superiore e medio polmonare destro che appare ulteriormente accentuata ed estesa rispetto al precedente. Velatura omogenea dell'emitorace dx. e grossolana, marcata accentuazione della trama interstiziale. Una TAC del torace conferma la presenza di una vasta area di addensamento parenchimale interessante il lobo superiore ed inferiore del polmone dx. con broncogramma aereo. Il restante parenchima polmonare mostra piccole, multiple aree di addensamento parenchimale, tendenti alla confluenza, di natura infiammatoria interessante anche la regione basale sinistra.

Le condizioni cliniche del paziente sono però talmente critiche che qualche ora dopo quest'ultima indagine sopraggiunge l'arresto cardiocircolatorio. L'esame colturale del materiale prelevato il giorno prima con l'ausilio ecografico è risultato positivo per la crescita di "Aspergillus fumigatus."

DEFICIT ACQUISITO DI PROTEINA C LEGATO A SEPSI GRAVE O SHOCK SETTICO: QUALE DOSE DI CONCENTRATO VA SOMMINISTRATO PER IL RIPRISTINO A CONDIZIONI FISIOLOGICHE?

F. Baratto, F. Michielan, G. Gagliardi, A. Dal Palù, M. Meroni

Dip. di Farmacologia e Anestesiologia, Università di Padova.

Premessa. La attivazione della coagulazione che si osserva nelle sepsi gravi associate a shock settico porta ad una marcata riduzione di livelli ematici delle proteine modulatrici dell'emostasi^{1,2}. La riduzione tipica dei valori di Proteina C che si osserva nella sepsi meningococcica ha convinto ormai sulla necessità di un trattamento sostitutivo con concentrato di Proteina C, almeno per quanto riguarda l'ambito pediatrico, con un'efficacia che sembra essere dose-correlata. Scopo di questo studio è quello di individuare la dose minima efficace per il ripristino a valori fisiologici nell'adulto

Materiali e Metodi. Dall'ottobre 2003 a maggio 2005 abbiamo incluso in questo studio 12 pazienti adulti (7 femmine e 3 maschi) con diagnosi di sepsi severa (con almeno 2 insufficienze d'organo) o shock settico, in un caso accompagnato da CID e porpora. I criteri di inclusione prevedevano un valore basale di Proteina C coagulativa inferiore a 50% e la controindicazione per motivi clinici (piastrinopenia, patologie neurologiche, aumentato rischio di sanguinamento), alla somministrazione della proteina C attivata (rhAPC). TAB 1

La età media è stata di 59 aa (19 – 80) il SAPS medio è risultato essere 52,4 (36 – 72), le patologie che hanno condotto alla sepsi sono state una peritonite in 5 casi, infezione respiratoria in 3 casi, 2 infezioni delle ferite in traumi maggiori, 1 infezione della cute e 1 di origine ematologia.

Il peso medio rilevato era di 60,6 (42-90,5).

La terapia della sepsi è stata improntata (quando possibile) seguendo le indicazioni fornite dalle linee guida della "Surviving Sepsis Campaign"³.

Il trattamento con concentrato di PC (Ceprotin® - Baxter) ha seguito il seguente schema:

Bolo iniziale calcolato allo scopo di ripristinare dei livelli plasmatici di PC vicini al valore di 100%:

$$IU \text{ of PC concentrate} = (100 - PC \text{ plasma level}) \cdot \text{body weight (Kg)}$$

La infusione continua per 72 ore (mediante pompa volumetrica) impostata a: 3IU/Kg/h.

Con la possibilità di aggiustamenti successivi guidati dai dosaggi seriati plasmatici; questi ultimi si sono eseguiti due volte al giorno ogni 12 ore mediate metodo cromogenico.

Risultati. In tutti i pazienti il livello plasmatico di PC è stato riportato a valori fisiologici in meno di 24 ore. In 2 pazienti abbiamo somministrato un bolo extra di 1000 UI dopo il dosaggio della 12° ora per contrastare una risalita lenta del valore plasmatico. (Fig 1) Il tempo medio intercorso dalla diagnosi di sepsi alla somministrazione di Proteina C è stato di 22,9 ore (8 – 42). Il valore medio di PC plasmatica alla 24° ora è stato di 90,2% (82 – 102). La dose totale media di PC somministrata per le 72 ore di terapia è stata di 15.820 UI (range: 13.500 → 25.700). In un solo paziente abbiamo assistito ad un rapido decremento e ad una persistenza dell'attività plasmatica al di sotto del 70% al termine della infusione, problema questo legato probabilmente a un deficit eterozigotico.

In tutti i pazienti si è assistito a un miglioramento dei parametri emocoagulativi, in particolare evidenza nel paziente con porpora e CID, ove si è avuto un blocco dell'evoluzione delle lesioni cutanee. Nello specifico, tra i parametri biochimici registrati durante la infusione di PC abbiamo osservato un importante calo dei PDF e una risalita generale della conta piastrinica, una diminuzione dei livelli ematici di acido lattico e un riaggiustamento dei valori di ATIII. Anche il SOFA score calcolato giornalmente ha dimostrato una costante diminuzione nel periodo dell'infusione di PC.

Quattro pazienti sono deceduti, con una mortalità pari al 33,3%, a fronte di un'età media elevata e un SAPS II medio di 52,4 (mortalità prevista del 53%); le cause di morte hanno compreso danno miocardico esteso in due pazienti e insufficienza multiorgano negli altri due.

Non si è verificata alcuna reazione avversa e non abbiamo avuto complicanze emorragiche, nonostante la mag-

gior parte dei pazienti avesse una coagulazione alterata o fosse a rischio per problemi neurologici o di reintervento chirurgico

Conclusioni. Il dosaggio utilizzato in questo piccolo gruppo eterogeneo di pazienti pur essendo più basso di quanto proposto per i pazienti pediatrici e i pochi dati per gli adulti ^{4,8}, sembra essere in grado di correggere adeguatamente il deficit acquisito di PC legato alla sepsi. Il prodotto si è inoltre dimostrato sicuro pur se usato in condizioni di rischio e sembra essere particolarmente utile nel controllo della coagulopatia scatenata e mantenuta dalla sepsi. Dalle nostre sensazioni e da quello che si evince dai primi dati presenti in letteratura, è auspicabile che venga eseguito uno studio a largo spettro randomizzato e in doppio cieco per testare la reale efficacia nella sepsi grave del paziente adulto. I concentrati di PC potrebbero trovare indicazione nella terapia della sepsi nei pazienti che per il rischio di sanguinamento non possano ricevere la APC?

Pat.	age	sex	gravity	SAPS	diagnosis	outcome 28 ^o g	bolus	UI/ die	Dose tot	contr. APC	delay
1 - sa/li	63	f	Shock	50	peritonitis	dec	3000	3500	14500	plt	22
2 - mi/ri	78	f	Shock/CID	57	pneumonia	dec	4000	4000	16000	plt	16
3 - ve/an	57	m	Shock	48	pneumonia	surv	6000	6500	20100	neurol	40
4 - ru/gi	60	f	SS	40	pneumonia	surv	3000	4000	16000	plt/gastro	24
5 - fa/ni	43	f	SS	36	pneumonia	surv	3000	4000	15000	plt	38
6 - ma/ma	55	m	Shock	72	pneumonia	surv	4000	5500	16900	neurol	42
7 - va/ri	68	f	Shock	63	pneumonia	dec	6000	3000	18000	re-chir	12
8 - be/ma	77	f	SS	59	peritonitis	surv	4000	4000	16000	plt	16
9 - ca/ma	80	m	Shock	31	skin	surv	6200	6500	25700	gastro	21
10 - ma/je	54	f	SS	62	ematol	surv	4000	4000	16000	plt	26
11 - ba/fa	19	m	Shock	48	htrauma	surv	3000	3500	13500	thrauma	10
12 - lu/pa	54	m	Shock	63	thrauma	dec	4000	4000	16000	thrauma	8

Tab 1 : Database pazienti : SS = sepsi grave, plt= plt<30 x 10⁹, neurol = controindicazioni neurologiche, re-chir = rischio di reintervento, gastro = rischio sanguinamento gastroenterico.

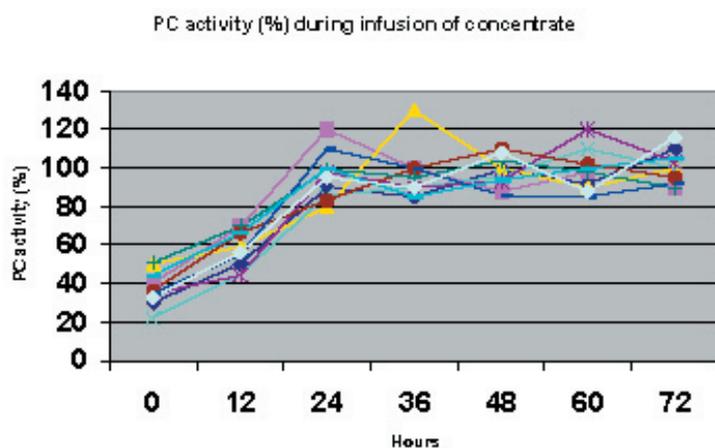


Fig. 1: Concentrazione plasmatica di PC dopo bolo e durante infusione.

Bibliografia. 1. Fourrier F, Chopin C, Goudemand J, Hendrycx S, Caron C, Rime A, Marey A, Lestavel P. Septic shock, multiple organ failure, and disseminated intravascular coagulation. Compared patterns of anti-thrombin III, protein C, and protein S deficiencies. *Chest.* 1992 Mar;101(3):816-23 2. D'Angelo A, Della Valle P, Giudici D, Viganò D'Angelo S. La proteina C e la coagulazione nella sepsi. *Min Anest* 2004 70,5:339-350. 3. Dellinger R.P, Carlet JM, MasueH, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving sepsis Campaign

guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-73. **4. Clarke R.C.N, Johnston J.R, Mayne E.E.** Meningococcal septicaemia: treatment with protein C concentrate. *Intensive Care Med* 2000; 26:471-473. **5. De Kleijn ED, De Groot R, Hack CE, H Mulder PG, Engl W, Moritz B, Joosten KF, Hazelzet JA.** Activation of protein C following infusion of protein C concentrate in children with severe meningococcal sepsis and purpura fulminans: A randomized, double-blinded, placebo-controlled, dose-finding study. *Crit Care Med.* 2003 Jun;31(6):1839-47. **6. Fourrier F, Leclerc F, Aidan K, Sadik A, Jourdan M, Tournois A, et al.** Combined antithrombin and protein C supplementation in meningococcal purpura fulminans: a pharmacokinetic study. *Intensive Care Med* 2003;28/7:1081-87. **7. Makris P.E, Girtovitis F, Papadopoulos A, Tamioulaki A, Kosmidou M, Pithara E:** Treatment of DIC the role of PC. *J Thromb and Haemost.* 2003;1: P0600. **8. Schellongowski P, Bauer E, Locker G, Frass M, Staudinger T, Knobl P.** Treatment of adults with sepsis-induced coagulopathy and purpura fulminans with a plasma-derived protein C concentrate (Ceprotin) *Crit Care Med* 2003, (suppl2):P021.

IL CONTROLLO DELLE VIE AEREE

F. Agrò, M. Carassiti, R. Cataldo, A. Alfano, D. Velluti

Istituto Anestesia e Rianimazione, Università Campus Bio-Medico - Roma

RACCOMANDAZIONI GENERALI NEL CONTROLLO DELLE VIE AEREE

Il controllo delle vie aeree è una sfida giornaliera per l'anestesista-rianimatore e suo peculiare ambito di lavoro. L'importanza che tale pratica riveste quoad vitam e quoad valitudinem per il paziente e il breve tempo in cui le manovre devono essere svolte, impone una conoscenza profonda di protocolli e linee-guida internazionali, oltre che naturalmente di manualità nell'utilizzo di tecniche e dispositivi classici e innovativi.

PRESIDI ALTERNATIVI ALLA LAMA CURVA PER LA LARINGOSCOPIA DIFFICILE:

Il Glidescope e il Trachlight

Oggi esistono varie alternative all'uso del laringoscopio a lama curva per l'intubazione tracheale. Il Glidescope è uno dei più recenti VIDEO-LARINGOSCOPI che consente di visualizzare la glottide su di un apposito monitor portatile e di facilitare l'intubazione in caso di pazienti appartenenti alla classe di Cormack-Lehane 3 (modificabile e non modificabile), nonché di migliorare i processi di didattica e apprendimento della laringoscopia diretta.

Il Trachlight appartiene alla famiglia dei mandrini luminosi, rivisitato e corretto secondo tecniche più moderne, consente l'intubazione alla "semi-cieca" sotto guida luminosa, anche in pazienti con ridottissima apertura della bocca. E' di grande utilità anche se utilizzato con altri presidi per l'intubazione nelle cosiddette "tecniche associate"

L'ALTERNATIVA ALL'INTUBAZIONE TRACHEALE: I DISPOSITIVI EXTRAGLOTTICI

La grande rivoluzione degli ultimi 20 anni per ciò che concerne il controllo delle vie aeree, è sicuramente rappresentata dall'introduzione nella pratica clinica dei dispositivi di ventilazione extraglottici, che possono spesso sostituire o comunque coadiuvare l'intubazione tracheale e l'uso della maschera facciale + cannula di Guedel. Tra essi possiamo citare la famiglia delle Maschere Laringee, probabilmente le più diffuse al mondo, il Combitube, utile in situazioni di emergenza con paziente a stomaco pieno, il CobraPLA, il Tubo Laringeo e molti altri che ogni anno si aggiungono con maggiore o minore fortuna sulla base delle loro peculiari caratteristiche tecniche.

L'INTUBAZIONE FIBROENDOSCOPICA

L'intubazione tracheale con il fibroscopio flessibile nel paziente sveglio e in respiro spontaneo rappresenta il "goal standard" nei pazienti con intubazione difficile prevista. La tecnica richiede tuttavia una curva di apprendimento piuttosto lunga, esperienza, nonché l'uso di uno strumentario costoso e scarsamente trasportabile sul luogo di una eventuale emergenza in ambiente non attrezzato.

ACCESSO TRACHEALE RAPIDO ALLA TRACHEA: Cricotirotonomia e TTJV

In situazioni di emergenza definite come "paziente non intubabile-non ventilabile", l'unica procedura salvavita è assicurare un accesso diretto alla via aerea. La cricotirotonomia eseguita con appositi set di accesso rapido con tecnica di Seldinger o non Seldinger consente la ventilazione in pochi secondi in mani esperte posizionando cannule tracheali di buon diametro. La Trans Tracheal Jet Ventilation consente la ventilazione anche nel caso in cui in emergenza si sia potuto accedere alla via aerea solo con una cannula di piccolo calibro.

LA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CARDIOPATICO DA SOTTOPORRE A CHIRURGIA NON CARDIACA

G. Padua, G. Canestrelli, G. Pala, MC. Spanu, A. Balata, D. Sechi

Unità Operativa di Cardioanestesia e Terapia Intensiva - Ospedale SS. Annunziata ASL.1 - Sassari

La valutazione preoperatoria dei pazienti cardiopatici che devono subire interventi chirurgici di tipo extracardiaco deve essere multidisciplinare, cioè basata sul concorso delle esperienze di vari specialisti.

La chirurgia extracardiaca del paziente cardiopatico con patologia coronarica espone a tre principali rischi cardiaci: Infarto miocardio acuto (IMA), Insufficienza cardiaca (HF) e morte.

Molto spesso i pazienti giungono alla nostra osservazione per affrontare l'intervento chirurgico asintomatici e soprattutto non conosciuti quali portatori di una patologia cardiaca.

Non è dirimente nella valutazione cardiologia di questi pazienti l'impiego di vari scores di tipo ASA, che risultano certamente essere predittori di complicazioni generali gravi, ma non predittori sensibili dell'avvento di complicazioni cardiache perioperatorie.

L'incidenza delle complicanze cardiache su accennate, IMA, HF e morte, varia in funzione di fattori di rischio clinici, che vengono suddivisi in maggiori, intermedi e minori e infine in relazione al tipo d'intervento chirurgico, che viene anch'esso classificato in tre gradi: grado elevato (> 5% di complicanze), intermedio (fra 1 e 5%), basso (<1%). (1)

L'American College of Cardiology (ACC) e l'American Heart Association (AHA) hanno divulgato nel 1996 le raccomandazioni [aggiornate e condensate in modo pratico e più facilmente applicabili nella routine della clinica quotidiana nel 2002 in *Circulation: Executive Summary*] per la valutazione e il trattamento della patologia cardiovascolare e a questo studio analitico hanno partecipato specialisti cardiologi, chirurghi cardiovascolari, intensivisti e anestesisti. (2)

Al fine di valutare il rischio di complicazioni cardiovascolari perioperatorie, l'anestesista deve conoscere i fattori clinici predittivi di queste complicazioni, la capacità fisica allo sforzo del soggetto e il tipo d'intervento chirurgico.

L'ACC e l'AHA nelle loro linee guide definiscono i comportamenti e studiano la predittività in specificità e sensibilità dei tests non invasivi: ergometrici e da stress farmacologici, scintigrafia al tallio con test al dipiridamolo. Questi tests da stress farmacologici hanno mostrato una specificità da 80 a 100 % e una sensibilità del 60-90 %, così da essere un buon ausilio diagnostico.

I loro risultati aiutano il medico a porre un'eventuale indicazione per un'angiografia coronarica.

Il Cardiac Risk Index di Goldman, rielaborato da Destky, stratifica i pazienti in 2 gruppi principali, classificandoli secondo il rischio in un gruppo "intermedio + alto" associati, con il risultato di apparire un buon indice predittivo positivo per quei pazienti ad alto rischio, mentre non è così realmente predittivo per i pazienti portatori di basso rischio.

Quindi gli indici di basso rischio sono ulteriormente indagati dall'analisi di Eagle e Vanzetto.

Questo algoritmo di valutazione indicato dalle due società scientifiche aiuta a definire comportamenti anche in quegli interventi da praticarsi in situazioni d'urgenza nei pazienti sottoposti a pregresso CABG o PTCA, nei pazienti nei quali sussistono fattori di rischio di vario grado e per le caratteristiche degli interventi chirurgici e a prescrivere i tests ergometrici da stress farmacologici e l'angiografia coronarica soltanto per quei casi per i quali i risultati influenzeranno il trattamento e comportamento anestesilogico preoperatorio e il monitoraggio perioperatorio (3).

Fattori di rischio preoperatori sec Goldman e Detsky

Variabile	Punteggio
Età >70 anni	5
IMA < 6mesi	10
IMA >6mesi	5
Angina in classe III CCS	10
Angina in classe IV CCS	20
Angina instabile < 6mesi	10
EPA nella settimana	10
EPA in anamnesi	5
Ritmo non sinusale con extrasistolia atriale	5
Extrasistoli ventricolari > 5/m'	5
Stenosi aortica critica	20
Condizioni generali scadenti o allettamento	5
Intervento in emergenza	10

Cardiac Risk Index di Goldman e Detsky

Punteggio	Classe	Probabilità di complicanze cardiache maggiori
0-15	I	0-15%
16-30	II	20-30%
>30	III	>60%

Bibliografia. 1. **Sirieix D, Lamonerie-Alvarez L, Olivier P, Souron P, Baron JF** Assessment of perioperative cardiovascular risk in non cardiac surgery *Ann Fr Anaesth Réanim* 1998;17:1225-31; 2. **Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischman KE, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL. Jr.** ACC/AHA Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update de 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) *Circulation*.2002;105:1257-1267; 3. **Wells PH, Kaplan JA.** Optimal management of patients with ischemic heart disease for non cardiac surgery by complementary anaesthesiologist and cardiologist interaction. *Am Heart J* 1981; 102: 1029-37.

EFFETTO DEI FARMACI CARDIOLOGICI SULL'ANESTESIA

A. Marchi, A. Orrù, M. Musu, G. Finco

Cattedra di Anestesiologia e Rianimazione, Centro di Terapia del Dolore, Università degli Studi di Cagliari, Ospedale Policlinico Monserrato (CA).

I farmaci cardiologici modificano le risposte farmacocinetiche nelle anestesi generali e periferiche¹. L'incidenza di interazioni farmacologiche clinicamente rilevanti è inferiore al 5% nei pazienti che assumono meno di sei farmaci al giorno ma può arrivare al 20-40% nei pazienti che assumono da 10 a venti farmaci^{2,3}

L'utilizzo dei farmaci beta-bloccanti riduce l'ischemia cardiaca intraoperatoria e post-operatoria ma può esacerbare l'effetto depressore sul miocardio degli anestetici inalatori.

L'uso dei farmaci alfa2-agonisti riduce le richieste di anestetici inalatori modulando le risposte emodinamiche del simpatico⁴. Tali farmaci riducono anche il dosaggio del propofol durante l'anestesia.

I calcio antagonisti possono causare vasodilatazione e depressione miocardica. Tali effetti possono essere accentuati dagli anestetici inalatori. Il verapamile ha il maggiore effetto miocardiodepressore ed è poco vasodilatatore; la nifedipina è un potente vasodilatatore con scarsa azione depressiva sul cuore; il diltiazem occupa una posizione intermedia. Questi farmaci potenziano il blocco neuromuscolare da curari non e depolarizzanti. Possono potenziare la tossicità degli anestetici locali e inibire la clearance di farmaci metabolizzati dal citocromo p-450⁵.

Gli ACE-inibitori come il captopril (usato come antipertensivo) vanno sospesi 12/24 ore prima di un intervento chirurgico per il rischio di ipotensione severa⁶.

L'uso di diuretici come clorotiazide o idroclorotiazide può causare aritmia durante l'anestesia e allungare l'azione dei curari non depolarizzanti. Anche la furosemide può potenziare il blocco neuromuscolare da curari non depolarizzanti.

I farmaci antiaritmici non vanno sospesi nel periodo perioperatorio.

L'amiodarone è un bloccante non competitivo dei recettori alfa e beta adrenergici con una emivita di 29 giorni. Può causare ipotensione, bradicardia e dissociazione atrioventricolare ma non va sospeso nel perioperatorio.

La chinidina può potenziare il blocco da curari non depolarizzanti.

Bibliografia. **1. Roizen MF, Foss JG, Fischer SP.** Preoperative Evaluation. In: Miller rd ed.. Anesthesia. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000:824-883. **2. Nies AS, Spielberg S.** Principles of therapeutics. In: Gilman AG, Hardman IG, Limbird LE, eds *The pharmacologic basis of therapeutics*. New York: Perbamon Press, 1996 p 51. **3. Wood M.** Pharmacokinetic drug interaction in anaesthetic practice. *Clin Pharmacokinet* 1991; 21:285. **4. Howie MB, Hiestand DC et al.** Effect of oral clonidine premedication on anesthetic requirement, hormonal response, hemodynamics, and recovery in coronary artery bypass graft surgery patients. *J.Cli.N. Anesth* 1996;8: 263-72 **5. Bernethy DR, Schwartz JB.** Calcium-antagonist drugs. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1447-57 **6. Coriat P, Richer C, Douraki T et al.** Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994 ;81 : 299-307

EFFETTI CARDIOCIRCOLATORI DEI FARMACI DELL'ANESTESIA GENERALE

Giovanni M. Pisanu

Servizio Anestesia del PO San Giovanni di Dio - Cagliari

Introduzione. La moderna anestesia bilanciata rappresenta un'impostazione strategica dell'atto anestesiológico in cui i vari agenti farmacologici sono somministrati per i loro specifici effetti, al fine di determinare il livello di anestesia ottimale sia per il paziente che per l'impegno chirurgico cui è sottoposto. La rapida farmacocinetica degli anestetici generali ora in uso consente una modulabilità della profondità dell'anestesia, che risulta molto utile nel perseguimento delle migliori condizioni necessarie per le varie fasi dell'atto chirurgico.

Una delle accortezze dell'evoluta anestesia, in parte consentita dal contributo decisivo dato dalla ricerca farmacologica, è stata quella di adottare molecole che, accanto alla specificità anestetica, possiedono anche minori effetti collaterali a carico del sistema cardiocircolatorio.

Con l'esecuzione di un'anestesia generale sono perseguite l'induzione dolce e priva di importanti ripercussioni emodinamiche, la stabilità intraoperatoria con il minor numero di interferenze autonome, la riemersione rapida accompagnata all'estubazione gravata dal minor disturbo sulla reattività tracheobronchiale e, infine, il rapido ripristino delle condizioni di coscienza e cardiorespiratorie, quanto più prossime allo stato preoperatorio del paziente.

Per raggiungere tale obiettivo, le moderne tecniche di anestesia generale prevedono l'impiego di diverse procedure, che combinano agenti volatili ed endovenosi con gli oppiacei e, in molti casi, con tecniche locoregionali¹.

Analisi.

ANESTETICI VOLATILI - Alogenati

Sebbene gli effetti collaterali cardiocircolatori dei moderni anestetici generali inalatori (sevoflurano, desflurano) siano drammaticamente differenti da quelli del passato (etere, ciclopropano, alotano, enflurano, isoflurano), in molti casi essi sono ancora rilevanti. Tra essi rivestono particolare importanza:

- 1) la riduzione dose-dipendente della contrattilità miocardica, causata dalla inibizione della liberazione e del riassorbimento del calcio dal reticolo sarcoplasmatico miocardico. A dosi equipotenti tutti gli anestetici per inalazione deprimono la contrattilità miocardica²; sebbene i metodi utilizzati per valutare la contrattilità miocardica siano molto diversi e per questo i risultati siano difficilmente confrontabili, si può affermare che l'isoflurano agisce meno dell'alotano e dell'enflurano, ed allo stesso livello del sevoflurano e del desflurano³. Meccanismi compensatori in vivo contrastano l'effetto inotropo negativo degli alogenati e, inoltre, con il passare del tempo dall'induzione il loro effetto si accentua;
- 2) la riduzione dell'indice cardiaco di tipo dose dipendente, che produce un calo di gittata cardiaca e della contrattilità miocardica, è tanto più evidente quanto più profondo è il valore di MAC; tale effetto è più intenso per alotano ed enflurano, mentre appare relativamente modesto nel caso di isoflurano, sevoflurano e desflurano: quest'ultimo ad alti valori di MAC tende a mantenere elevato l'indice cardiaco per effetto di un aumento della frequenza cardiaca⁴;
- 3) la sensibilità agli effetti aritmogeni dell'adrenalina, per cui l'alotano risulta il più aritmogeno, in quanto interferisce con la sintesi di acetilcolina a livello ventricolare⁵, seguito dall'enflurano, poi dall'isoflurano che è allo stesso livello del desflurano, entrambi più aritmogeni del sevoflurano (l'aritmogenicità è comunque esaltata dall'uso del tiopentone sodico come farmaco induttore⁶);
- 4) la riduzione della pressione arteriosa media, proporzionalmente alla concentrazione alveolare, con maggior effetto per isoflurano e desflurano, seguiti dall'alotano e meno dal sevoflurano⁴; essendo la pressione arteriosa un parametro legato alla gettata cardiaca e alle resistenze vascolari, la sua variazione per effetto degli alogenati è la risultante degli effetti sul miocardio e sul circolo periferico;
- 5) l'aumento della frequenza cardiaca, conseguente all'azione degli alogenati sulla frequenza di depolarizzazione del nodo del seno, sul tempo di conduzione delle fibre miocardiche o sull'attività del sistema nervoso

autonomo; l'aumento di frequenza potrebbe anche essere spiegato con la stimolazione dei barocettori conseguente al calo pressorio indotto dall'anestesia;

- 6) l'azione vasodilatante propria di tutti gli agenti volatili, con l'enflurano che è più potente dell'alotano e del sevoflurano, sebbene la maggiore riduzione delle resistenze vascolari sistemiche sia prodotta da isoflurano e desflurano, che sono equipotenti⁷.
- 7) l'inibizione dose-dipendente del controllo baroriflesso della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa prodotta dagli anestetici volatili, con alotano ed enflurano che sono più potenti di isoflurano, sevoflurano e desflurano⁸; esiste una differente influenza sul recupero postoperatorio del baroriflesso, con il sevoflurano che consente un più rapido ripristino dei riflessi rispetto all'isoflurano⁹
- 8) l'azione di vasodilatazione coronaria: scarsamente prodotta da alotano ed enflurano, maggiormente dal sevoflurano, è ancora più intensa per isoflurano e desflurano; tuttavia, l'estrazione di lattati appare costante, a dimostrazione di un'adeguata perfusione coronaria; in uno studio del 1983, Reiz et al.¹⁰ hanno evidenziato, in pazienti coronaropatici sotto isoflurano, alterazioni del tratto ST e dell'onda T e ipotizzarono una vasodilatazione che sottraesse sangue alle arterie stenotiche per ridistribuirlo, favorendo il flusso verso vasi normali in grado di vasodilatarsi; il risultato potrebbe essere un'ulteriore riduzione della perfusione delle coronarie stenotiche (furto coronarico)
- 9) un preconditionamento farmacologico protettivo del miocardio, capace di ridurre i rischi di ischemia miocardica perioperatoria ed i suoi effetti deleteri, soprattutto nei pazienti anziani e coronaropatici sottoposti ad interventi cardiocirurgici o di chirurgia non cardiaca; tali effetti sono stati riscontrati con i 3 aloogenati tuttora in uso, isoflurano, sevoflurano e desflurano¹¹.

AGENTI ENDOVENOSI - Propofol

Anche per gli ipnotici impiegati come anestetici generali si configura un'importante ripercussione sul sistema emodinamico: per il propofol, tali effetti sono legati alla dose, alla velocità di somministrazione ed allo stato cardiovascolare del paziente¹². Il propofol riduce la pressione arteriosa, senza aumentare la frequenza cardiaca. Tale ipotensione è dovuta alla riduzione combinata della gittata cardiaca e delle resistenze vascolari sistemiche. La riduzione della gittata cardiaca è legata maggiormente ad una veno-dilatazione, con riduzione conseguente del ritorno venoso, piuttosto che ad uno specifico effetto inotropo negativo. E' stato inoltre dimostrato che il propofol, riducendo la gittata cardiaca, determina una particolare riduzione del flusso ematico epatico, elemento probabilmente responsabile della ridotta clearance del propofol e della ridotta distribuzione ai compartimenti periferici. Un recente lavoro di Sato et al. ha evidenziato in giovani volontari sani la capacità del propofol, infuso in TCI ad una target infusion di $5 \mu\text{g}\times\text{ml}^{-1}$, di inibire il baroriflesso cardiocircolatorio, per un periodo che si protrae per almeno 60 minuti oltre la fine dell'anestesia, esponendo i pazienti al rischio di ipotensione ortostatica nell'immediato postoperatorio, elemento da tenere in giusto conto nell'ambito della Day Surgery¹³.

OPPIACEI - Remifentanil

Gli effetti emodinamici del remifentanil sembrano simili a quelli di altri derivati del fentanil. James¹⁴ ha osservato nel cane che il remifentanil provoca una diminuzione della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e della gittata cardiaca, probabilmente per un'aumentata attività vagale a livello centrale, così come rilevato per gli altri derivati del fentanil¹⁵. Allo stesso modo Pitts¹⁶ ha dimostrato gli stessi effetti, al pari degli oppiacei più potenti, in pazienti sottoposti a chirurgia d'elezione. D'altronde la premedicazione con glicopirrolato che, grazie al mantenimento della frequenza cardiaca, attenua la riduzione dose-dipendente della pressione sistolica prodotta dal remifentanil, indica che uno dei meccanismi degli effetti cardiovascolari è l'attivazione vagale¹⁷. A differenza della morfina, però, le diminuzioni della pressione arteriosa osservate con il remifentanil non sono secondarie alla liberazione d'istamina¹⁸, mentre sembra più probabile un effetto diretto sul rilasciamento della muscolatura liscia vascolare, come per altri oppioidi (alfentanil, fentanil e sufentanil¹⁷). L'attivazione dei recettori κ e δ presenti sul miocardio atriale e ventricolare sembra svolgere un ruolo cardioprotettivo simile al preconditionamento farmacologico degli aloogenati¹¹.

Discussione. Non è difficile capire che sono soprattutto gli alti dosaggi dei farmaci a produrre i maggiori effetti negativi. Gli effetti collaterali non voluti sono quasi tutti dose-dipendenti: più farmaco diamo per ottenere un determinato effetto, più ci spingiamo verso un crinale scosceso che può vanificare l'effetto ricercato per quello specifico farmaco. Meglio cercare di ottenere il risultato associando un altro prodotto che, agendo con meccanismo diverso, persegua il sinergismo farmacologico, che talora può sviluppare effetti sorprendentemente positivi.

I farmaci attuali sono molto più sicuri e gravati da minori effetti sfavorevoli rispetto ai precedenti. La co-induzione, il co-mantenimento e la co-analgesia potrebbero sembrare soltanto dei neologismi cacofonici facilmente risibili: in realtà sono la traduzione fonetica di quanto noi andiamo ricercando nel tentativo di rendere ottimale l'azione dei farmaci somministrati ai nostri pazienti.

Sta a noi capire e approfondire le condizioni di base del paziente e su queste agire con gradualità, attivando tutti i meccanismi di prevenzione che possono rendere meno drammatico l'impatto farmacologico.

Il momento più critico rimane l'induzione, in cui è necessario raggiungere un piano anestetico molto profondo, atto a superare il momento più algogeno di tutto l'intervento chirurgico, ovvero la sequenza della laringoscopia e dell'intubazione. Se, poco prima dell'induzione, considerassimo la necessità di operare un adeguato pre-riempimento (p.es. 5-10 ml/kg di soluzioni elettrolitiche e/o 5-10 ml/kg di Amido Idrossietilico) dei pazienti, magari depleti per esigenze chirurgiche (digiuno protratto o catarsi preoperatoria nella chirurgia dell'apparato digerente) o terapeutiche (diuretici ed ACE-inibitori nei pazienti ipertesi) o per la loro patologia di base (gravi epatopatici), potremmo ridurre l'impatto che su di essi avranno i dosaggi elevati dei farmaci induttori.

A tale supporto volemico potrebbe aggiungersi, nelle situazioni prevedibilmente più critiche, la somministrazione in infusione con il primo flacone di liquidi di un inotropo a bassi dosaggi (p.es. efedrina 5-10 mg) capace di prevenire, soprattutto nei pazienti anziani, la simpaticolisi prodotta dai farmaci induttori ed il loro effetto cardiodepressore e vasodilatatore. In tal modo si potrebbe anticipare la defaillance cardiocircolatoria innescata dai farmaci dell'induzione e rendere molto più graduale e progressivo il passaggio alla fase di mantenimento dell'anestesia.

Bibliografia 1. **Ciofolo MJ, Reiz S.** Circulatory effects of volatile anesthetic agents. *Minerva Anesthesiol* 1999; 65:232-8 2. **Torri G, Zoia E.** Effetti cardiocircolatori degli anestetici di inalazione. In *Anestetici per Inalazione. Edizioni Minerva Medica.* 1998;6:70-84 3. **Harkin CP, Pagel PS et al.** Direct negative inotropic and lusotropic effects of sevoflurane. *Anesthesiology* 1994;81:156 4. **Weiskopf RB, Moore NA et al.** Rapid increase in desflurane concentrations associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology* 1994; 80:1035 5. **McLeod DP, Reynolds AL.** Effects of acetylcholine on adrenaline induced subatrial rhythms in the sensitised cat heart. *Can J Physiol* 1964;42:431 6. **Atlee JR III, Malkinson CE.** Potentiation by thiopental of halothane-epinephrine-induced arrhythmias in dogs. *Anesthesiology* 1982;57:285 7. **Rodrig J, Wild K et al.** Effects of desflurane and isoflurane on systemic vascular resistance during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac & Vas Anesth* 1997;11:54 8. **Carter JA, Clarke TNS et al.** Restoration of baroreflex control of heart rate during recovery from anaesthesia. *Br J Anaesth* 1986;58:415 9. **Makoto Tanaka, Toshiaki Nishikawa.** Sevoflurane Speeds Recovery of Baroreflex Control of Heart Rate After Minor Surgical Procedures Compared with Isoflurane *Anesth Analg* 1999;89: 284 10. **Reiz S, Balfors E et al.** Isoflurane is a powerful coronary vasodilator in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1983;59:91 11. **M Zaugg, E Lucchinetti et al** Anaesthetics and cardiac preconditioning. Part I. Signalling and cytoprotective mechanisms *BJA*, 2003, Vol. 91, No. 4 551-565 12. **Conseiller C, Desmots JM et al.** Recommendations for the good use of Diprivan (propofol) in anaesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1994;13:447 13. **Sato M, Tanaka M et al.** Baroreflex control of heart rate during and after propofol infusion in humans *British Journal of Anaesthesia* 2005 94(5):577 14. **James MK, Vuong A et al.** Hemodynamic effects of GI87084B, an ultra short acting mu-opioid analgesic, in anesthetized dogs. *J Pharmacol Exp Ther.* 1992;263(1):84 15. **Reitan JA, Stenbert KB et al.** Central vagal control of fentanyl-induced bradycardia during

halothane anesthesia. *Anesth Analg* 1978;57:31 **16. Pitts MC, Palmore MM et al.** Pilot study: hemodynamic effects of intravenous G187084B in patients undergoing elective surgery (abstract) *Anesthesiology* 1992;77: A101 **17. Noseir RK, Ficke DJ et al.** Sympathetic and Vascular Consequences from Remifentanyl in Humans *Anesth Analg* 2003;96:1645-1650 **18. Sebel PS, Hoke JF et al.** Histamine concentrations and hemodynamic responses release after remifentanyl. *Anesth Analg* 1995;80:990

MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE: L'ECG STANDARD, MONITORAGGIO DEL TRATTO S-T MONITORAGGIO EMODINAMICO IN TERAPIA INTENSIVA: PRESSIONI O VOLUMI?

Biagio Allaria

Professore a contratto II Scuola Specializzazione Anestesia e Rianimazione Università - Milano

Il monitoraggio cardiocircolatorio in sala operatoria ed in terapia intensiva ha due finalità fondamentali: la prima è quella di mantenere la normalità dell'equilibrio cardiovascolare, intesa come giusto equilibrio fra replezione del circolo, prestazione della pompa cardiaca, pressione arteriosa e perfusione dei vari distretti.

Un monitoraggio che consenta la sorveglianza continua di questo equilibrio ci permette di evitare o di limitare dannosi squilibri che, sia in sala operatoria che in terapia intensiva, sono sempre in agguato. Ma, quando questi squilibri si verificano, diviene estremamente importante la seconda finalità del monitoraggio, e cioè quella di coglierli prontamente e di guidarne la tempestiva correzione.

La verifica della situazione di base inizia prima dell'intervento chirurgico, poiché è ormai evidente da diversi anni che le condizioni di replezione del circolo e l'efficacia della pompa cardiaca vanno verificate e, se necessario, corrette prima di iniziare l'anestesia. Ciò non significa che tutti i pazienti devono essere sottoposti a complessi esami preliminari, ma nei cosiddetti pazienti a rischio non ci si può accontentare della spesso frettolosa visita anestesiológica corredata da una moltitudine di esami ematochimici ridondanti e per lo più di scarsa utilità.

I pazienti a rischio sono numerosissimi. Basti pensare al numero sempre più elevato di ultrasessantenni, ai diabetici, agli ipertesi, ai vasculopatici generalizzati, ai coronaropatici noti o sospetti. In tutti questi pazienti il controllo cardiovascolare passa attraverso due verifiche fondamentali: quello della replezione del circolo e quello dello stato della pompa cardiaca. L'unico dato realmente espressione della replezione del circolo è la volemia. In passato essa poteva essere misurata solo tramite tecniche di diluizione di un indicatore radioisotopico (Albumina marcata, Cr51 ecc.). Ciò costituiva un importante freno ad una estensiva applicazione della metodica. Oggi sono possibili almeno due metodiche facilmente applicabili al letto del paziente: la diluizione del verde indocianina, che con la tecnica pulsodensitometrica ¹ consente una misurazione oltremodo agevole ed incruenta, e la diluizione dell'idrossietilamido, altrettanto semplice e di basso costo ². La diluizione dell'idrossietilamido, contrariamente alla pulsodensitometria con verde indocianina, non necessita di un'attrezzatura dedicata, può essere realizzata in ogni ospedale e, con la collaborazione del laboratorio di analisi, consente una risposta in meno di un'ora.

Non disponendo di questo tipo di procedura ci si può accontentare di conoscere la replezione delle camere cardiache. Ciò è ottenibile con molte tecniche. La più nota è quella della diluizione termica transpolmonare (PICCO) che fornisce oltre a notizie sul flusso (gettata cardiaca) anche sul volume di sangue presente nelle camere cardiache (GEDV=Global End Diastolic Volume) e sul volume di sangue intratoracico (ITBV = Intrathoracic Blood Volume). Soprattutto quest'ultimo parametro (ITBV) è stato diffusamente utilizzato per valutare la replezione del circolo ³. In realtà, come si è già detto, la vera replezione del circolo è descritta solo dal valore della volemia, tuttavia è innegabile che in buona parte delle situazioni cliniche l'ITBV può essere considerato una valida rappresentazione della stessa. Occorre però ricordare che, soprattutto nelle fasi acute delle ipovolemie moderate (situazione molto frequente quando si hanno perdite ematiche intra- o postoperatorie) la risposta adrenergica dell'organismo tende a "centralizzare il circolo". In questi casi ITBV può essere normale pure in condizioni di ipovolemia.

Per avere informazioni sulla replezione delle camere cardiache possono essere utilizzati i cosiddetti tests di riempimento. Si osserva cioè il comportamento di due dati: la CVP a fine diastole (misurata in concomitanza con l'onda R dell'ECG) e lo Stroke Volume (SV), in risposta ad un bolo di massa (in genere 250 ml di colloidi o cristalloidi somministrati molto rapidamente). Se il paziente ha giovamento dal riempimento si osserva un buon miglioramento di SV con modesto aumento di CVP. Se, al contrario, CVP aumenta bruscamente senza miglioramento di SV, non è consigliabile procedere ad ulteriori infusioni ⁴.

Una via per ottimizzare le condizioni di circolo prima dell'intervento è quella consigliata da Wilson per i pazienti a rischio⁵ e cioè quella di ottenere una $DO_2I = 600 \text{ ml/m}^2/\text{min}$ ($DO_2I = CaO_2 \times CI \times 10$).

Comunque, sia per attivare procedure come i test di riempimento, sia per ottimizzare la DO_2I occorre avere un dato comunemente mancante nell'attività anestesiológica abituale: la Gettata Cardiaca (CO). Si comprende quindi come sia importante che gli anestesisti dispongano di strumentazioni idonee a fornire questo parametro.

Oltre al PICCO, c'è almeno un altro strumento in grado di fornire il dato di CO in modo del tutto non invasivo: l'impedenziografia toracica (TEB).

La TEB è una tecnica del tutto non invasiva (per attivarla si utilizzano solo 2 elettrodi autoadesivi sul collo e due sul torace) che oltre a fornire lo Stroke Volume (e quindi anche la CO conoscendo la frequenza) consente di conoscere parametri sensibili ai carichi di volume come l'Index of Contractility (IC) ed il Pre Ejection Period (PEP) ed altri più strettamente connessi alla contrattilità ed insensibili al precarico quali l'Acceleration Index (ACI)⁶.

Con questa tecnica sono possibili tests di riempimento sofisticati, anche senza disporre della CVC.

Altri mezzi di monitoraggio non invasivi che possono essere preziosi aiuti durante anestesia generale o, in terapia intensiva, nei pazienti in ventilazione artificiale, sono: la flussimetria aortica con ecodoppler transesofageo (Hemosonic) e la tecnica del "CO₂ partial rebreathing" (NiCO₂). La prima⁷ consente, come la TEB, di avere informazioni sulla CO e su parametri sensibili al riempimento, come il Peak Velocity (PV) e su un parametro che sorveglia la contrattilità del ventricolo sin. senza essere influenzato dal riempimento quale il Maximum Acceleration (Max Acc.). Il NiCO₂⁸ oltre a fornire informazioni sulla portata cardiaca consente di avere, respiro/respiro, informazioni sul flusso capillare polmonare (PCBF = Pulmonary Capillary Blood Flow) e sullo spazio morto (VD/VT). La possibilità di conoscere PCBF e VD/VT ne fa uno strumento prezioso per ottimizzare la ventilazione. Soprattutto in terapia intensiva, con questo mezzo di informazione sarà possibile scegliere la PEEP ed il TV che consentono l'ossigenazione migliore senza ridurre il PCBF e senza aumentare il VD/VT.

Come si vede da queste poche righe i mezzi di monitoraggio cardiovascolare applicabili in tutte le fasi del controllo perioperatorio sono solo 2: il PICCO e la TEB. Se utilizzati insieme ad una valutazione della volemia con le tecniche sopra indicate possono dare sia indicazioni sul flusso (CO) e sull'importante dato che ne consegue (DO_2I) che sul riempimento del circolo e su quello delle camere cardiache.

Nel paziente in anestesia generale e/o ventilato artificialmente i mezzi di monitoraggio possibili si ampliano comprendendone almeno altri due (Hemosonic e PICCO).

Tutto quanto detto sinora, naturalmente, se non si dispone di un catetere di Swan Ganz, sin troppo noto perchè se ne debba riparlare. Le indicazioni al cateterismo dell'arteria polmonare sono tuttavia andate sempre più restringendosi. Per quanto riguarda l'uso di questo mezzo di monitoraggio in anestesia generale, le linee guida internazionali lo riservano ai pazienti con stenosi mitralica o aortica severe, ed a quelli con cardiomiopatie ipertrofiche ostruttive oltre alle situazioni con gravi squilibri emodinamici in atto di non agevole interpretazione e correzione.

In terapia intensiva lo Swan Ganz rimane un indispensabile supporto nel paziente settico grave (dove i mezzi non invasivi spesso sottostimano le elevate portate) e nello shock cardiogeno che non risponde rapidamente al trattamento. Due vantaggi importanti offerti dallo Swan Ganz e difficilmente rinunciabili nei pazienti ad elevata criticità sono offerti dalla possibilità di sorvegliare la Wedge Pressure (WP) e la Saturazione Venosa mista di O₂ (SVO₂). La prima (WP) associata al LVSWI (Left Ventricular Systolic Work Index) permette rapidamente di distinguere i difetti di prestazione cardiaca legati a sottoriempimento da quelli dovuti a defaillance della pompa, oltre ad indirizzare sulla genesi cardiaca o meno di un aumento della EVLW (Extra Vascular Lung Water), fenomeno estremamente frequente in terapia intensiva e non sempre di facile interpretazione.

Come si è detto nella parte iniziale di queste note, la seconda finalità del monitoraggio cardiovascolare è quella di cogliere tempestivamente eventuali squilibri se non siamo riusciti a prevenirli. In questo senso l'ECG è un alleato importante. Una delle complicanze più frequenti e temibili in anestesia generale e nella fase postopera-

toria è l'ischemia miocardica. L'ECG è il mezzo più semplice ed efficace per svelarla prontamente, semprechè venga utilizzato in modo corretto. Poiché l'ischemia può verificarsi in qualsiasi punto del cuore, è ovvio che non tutte le derivazioni sono in grado di coglierla. Per svelare un'ischemia della parete anteriore la derivazione D2 non sarà certamente quella più consigliabile, così come la V4 non sarà la derivazione più sensibile per svelare un'ischemia della parete inferiore. E' evidente, quindi, che una sola derivazione potrà solo casualmente rilevare una complicanza ischemica.

Da molto tempo si consiglia di monitorizzare i pazienti a rischio ischemico con almeno due derivazioni: D2 e V5 e, negli ultimi anni, prevale il consiglio di monitorizzare questi pazienti con tre derivazioni: D2, V4, V5⁹. I monitor con la possibilità di registrazione contemporanea di 3 derivazioni sono facilmente disponibili e l'aggravio di spesa, nel caso di acquisto di un monitor nuovo, è assolutamente modesto.

Come è noto, ciò che deve essere attentamente sorvegliato in questi pazienti è il tratto S-T. Purtroppo, è dimostrato che una osservazione diretta da parte dell'anestesista (o del personale in Terapia Intensiva) non consente di cogliere le alterazioni in modo sufficientemente soddisfacente. La letteratura internazionale è concorde sul fatto che un'osservazione diretta sottostima in modo importante l'incidenza di alterazioni del tratto S-T consentendo di cogliere solo il 50% circa delle ischemie miocardiche realmente instauratesi. Il problema può essere superato con l'analisi automatica del tratto S-T con un software di analisi oggi disponibile su numerosi monitor di sala operatoria e di Terapia Intensiva, anch'esso con costi assolutamente modesti se rapportati a quelli che si sostengono se si realizza un'ischemia miocardica non tempestivamente diagnosticata e corretta¹⁰.

Il piccolo spazio disponibile non è certamente sufficiente per coprire in modo esaustivo tutto quanto è contenuto nel titolo di questa breve rassegna. E' tuttavia sufficiente per comprendere che oggi possono essere fatti importanti passi avanti nel monitoraggio cardiovascolare dei nostri pazienti, sia in sala operatoria che in terapia intensiva e che il problema non è certamente costituito dai costi ma, soprattutto, dalla sottovalutazione del problema da parte degli anestesisti rianimatori. In questi ultimi anni si sono moltiplicate le inaugurazioni di nuove sale operatorie, di nuovi pronto soccorsi e di nuovi reparti di terapia intensiva: le occasioni erano magiche per realizzare finalmente un monitoraggio di qualità: ciò non è accaduto nella maggior parte dei casi e, almeno in quelle situazioni ciò che è mancato è stata una progettazione colta ed accurata da parte degli anestesisti rianimatori.

Bibliografia. 1. Imai T, mitaka C, Nosaka T et al. Accuracy and repeatability of blood volume measurement by pulse dye densitometry compared to the conventional method using Cr51 labeled red blood cells. *Intensive Care Med.* 2000, 26:1343-49 2. Tschaikowsky K, Meisner M, Durst R et al. Blood volume determination using hydroxyethylstarch: a solid and simple intravenous injection method. *Crit.Care.Med.* 1997, 25:599-606. 3. Della Rocca G, Costa MG, Cecchini V. Transpulmonary thermodilution: analysis of beat by beat peak pressure and stroke volume variations: GEDV, ITBV, EVLW. *APICE. Crit. Care Med. Springer 2004: 185-199.* 4. Allaria B, Faustin M, Resta M. Evoluzione e scelta del monitoraggio emodinamico: importanza dei mezzi non invasivi. *Medicina Perioperatoria – Terapia Intensiva – Emergenza Ed. Gullo A., Springer 2003, 257-71.* 5. Wilson J, Woods J, Fawcett J, et al. Reducing a risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *B.M.J.* 1999, 318: 1099-1103. 6. Favaro M, Resta M, Allaria B. Thoracic Impedance. *APICE. Critical Care med. Springer 2004. 171-84.* 7. Bouluois JL, Pechonx T. Non invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow measurement with Dynamo 3000. *J. Clin. Monit. Comp.* 2000, 16:127-140. 8. Harryadi DG, Ozz JA, Kuck K et al. Partial CO₂ rebreathing indirect technique for non invasive measurement of cardiac output. *J. Clin. Monit. Fick 2000, 16:361-74* 9. Plogow S, Keats AS, David Y et al. Incidence of perioperative myocardial ischemia detected by different electrocardiographic systems. *Anesthesiology* 1990, 73: 1074-81 10. Lenng JM, Voskanion A, Bellows W et al. Automated electrocardiograph S-T segment trending monitors: accuracy in detecting myocardial ischemia *Anesthesiology* 1998, 87:4-10.

L'ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGAEA INTRAOPERATORIA NELLA CHIRURGIA NON CARDIACA

Alessandra Napoleone

Azienda Ospedaliera "G.Brotzu" - Cagliari, Ospedale Mauriziano Umberto 1° - Torino

Introduzione. L'Ecocardiografia Transesofagea (TEE) è una metodica fondamentale della cardioanestesia ed è attualmente utilizzata intraoperatoriamente in molte procedure di chirurgia non cardiaca.

Attualmente le endoprotesi toraciche trovano sempre più frequente utilizzo nel trattamento di aneurismi dell'aorta toracica e addominale, pseudoaneurismi, dissezioni aortiche, ulcere aterosclerotiche penetranti, fistole aorto-polmonari o aorto-esofagee e rottura di aorta da trauma toracico.

Il trattamento con endoprotesi è notevolmente meno invasivo rispetto alla tecnica tradizionale. In particolare i principali vantaggi che offre sono: la possibilità di utilizzare un'anestesia loco-regionale o comunque di ridurre la profondità della narcosi, un breve periodo di clampaggio aortico necessario durante il posizionamento del graft, la riduzione dello stress emodinamico e metabolico per il paziente, una precoce mobilitazione e una rapida dimissione, con la riduzione dei costi assistenziali che ne consegue.

Nelle patologie sopraelencate la TEE conferma la diagnosi e definisce l'estensione prossimale e distale della lesione prima del posizionamento dello stent, controlla l'esatta progressione della guida e del pigtail, conferma l'esatto posizionamento dell'endoprotesi ed esclude la presenza di endoleaks.

Metodi. Dal Gennaio 2002 abbiamo utilizzato la TEE in 35 pazienti sottoposti a procedure endovascolari dell'aorta toracica, di cui 14 aneurismi, 5 aneurismi in fase di rottura, 6 dissezioni aortiche di cui 4 dovute a trauma chiuso del torace, 2 ulcere aterosclerotiche penetranti e 4 ibridi.

Sotto anestesia generale veniva posizionata la sonda della TEE e veniva sempre praticato un esame ecocardiografico completo del cuore e dell'aorta.

La TEE è sempre stata utilizzata insieme all'angiografia e alla fluoroscopia.

Risultati. La TEE ci ha permesso di definire l'estensione prossimale e distale di 2 aneurismi completamente trombizzati e quindi non visualizzabili con le altre metodiche (CT scan e angiografia).

Sotto la guida della TEE abbiamo riposizionato il pigtail che aveva imboccato il falso lume in 2 casi di dissezione aortica (5.7%).

In 2 casi di aneurisma (5.7%) è stato modificato il sito di posizionamento dello stent per la presenza di placche aterosclerotiche protrudenti.

Con la TEE abbiamo riscontrato la presenza di leaks periprotetici in 5 pazienti, immediatamente trattati con angioplastica dello stent (14.7 %).

Nei 5 pazienti con rottura dell'aneurisma e nei 4 pazienti con trauma chiuso del torace con la TEE è stata rilevata la presenza di versamento pleurico e pericardio, drenato al termine dell'intervento.

Non sono state osservate complicanze dovute alla metodica.

Discussione. La TEE rende possibile: ottenere accurate informazioni sulle dimensioni dell'aorta e sulle condizioni dell'intima prima dell'inizio dell'intervento chirurgico; evidenziare strutture endovascolari inaccessibili all'ispezione chirurgica, consentendo una echocardiography-assisted surgery; valutare l'esito dell'intervento già in sala operatoria.

In alcuni pazienti è stato possibile visualizzare arterie intercostali di grosso calibro ed evitare che venissero inavvertitamente ostruite dalla protesi aortica. Questo purtroppo non è possibile in tutti i pazienti.

Un elemento importante per il raggiungimento di buoni risultati è l'utilizzo di una protesi di dimensioni ottimali. A questo scopo il diametro aortico deve essere misurato a livello della tunica media. Solo la TEE consente, utilizzando la proiezione in "short axis", la misurazione diretta intraoperatoria del diametro a livello della tunica media.

La TEE evidenzia l'effetto "smoke" indicativo di un'iniziale trombosi dovuta all'esclusione dell'aneurisma o del falso lume da parte della protesi. Inoltre si è rivelata molto più sensibile dell'angiografia nell'identificazione degli

endoleaks, consentendone l'immediato trattamento.

Gli aneurismi e i falsi lumi esclusi con successo sono tutti regrediti o scomparsi nel follow-up a medio termine. La TEE assume quindi anche un importante valore prognostico.

Nelle dissezioni aortiche la TEE localizza la breccia primaria e può individuare eventuali breccie secondarie.

Inoltre la TEE ha minimizzato il tempo di esposizione ai raggi X e la quantità di mezzo di contrasto necessaria.

In conclusione la TEE ha consentito in tutti i nostri interventi un monitoraggio in tempo reale della procedura chirurgica, valutandone immediatamente il risultato e influenzando spesso sulla condotta chirurgica.

LA PRESSIONE ARTERIOSA: REGOLAZIONE FISIOLÓGICA, TECNICHE DI MISURA E MONITORAGGIO

G. Susini, C. Mereu

Istituto di Anestesia, Rianimazione e Terapia Intensiva - Università di Sassari

La pressione arteriosa è una misura della forza che spinge il sangue lungo le arterie. Essa è il risultato della pressione generata dalla contrazione cardiaca e della resistenza offerta al sangue da parte delle arterie.

La pressione arteriosa non è la stessa in tutto il sistema arterioso per due ragioni:

- nel soggetto in piedi la pressione arteriosa aumenta progressivamente procedendo dal cuore verso gli arti inferiori e si riduce invece procedendo dal cuore verso la testa in virtù dell'effetto della gravità sul flusso di sangue.
- la pressione sistolica diventa progressivamente maggiore man mano che ci si sposta distalmente lungo l'albero arterioso rispetto alla pressione misurata a livello dell'aorta toracica. Il ventricolo sinistro eietta sangue in aorta generando un'onda di pressione che precede il flusso ed è riflessa dalle piccole e sottili arteriole distali così da produrre un'onda che si aggiunge all'onda di flusso che avanza nei vasi periferici.

Dal punto di vista clinico è importante considerare che la pressione aortica è la più significativa in un contesto critico perché è espressione della forza con cui il sangue viene condotto attraverso la circolazione cerebrale e coronarica ed inoltre determina il postcarico ventricolare sinistro.

La pressione arteriosa media indica le forze medie che spingono il sangue nel sistema arterioso durante il ciclo cardiaco. Quando è misurata in maniera cruenta, la forma della curva della pressione arteriosa, se fosse simmetrica, rappresenterebbe la pressione di perfusione media. Poiché tale curva è però asimmetrica, la pressione media viene ricavata dalla divisione dell'area verticale con la base orizzontale. Esistono diversi motivi per cui si dovrebbe impiegare la pressione arteriosa media: essa è la stessa in tutti i distretti dell'albero arterioso; le resistenze vascolari polmonari e sistemiche sono ricavate dalle pressioni medie; la pressione media non è alterata dagli artefatti dovuti al movimento del catetere all'interno dei vasi.

La morfologia dell'onda di pressione arteriosa è la risultante delle fasi del ciclo cardiaco. La fase ascendente dell'onda è generata dalla componente inotropa durante la quale si crea un'onda di pressione che si sposta rapidamente lungo l'albero arterioso. Allo stesso tempo la prima porzione della gittata sistolica è rilasciata nella radice aortica. Poiché la ripidità, la velocità e l'altezza della fase ascendente sono correlate alla velocità di accelerazione del sangue, queste caratteristiche della forma dell'onda esprimono la contrattilità ventricolare sinistra. La seconda fase dell'onda di pressione è determinata dallo spostamento del volume di sangue nelle arterie e sostiene la pressione pulsatoria. La convessità caratteristica di questa fase dell'onda è dovuta all'eiezione continua di sangue dal ventricolo sinistro, dallo spostamento del sangue e dalla distensione delle pareti arteriose. Le prime due fasi possono essere separate da un'incisura anacrotica (espressione dell'apertura della valvola aortica). La terza fase discendente dell'onda di pressione avviene quando la velocità del flusso periferico supera il volume di sangue immesso nel circolo arterioso. Ciò si verifica durante la telesistole e la diastole. La chiusura della valvola aortica dà origine all'incisura dicrotica, segnando l'inizio della fase diastolica del ciclo cardiaco.

La morfologia dell'onda sfigmica si modifica dall'aorta ai vasi periferici. Infatti le pulsazioni diminuiscono progressivamente in periferia dando origine al caratteristico smorzamento dell'onda. Due sono le cause: la resistenza al movimento del sangue nei vasi e la compliance vascolare. La resistenza smorza le pulsazioni perché una piccola quantità di sangue deve fluire in avanti, a livello del fronte d'onda, per distendere la porzione successiva del vaso. Se la resistenza è maggiore, lo spostamento si realizzerà con più difficoltà. La compliance smorza le pulsazioni perché più un vaso è distendibile, maggiore deve essere la quantità di sangue necessaria per innalzare la pressione. Pertanto il grado di smorzamento è direttamente proporzionale al prodotto della resistenza per la compliance.

La morfologia dell'onda sfigmica è influenzata da modificazioni emodinamiche e fisiologiche quali aritmie, ipertensione ed ipotensione.

Il controllo della pressione arteriosa è mediato da complessi meccanismi che agiscono in maniera integrata per produrre una risposta appropriata di fronte ad un'ampia varietà di circostanze.

La regolazione rapida della pressione arteriosa (minuti, ore) è garantita principalmente da

(a) controllo autonomico e riflesso barocettivo

(b) regolazione del tono arteriolare periferico da parte di fattori metabolici locali come l'ossido nitrico e l'adrenalina e da parte dei segnali variabili adrenergici e colinergici.

Il cateterismo arterioso non si limita al semplice monitoraggio della pressione arteriosa ma può essere anche utilizzato per effettuare una valutazione emodinamica più raffinata.

Relativamente di recente le variazioni della pressione arteriosa in corso di ventilazione meccanica sono state utilizzate quale indice predittivo di risposta al riempimento volemico in pazienti emodinamicamente instabili. In particolare è stato dimostrato che la "Systolic Pressure Variation" (SPV) e ancor più la "Pulse Pressure Variation" (PPV) sono indici più affidabili delle pressioni di riempimento cardiaco (PVC e PCWP).

La ventilazione a pressione positiva induce infatti modificazioni cicliche della gittata sistolica del ventricolo sinistro (valore massimo durante il periodo inspiratorio e valore minimo durante il periodo espiratorio). Tali variazioni sono correlate principalmente alla riduzione espiratoria del precarico sinistro causata dalla riduzione inspiratoria del riempimento e della relativa gittata sistolica del ventricolo destro.

È importante notare che le modificazioni cicliche del precarico indotte dalla ventilazione meccanica esitano in maggiori modificazioni cicliche della gittata quando i ventricoli lavorano sulla parte ripida della curva di Frank-Starling piuttosto che sulla parte piatta della stessa. In pratica l'ampiezza delle variazioni respiratorie della gittata sistolica del ventricolo sinistro dovrebbe essere un indicatore della dipendenza biventricolare dal precarico.

Bibliografia. 1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. WB Saunders 2001. 2. Darovic GO. Hemodynamic Monitoring: invasive and non-invasive clinical application. WB Saunders 1995. 3. Nixon JV, Murray RG, Leonard PD, et Al. Effect of large variations in preload on left ventricular performance characteristics in normal subjects. *Circulation* 1982; 65: 698-703 4. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. *Chest* 2002; 121: 2000-2008 5. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, et Al. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 1966; 27: 584-590. 6. Jardin F, Delorme G, Hardy A, et Al. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation : emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung insufflation. *Anesthesiology* 1990; 72: 966-970. 7. Theres H, Binkau J, Laule M, et Al. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999; 27: 953-958. 8. Denault Ay, Gasiot TA, Gorcsan J, et Al. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999; 116: 176-186. 9. Michard F, Chemla D, Richard C, et Al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 935-939. 10. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, et Al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89: 1313-1321. 11. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000; 4: 282-289.

ESMOLOLO: IL BETA BLOCCANTE IDEALE PER L'ANESTESIA

Q. Piacevoli, F. Azzeri

U.O.C. Anestesia e Rianimazione II - A.C.O. San Filippo Neri - Roma

Uno dei parametri della funzione cardiaca sui quali si può agire per garantire l'apporto ottimale di ossigeno al tessuto miocardico è certamente la frequenza del battito, in quanto tanto maggiore è la frequenza, tanto minore è la durata del periodo diastolico, durante il quale le coronarie ricevono il flusso ematico ed il relativo apporto di ossigeno. Una strategia anti-ischemica ottimale, quindi, certamente si giova di farmaci capaci di contrastare l'incremento del lavoro cardiaco correlato ad un elevato livello plasmatico di catecolamine, ed in particolare di molecole capaci di antagonizzare, a livello recettoriale, l'azione stimolante adrenergica.

L'intervento chirurgico e gli stimoli algici che esso determina, sono causa importante di elevazione del tasso delle catecolamine circolanti: in particolare, l'adrenalina (epinefrina) plasmatica aumenta immediatamente, all'inizio della somministrazione degli stimoli dolorosi, e rimane elevata anche nel periodo post-operatorio per almeno 6-12 ore; la noradrenalina (norepinefrina), invece, può rimanere elevata fino a 5 giorni dopo l'intervento chirurgico, come dimostrato in uno studio su 12 pazienti sottoposti a chirurgia aortica.

Gli stimoli dolorosi capaci di elicitare la risposta adrenergica sono veicolati dai rami nervosi afferenti sensitivi provenienti dalla zona lesa, e l'incremento catecolaminico conseguente è profondamente condizionato da fattori variabili quali la profondità del livello anestetico raggiunto e l'intensità dell'aggressione chirurgica ed anestesiológica in atto (intubazione tracheale, incisione chirurgica, manipolazioni e trazioni sui visceri o sui mesi, estubazione, risveglio). Le conseguenze dello stress provocato dall'intervento chirurgico, mediate dall'incremento catecolaminico plasmatico, a loro volta, sono condizionate da eventuali fattori presenti nell'anamnesi del paziente, quali una storia personale di pregresso infarto miocardico, cardiopatie o altre patologie croniche preesistenti (ipertensione arteriosa), o, infine, l'età avanzata.

Il beta bloccante "ideale" per contrastare le situazioni sfavorevoli correlate alla iperattività catecolaminica perioperatoria, per definizione, deve avere un onset rapido, una durata d'azione brevissima, un offset rapido ed un indice terapeutico elevato: l'esmololo, ormai in uso nel nostro Paese già da un quinquennio, si è dimostrato essere il beta bloccante attualmente più vicino a quello ideale.

Bibliografia. 1. **Breslow MJ, Jordan DA, et Al.** Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. *JAMA.* 1989 Jun 23-30;261(24):3577-81. 2. **Oda Y, Nishikawa K, et Al.** The Short-Acting {beta}1-Adrenoceptor Antagonists Esmolol and Landiolol Suppress the Bispectral Index Response to Tracheal Intubation During Sevoflurane Anesthesia. *Anesth Analg.* 2005 Mar;100(3):733-7. 3. **Willigers HM, Prinzen FW, Roekaerts PM.** Comparison of the effects of dexmedetomidine and esmolol on myocardial oxygen consumption in dogs. *Eur J Anaesthesiol.* 2004 Dec;21(12):957-66. 3. **Nonaka A, Suzuki S, et Al.** Intermittent complete left bundle branch block during general anesthesia *Masui.* 2004 Dec;53(12):1407-10. 4. **Wang TL, Jiang Y, Yang BX.** Effect of nicardipine combined with esmolol on systemic and tissue oxygenation during off-pump coronary artery bypass grafting surgery. *Chin Med J (Engl).* 2005 Jan 20;118(2):130-5. 5. **Heinke W, Zysset S, et Al.** The effect of esmolol on cerebral blood flow, cerebral vasoreactivity, and cognitive performance: a functional magnetic resonance imaging study. *Anesthesiology.* 2005 Jan;102(1):41-50. 6. **Jacques DC, Pinsky MR, et Al.** Influence of alterations in loading on mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography and its associated ability to predict filling pressures. *Chest.* 2004 Dec;126(6):1910-8. 7. **Maurer HH, Tenberken O, et Al.** Screening for library-assisted identification and fully validated quantification of 22 beta-blockers in blood plasma by liquid chromatography-mass spectrometry with atmospheric pressure chemical ionization. *J Chromatogr A.* 2004 Nov 26;1058(1-2):169-81. 8. **Kang N, Passmore MJ.** Successful ECT in a patient with an orbital cavernous hemangioma. *J ECT.* 2004 Dec;20 (4): 267-71. 9. **Wang Z, Jalali F, et Al.** Assessment of Left Ventricular Diastolic Suction in Dogs using Wave-intensity Analysis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004 Nov 24; 10. **Haas CE, LeBlanc JM.** Acute postoperative

hypertension: a review of therapeutic options. *Am J Health Syst Pharm.* 2004 Aug 15;61(16):1661-73; quiz 1674-5. Review. **11. Cammarata G, Weil MH, et Al.** Beta1-adrenergic blockade during cardiopulmonary resuscitation improves survival. *Crit Care Med.* 2004 Sep;32(9 Suppl):S440-3. **12. Hegbom F, Orning OM, et Al.** Effects of ablation, digitalis, and beta-blocker on dual atrioventricular nodal pathways and conduction during atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004 Oct;15(10):1141-6. **13. Chiang CE, Luk HN, Ding PY.** Risk of the use of esmolol in the differential diagnosis of a wide QRS tachycardia. *Int J Cardiol.* 2004 Nov;97(2):303-4. **14. Boldt J, Brosch C, et Al.** The prophylactic use of the beta-blocker esmolol in combination with phosphodiesterase III inhibitor enoximone in elderly cardiac surgery patients. *Anesth Analg.* 2004 Oct;99(4):1009-17 **15. Chia YY, Chan MH, et Al.** Role of beta-blockade in anaesthesia and postoperative pain management after hysterectomy. *Br J Anaesth.* 2004 Dec;93(6):799-805. **16. Iliodromitis EK, Tasouli A, et Al.** Intravenous atenolol and esmolol maintain the protective effect of ischemic preconditioning in vivo. *Eur J Pharmacol.* 2004 Sep 19;499(1-2):163-9. **17. Bansal S, Pawar M.** Haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation in patients with pregnancy-induced hypertension: effect of intravenous esmolol with or without lidocaine. *Int J Obstet Anesth.* 2002 Jan;11(1):4-8. **16. Fernandez-Galinski S, et Al.** Comparative assessment of the effects of alfentanil, esmolol or clonidine when used as adjuvants during induction of general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 2004 Jun;21(6):476-82.

LE ARITMIE IN CORSO DI ANESTESIA. DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Biagio Allaria

Professore a contratto II Scuola Specializzazione Anestesia e Rianimazione Università - Milano

Ciò che fa delle aritmie eventi potenzialmente pericolosi è che esse possono causare cali di perfusione distrettuale a partire dallo stesso cuore, provocando danni ischemici. Ciò si può realizzare in caso sia di bradicardia che di tachicardia soprattutto se in questa ultima si perde la funzione di trasporto atriale come avviene nella fibrillazione atriale.

Senza arrivare alle estreme bradicardie che conducono ai blocchi atrioventricolari, anche le bradicardie più banali da stimolo vagale, frequenti in anestesia, possono determinare squilibri emodinamici importanti quando si verificano in situazioni, come le ipovolemie, dove le tachicardie compensatorie sono un meccanismo di compenso prezioso. In questi casi, quando la gettata cardiaca viene mantenuta solo grazie ad un aumento di frequenza, una improvvisa bradicardia da stimolo vagale o da somministrazione di prostigmina non adeguatamente protetta dall'atropina, ne determina il crollo con ipotensioni marcate assolutamente pericolose.

E' intuitivo che un blocco atrioventricolare cronico con frequenza ventricolare a 35 battiti/minuto, ma con un adattamento del cuore che, grazie ad una maggior dilatazione delle sue camere assicura uno stroke volume che può essere il doppio del normale, è meglio tollerato di una bradicardia con identica frequenza ma con Stroke Volume non adattato alla stessa.

Con questo non si dice che in anestesia generale un blocco atrioventricolare di II o III grado con importante bradicardia non costituisce un rischio ma semplicemente, che potrebbe avere meno ripercussioni emodinamiche di una banale bradicardia vagale. Se alla bradicardia acutamente insorta si accompagna la perdita del trasporto atriale, come avviene nei ritmi giunzionali (altra aritmia molto frequente in anestesia), l'adattamento dello Stroke Volume alla bradicardia è ancora più ostacolato: ne conseguono cali di portata e di pressione arteriosa anche rilevanti.

La conoscenza di questi meccanismi è importante perché guida il trattamento. Nel caso delle bradicardie vagali sarà naturalmente l'atropina il farmaco di scelta e sarà fondamentale il dosaggio della stessa. E' infatti noto che a dosaggi inferiori a 0,5 mg l'atropina può avere un effetto paradossale (bradicardizzante), quindi, se occorre contrastare uno stimolo vagale, è necessario somministrare un bolo di atropina non inferiore a 0,5 mg, essendo pronti a ripeterlo se non si ha la risposta desiderata. Nel caso delle importanti bradicardie da prostigmina, il dosaggio di atropina necessario può essere particolarmente elevato raggiungendo e superando i 2 mg. Nel caso dei ritmi giunzionali è fondamentale sapere che essi sono per lo più dei meccanismi di compenso conseguenti ad una depressione del segnapassi sinusale ad opera degli anestetici (soprattutto gli alogenati). Il segnapassi giunzionale "emerge" quindi per sostenere il ritmo cardiaco quando il segnapassi del nodo del seno viene depresso. Il ritmo giunzionale, in anestesia generale, è quindi, per lo più, un "ritmo di scappamento", un ritmo cioè che subentra per sostituirne uno fisiologico bloccato dagli anestetici. Accanto tuttavia alla preziosa sussidiarietà del ritmo giunzionale vi è una peculiarità di queste aritmie che può essere dannosa: poiché il segnapassi giunzionale è situato, come dice la parola che lo definisce, nella giunzione atrioventricolare, esso attiva l'atrio e il ventricolo nello stesso tempo creando una situazione emodinamicamente sfavorevole: l'atrio si contrae mentre si contrae il ventricolo, non contribuendo quindi al riempimento ventricolare. Il contributo della contrazione atriale alla gettata cardiaca (CO) è del 20% circa ed è, quindi, prevedibile che un ritmo giunzionale provochi un calo di CO di pari entità.

La scomparsa sul monitor dell'onda P (tipica del ritmo giunzionale) accompagnata da un calo improvviso di PETCO₂ (espressione di un calo di portata) impone un alleggerimento dell'anestesia.

E' ovvio che per cogliere un'improvvisa scomparsa dell'onda P occorre avere sul monitor una derivazione che ne consenta una buona visione. In genere utilizzando la coppia di derivazioni D2 e V5, (che è la stessa che viene consigliata per un controllo accettabile di S-T) l'onda P è ben visualizzata.

Nel caso di bradicardie da blocco atrioventricolare (BAV) di II grado tipo Mobitz 2 (BAV 2:1, 3:1 ecc.) e nel

BAV di III grado è indicata la stimolazione elettrica che non è invece indispensabile nel BAV 1° e nel BAV 2° tipo Mobitz 1 (conduzione A-V progressivamente allungata sino a perdere un'attivazione ventricolare).

Anche la conoscenza delle tachicardie è importante per l'anestesista perché da un'esatta identificazione dipende il corretto trattamento.

La stessa tachicardia sinusale, tanto frequente in anestesia, va gestita con attenzione. Essa è spesso un meccanismo di compenso all'ipovolemia o ad alterazioni di riempimento del cuore causate dall'ostacolo al ritorno venoso provocato dalla respirazione artificiale.

In ambedue i casi va agevolato il ritorno venoso per ridurre la tachicardia, somministrando massa o agendo sulla ventilazione (riducendo il TV ed aumentando il tempo espiratorio). Nel caso di tachicardie sinusali persistenti in coronaropatici occorre tener presente che, con l'aumentare della frequenza, cala progressivamente il tempo di diastole che è quello fondamentale per consentire la perfusione coronarica. In questi casi anche una banale tachicardia sinusale può essere causa di ischemia miocardica. Per tale ragione, se essa persiste nonostante le infusioni, le correzioni di ventilazione ed eventualmente l'approfondimento dell'anestesia, è giustificato un uso cauto e graduale di un betabloccante (es. metoprololo 1 mg ogni 3' sino all'ottenimento di una frequenza accettabile senza superare i 3 mg). Poiché quando si rallenta una tachicardia sinusale con farmaci betabloccanti il rischio è sempre quello di interrompere un compenso, sarà utile controllare durante la somministrazione il PETCO₂: un brusco calo dello stesso avrà il significato di un calo iatrogeno della gettata cardiaca e sarà un segnale per l'interruzione del betabloccante.

Ci siamo soffermati più a lungo su eventi aritmici spesso non considerati dai cardiologi vere e proprie aritmie degne di considerazione perché, come si è detto, bradicardie vagali, ritmi giunzionali e tachicardie sinusali di per sé fenomeni assolutamente benigni, possono assumere un'importanza particolare in anestesia generale, sia per la loro frequenza sia per gli squilibri emodinamici che possono causare.

Può essere tuttavia, che tachicardie sopraventricolari e/o ventricolari si verifichino in anestesia generale anche se ben più raramente degli eventi comuni che abbiamo sino ad ora descritto. L'aritmia più frequente, soprattutto nei pazienti anziani che ormai sono sempre più rappresentati nelle nostre casistiche e in cardiocirurgia, è la fibrillazione atriale.

Occorre premettere che la fibrillazione atriale cronica con frequenza ventricolare normale è per lo più ben tollerata e non necessita di trattamento nella fase perioperatoria. Se tuttavia la frequenza ventricolare aumenta ad una frequenza di 100 o più battiti/min, può essere utile rallentarla. La tachicardia, infatti, oltre a ridurre il tempo di diastole (durante il quale aumenta la perfusione coronarica) aumenta il consumo miocardico di O₂ (per aumento della contrattilità) (effetto Treppe). La frequenza ventricolare elevata quindi è un fattore predisponente all'ischemia miocardica e va trattata. La digossina è ancora un farmaco utile a questo scopo ma occorre ricordare che il tempo che essa impiega per rallentare il ritmo cardiaco è relativamente lungo (1-3 ore). Quindi, se il tempo disponibile non è sufficiente, è meglio ricorrere al diltiazem e.v. (25 mg in bolo seguito da un'infusione di 10 mg/h).

Più importante ed impegnativo è il trattamento di una fibrillazione atriale insorta acutamente in qualsiasi momento del periodo perioperatorio. La fibrillazione atriale al suo esordio è doppiamente pericolosa: anzitutto perché la frequenza ventricolare può essere molto elevata ma anche e soprattutto perché si perde il sinergismo atrio-ventricolare. L'attività dell'atrio sinistro contribuisce in modo rilevante al riempimento del ventricolo sin. normale. Si è già detto che almeno il 20% della gettata cardiaca è dipendente da una normale attività atriale¹ e che questo 20% viene perduto quando interviene la fibrillazione atriale.

Ma la caduta di portata è molto più importante quando la compliance del ventricolo sinistro è ridotta. In questo caso il riempimento del ventricolo è già difficoltoso con una funzione atriale normale e l'avvento della fibrillazione atriale, specie con frequenza ventricolare elevata, ha conseguenze emodinamiche drammatiche (crollo della gettata e della P arteriosa, aumento dell'EVLW sino all'edema polmonare acuto).

In caso di FA all'esordio, il trattamento è d'obbligo, sia esso elettrico o farmacologico, e deve essere il più precoce possibile. Nel caso del trattamento farmacologico la precocità dell'intervento è fondamentale: il successo è

infatti del 70/90% nelle prime 48 ore ed è nettamente inferiore col passare delle ore e dei giorni. Le linee guida dell'American Heart Association del 2000² raccomandano di preferire la cardioversione elettrica quando la fibrillazione atriale ha ripercussioni emodinamiche importanti evitando di ricorrere al trattamento farmacologico. Nel caso non si ravvisi un'emergenza emodinamica, si opterà per un trattamento farmacologico.

I farmaci di più pronto effetto sono: l'ibutilide (risposta efficace nel 60/70% dei casi in 30') alla dose di 0,25-1 mg ev ed il propafenone (risposta efficace nell'80% dei pazienti) alla dose di 2 mg/kg in bolo + 10 mg/kg in infusione in 24 ore. Anche il tempo di risposta del propafenone è relativamente breve. L'antiaritmico forse più efficace nel ripristinare il ritmo sinusale nella FA di recente insorgenza è l'amiodarone (150 mg in bolo ev + 900 mg in infusione in 24 ore). La percentuale di successi con l'amiodarone è del 92%, ma l'effetto si instaura molto più lentamente rispetto all'ibutilide e al propafenone: la maggior parte dei risultati infatti si ha fra le 12 e le 24 ore. Vi è tuttavia il vantaggio che, grazie al suo effetto antiadrenergico, l'amiodarone riduce rapidamente la frequenza ventricolare contribuendo quindi ad una migliore stabilità emodinamica.

Un'altra tachicardia a genesi sopraventricolare relativamente frequente è il flutter atriale. Vale per questa aritmia quanto detto per la FA: è preferibile il trattamento con cardioversione a quello farmacologico se è in atto uno squilibrio emodinamico. In caso contrario si può pensare a farmaci quali l'ibutilide o, se si vuole rallentare la frequenza ventricolare, a betabloccanti o a calcioantagonisti quali l'altiazem. Sulle restanti tachicardie sopraventricolari quali la tachicardia atriale ectopica, la tachicardia giunzionale, la tachicardia parossistica sopraventricolare non ci soffermiamo per esigenze di spazio. Diremo solo che sono tachicardie per lo più a QRS stretto, che possono raggiungere frequenze anche molto elevate e che, anche in questi casi, la cardioversione va presa in considerazione se coesiste uno squilibrio emodinamico. Se si opta per un trattamento farmacologico, un beta bloccante o l'altiazem sono consigliabili per ridurre la frequenza ventricolare, così come il verapamil. Quest'ultimo è sconsigliabile in caso di insufficienza ventricolare sin. quando è invece preferibile l'amiodarone.

Emerge da queste brevi note l'utilità dell'amiodarone in tutte le aritmie sopraventricolari, tanto da farci ritenere che esso sia l'antiaritmico di scelta per l'anestesista sia per ridurre la frequenza ventricolare sia per ripristinare il ritmo sinusale.

E' doveroso fare un cenno alle aritmie ventricolari, soprattutto per rassicurare l'anestesista di fronte a quadri quali le extrasistoli ventricolari anche frequenti che, per lo più, non vanno trattate con antiaritmici che potrebbero peggiorare la situazione per l'effetto proaritmico del quale sono praticamente tutti dotati. Spesso è sufficiente un approfondimento dell'anestesia (o, nel caso di una evidente stimolazione adrenergica, l'uso di una piccola dose di beta bloccante) per recuperare la normalità del ritmo.

In ogni modo l'atteggiamento più giusto è quello di capire cosa sta alla base dell'extrasistolia: abbiamo già detto dell'eccessiva stimolazione adrenergica legata ad una anestesia leggera ma potremmo aggiungere i disordini elettrolitici (soprattutto l'ipokemia), l'ischemia miocardica, l'ostruzione del tratto di afflusso di una cardiomiopatia ostruttiva.. E' evidente che in questi casi il trattamento antiaritmico più corretto consiste nella correzione delle patologie in atto.

Concetti analoghi valgono quando si verifica un'aritmia ventricolare più grave quale la tachicardia ventricolare (TV). In questo caso iniziamo dalla TV monomorfa, caratterizzata da complessi QRS allargati, uniformi, regolari con frequenza variabile fra i 100 e i 250 battiti/min. Se la TV è mal tollerata e provoca uno squilibrio emodinamico la scelta è obbligata e consiste nella cardioversione elettrica. Se è ben tollerata, si può considerare un trattamento farmacologico con procamide, sotalolo o amiodarone. Ognuno di questi è preferibile alla xilocaina (raccomandata in passato) secondo le linee guida dell'AHA 2000 già citate.

Ancora una volta compare l'amiodarone fra i farmaci consigliati, convincendoci sempre più che per l'anestesista esso è il farmaco di scelta nel trattamento delle tachicardie, soprattutto se ci sono difficoltà interpretative.

Il secondo tipo di TV è quella polimorfa: in questo caso la morfologia del QRS varia continuamente, si realizza praticamente sempre un'instabilità emodinamica ed è frequente il passaggio all'arresto di circolo in Fibrillazione Ventricolare. Un aspetto particolare di questo tipo di aritmia è la cosiddetta "torsione di punta" (TDP) che in genere consegue a situazioni di bradicardia con QT lungo.

Sia la TV polimorfa che la TDP spesso si autorisolvono dopo un accesso fugace ma tendono a ripetersi e, come si è detto, ad esitare in FV. In questo tipo di aritmie vanno immediatamente interrotti i farmaci che allungano il QT, può essere somministrato Mg ev e, se necessario, K e deve essere identificata una eventuale eziologia dell'aritmia. L'ischemia miocardica, ad esempio, può essere alla base della stessa: in questo caso l'uso di un beta bloccante può essere considerato, facendolo tuttavia precedere da una stimolazione elettrica atriale o ventricolare.

Non possiamo chiudere questa breve rassegna delle aritmie senza far cenno alle più gravi: la fibrillazione ventricolare e la tachicardia ventricolare senza polso. E' evidente che in questo tipo di aritmia, che equivale ad un arresto di circolo, valgono soprattutto le regole di una corretta pratica di ALS (Advanced Life Support) ma crediamo sia utile ricordare che le linee guida AHA 2000 consigliano di associare l'amiodarone all'adrenalina nel caso di refrattarietà dell'aritmia alla defibrillazione elettrica e di continuare l'amiodarone per la prevenzione di ulteriori episodi aritmici.

Non ci illudiamo di aver fornito all'anestesista tutte le informazioni possibili sull'aritmia: poche pagine non possono sostituire interi trattati. Possiamo consigliare un'ottima messa a punto sull'argomento da parte di J.L. Atlee³ che a tutt'oggi costituisce forse l'informazione più completa, pur nella sua concisione, per gli anestesisti in tema di aritmie.

Bibliografia **1. Mitchell JH, Shapiro W.** Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man. *Am. J. Cardiol.* 1969, 23:556-67 **2. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency** Cardiovascular care part 6: Advanced Cardiovascular Support; sect. 7 D: the tachycardia algorithm. *Circulation* 2000, 102:158-165. **3. Atlee JL.** Selected topics in cardiac critical care: cardiac arrhythmias, perioperative heart failure and hypertensive crisis. *APICE* 18, Vol. I, *Critical Care Med.* Springer 2004:425-455.

PREVENZIONE DELLA INSUFFICIENZA RENALE ACUTA. ABBIAMO BISOGNO DI MAGGIORI EVIDENZE

Antonio Barracca

Terapia Intensiva Nefrologica Dipartimento Patologia Renale Ospedale "G. Brotzu" - Cagliari

Un danno acuto del rene è una condizione comune nei pazienti critici (4-8 %)^{1,2}. Esso non solo richiede aggiustamenti del dosaggio dei farmaci, strategie complesse di cura e terapie extracorporee impegnative, ma la sua presenza è un fattore indipendente di rischio che condiziona la prognosi. In uno studio di coorte, Levy³ ha messo a confronto due gruppi di pazienti che avevano eseguito un esame angiografico. Il primo gruppo aveva sviluppato una Insufficienza Renale (IR) di vario grado, mentre l'altro non aveva sviluppato IR. La mortalità del primo gruppo era stata del 30 %, nel secondo gruppo la mortalità era stata solamente del 7 %. I pazienti non erano deceduti per insufficienza renale, ma per sanguinamento, sepsi ed insufficienza respiratoria insorte dopo la comparsa di IR. La definizione di danno acuto non trova consensi diffusi. C'è però consenso sullo score RIFLE proposto di recente in una consensus conference⁴. In realtà i maggiori problemi nella patogenesi della IRA derivano dal fatto che la gran parte dei modelli sperimentali sono quelli animali nei quali la ischemia renale è indotta dal clampaggio dell'arteria renale. Questo modello è realistico in patologia umana solo in alcuni casi di chirurgia aortica. Ma questo non è un modello valido per la gran parte dei pazienti critici con danno renale acuto. Questi infatti più spesso hanno un danno secondario a sepsi, ipotensione o diminuzione della gittata cardiaca. Nella pratica clinica perciò è importantissimo assicurare un buon flusso ematico renale. I principali componenti del fisiologico flusso ematico renale sono la gittata cardiaca, il volume intravascolare e la pressione di perfusione renale. In realtà però non ci sono studi clinici randomizzati che abbiano confrontato diversi livelli di gittata cardiaca in pazienti critici che hanno una disfunzione renale chiamata prerenale. Allo stesso tempo, nonostante il fatto che la somministrazione di fluidi nella prevenzione della IRA abbia delle prove evidenti, non ci sono dati consolidati che indichino che un certo grado di riempimento vascolare (per esempio una pressione atriale dx > 15 mmHg) sia più protettivo per il rene di un grado minore di riempimento vascolare (per esempio una pressione atriale dx fra 10-12 mmHg). La IRA prerenale è una condizione clinica nella quale e della quale conosciamo i passaggi fisiopatologici cruciali e le possibili terapie. L'ipovolemia o comunque una riduzione del volume arterioso efficace, come nella disfunzione cardiaca e la vasodilatazione periferica come nelle sepsi e nella cirrosi sono le condizioni cliniche che danno avvio al meccanismo che porta alla contrazione della diuresi ed allo sviluppo di IRA, quando le condizioni di base non venissero corrette. La risposta funzionale a questo processo, innescato dalla ridotta perfusione renale, è il tentativo del rene di mantenere una normale pressione intraglomerulare attraverso una vasodilatazione dell'arteriola afferente, mediata da prostaglandine e prostaciline ed una vasocostrizione dell'arteriola efferente, mediata dall'angiotensina II. L'espressione clinica di questo processo fisiopatologico è la ridotta escrezione renale di Na e l'aumento del peso specifico urinario. La correzione delle condizioni cliniche che hanno determinato una riduzione della perfusione renale è assolutamente necessaria per interrompere i meccanismi che hanno portato all'oliguria ed alla ridotta eliminazione di Na. L'impatto, però, dell'ipotensione sul flusso ematico renale viene poco enfatizzato. In condizioni normali il rene è capace di assicurarsi una buona perfusione anche con pressioni sistemiche variabili da 80 a 160 mmHg. Nel rene dei mammiferi questa capacità, chiamata autoregolazione, viene persa attorno a 75-80 mmHg di pressione media. La perdita dell'autoregolazione del GFR avviene invece con pressioni medie di 80-85 mmHg. Dopo che la IRA si è instaurata, l'autoregolazione del flusso ematico e del GFR viene persa contemporaneamente. Alla luce di queste considerazioni, una volta che la gittata cardiaca è stata ripristinata e si è ristabilito un buon riempimento vascolare, la pressione del sangue dovrebbe essere riportata a valori prossimi al range di autoregolazione. Strettamente connesse con questo punto sono le strategie di prevenzione della IRA nel periodo perioperatorio. Due sono le strategie essenziali: 1) identificare il paziente a rischio oppure i fattori di rischio del paziente; 2) ottimizzare la condizione clinica preoperatoria.

Punto I) Valutare la esposizione ad aminoglicosidi; correggere le ipercalcemie; non somministrare antinfiam-

matori non steroidei; prestare attenzione ai pigmenti ematici, mioglobina. Fra gli altri fattori di rischio considerare preesistenti disfunzioni renali, cardiache, il diabete e le sepsi.

Punto II) Il mantenimento di un effettivo volume intravascolare, una normale emodinamica, è particolarmente importante nel prevenire una ipoperfusione renale⁵. Dovrebbero essere sempre presi in considerazione la idratazione preoperatoria e un monitoraggio invasivo dell'emodinamica.

In questi ultimi anni sono stati segnalati effetti positivi del fenoldopam, un DA1 agonista senza attività sul recettore DA2 e sui β 1 recettori. In uno studio multicentrico non randomizzato⁶ in pazienti sottoposti a chirurgia cardiaca e ad alto rischio di IRA nel periodo postoperatorio è stato valutato l'uso profilattico di fenoldopam infuso all'induzione dell'anestesia nel ridurre l'incidenza di IRA. Effettivamente l'incidenza di IRA si ridusse dal 22 all'11 % e si verificò una minore riduzione della clearance della creatinina ed una ridotta mortalità (6,5 % contro 15,7 % nel gruppo scelto come controllo). L'analisi multivariata però non confermò i dati dell'analisi univariata. Solo nel sottogruppo dei pazienti con sindrome da bassa portata nel postoperatorio il fenoldopam, invece, si dimostrò essere un fattore indipendente di protezione dallo sviluppo di IRA. Della Rocca e coll.⁷ in uno studio randomizzato hanno confrontato gli effetti sulla funzione renale della infusione di fenoldopam e di dopamina in due gruppi di pazienti. Questi erano stati sottoposti a trapianto di fegato. Al terzo giorno del postintervento l'aumento medio della creatinina serica (Cr_s) era stato di 0,2 mg/dl nel gruppo trattato con fenoldopam e di 0,5 mg/dl in quello trattato con dopamina. L'aumento della BUN era stato di 2 mg/dl nel primo gruppo e di 8,5 mg/dl nel secondo gruppo. La diuresi invece era stata simile.

La nefropatia da mezzo di contrasto viene riportata avere un'incidenza del 12 % fra le cause di IRA dei pazienti ricoverati in ospedale ed è diventata la terza causa di IRA⁸. Essa si caratterizza per una necrosi tubulare che potrebbe essere il risultato di una riduzione del flusso ematico renale, secondario a vasocostrizione e ad ostruzione tubulare. I fattori di rischio basali associati a sviluppo di nefropatia da mezzo di contrasto sono: la presenza di IRC, il diabete e l'infusione di grandi quantità di mezzo di contrasto^{9,10}.

Sono stati pubblicati piccoli studi clinici controllati e randomizzati che hanno valutato l'effetto e l'efficacia della N-Acetilcisteina (NAC) nel prevenire la nefropatia da mezzo di contrasto. Alcuni di questi studi sono giunti alla conclusione di una utilità clinica della NAC^{11,12}. Nel 2004 sono state pubblicate due metanalisi che hanno raccolto un largo numero di studi su pazienti a rischio di sviluppare IRA dopo uso di mezzo di contrasto. La prima di Guru¹³ è giunta alla conclusione che la N-Acetilcisteina ha un forte effetto protettivo nel prevenire la nefropatia da mezzo di contrasto. In realtà la somma di tutti gli odds ratio stimati è stata di 0,45, ma i limiti di confidenza al 95 % erano 0,32-0,66, cioè tutti all'interno dell'unità e quindi non raggiungevano la significatività statistica. E' la stessa conclusione a cui è giunta la metanalisi di Pannu¹⁴. Infatti pur essendo il risk ratio di 0,65, gli intervalli di confidenza al 95 % erano 0,43-1,00, cioè includevano l'unità e quindi il risk ratio anche in questa metanalisi non raggiungeva la significatività statistica. Servono perciò altri studi clinici randomizzati e di più ampio respiro per dare risposte più certe a queste importanti premesse cliniche.

In conclusione, al momento disponiamo di pochi mezzi per prevenire concretamente l'IRA. Purtroppo i dati che si ottengono dagli studi sugli animali finora non si sono dimostrati validi in patologia umana.

Bibliografia. 1. Pruchnicki MC, Dasta JF. Acute renal failure in hospitalized patients: part I. *Annals of Pharmacotherapy* 2002;36:1261-1267. 2. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 2002;30:2051-2058 3. Levy EM. The effect of acute renal failure on mortality- A cohort analysis. *Jama*, 1996;275:1489-94. 4. Second International Consensus Conference of ADQI *Crit Care* 2004;8:R204-12. 5. Du Bose JrTD, Warnock DG, Mehta RL et al. Acute renal failure in the 21st century: recommendations for management and outcome assessment. *American Journal of Kidney Diseases* 1997;29:793-799. 6. M Ranucci, G Soro, N Barzagli, et al. Fenoldopam Prophylaxis of Postoperative acute renal Failure in High-Risk Cardiac Surgery Patients. 2004 *The society of Thoracic Surgeons*. 7. G. Della Rocca, L. Pompei, M.G.Costa, C.Coccia et al. Fenoldopam Mesylate and Renal Function in Patients Undergoing Liver Transplantation: A Randomized, Controlled Pilot Trial. *Anesth Analg* 2004;99:1604-9. 8. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J*

Kidney Dis 2002;39:930-936. **9. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al.** Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989;320:143-149. **10. McCulloch PA, Wolyn R, Rocher LL, et al.** Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factor and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:368-375. **11. Diaz-Sandoval II et al.** Acetylcysteine to prevent angiography-related renal tissue injury (the APAR trial). *Am J Cardiol* 2002; 89:356-358. **12. Tepel M et al.** Prevention of radiographic contrast agent-reduction in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-184. **13. V. Guru and S.E. Frenkel.** The role of N-acetylcysteine in preventing radiographic contrast-induced nephropathy. *Clinical Nephrology*, Vol 62-n° 2/2004/77-83. **14. Pannu N, et al.** Systematic review of the impact of N-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 2004;65:1366-1374

NEFROPROTEZIONE PERIOPERATORIA DURANTE ANESTESIA IN CHIRURGIA VASCOLARE MAGGIORE

G. Susini, L. Solinas

Istituto di Anestesia, Rianimazione e Terapia Intensiva - Università di Sassari

L'insufficienza renale acuta (IRA) rappresenta una delle complicanze più importanti della chirurgia vascolare maggiore, con un'incidenza media del 4-15% ed una mortalità elevata nei casi associati ad oligoanuria (45-100%) nonostante i progressi compiuti dalle tecniche di depurazione renale ed il loro impiego sempre più precoce.

Definizione di insufficienza renale acuta

In virtù dell'impatto che la disfunzione renale ha sulla morbilità e mortalità è fondamentale dare una definizione univoca di IRA perioperatoria. Infatti la varietà delle definizioni presenti nella letteratura medica hanno condotto ad una notevole variabilità nell'incidenza dell'IRA. Sebbene tutti siano d'accordo nel definire l'IRA come "l'incapacità del rene di rimuovere l'azoto in eccesso" la definizione deve essere corroborata da alcuni dati di laboratorio. Alcuni ricercatori definiscono l'IRA come un aumento della creatinina sierica > di 0.5 mg/dL rispetto al livello basale, altri considerano patologico un aumento della creatinina sierica >50%, altri ancora utilizzano come riferimento valori predeterminati della velocità di filtrazione glomerulare, altri infine valori di creatinina sierica > 1,5 mg/dL.

Fisiologia della disfunzione renale perioperatoria

In prima istanza è difficile capire perché il rene, un organo altamente vascolarizzato che riceve il 20% della gittata cardiaca, dovrebbe essere incline allo sviluppo di disfunzione perioperatoria. Per capire i meccanismi che portano a tale disfunzione renale perioperatoria è importante tenere in considerazione la natura multifattoriale degli insulti e la precarietà della distribuzione intrarenale del flusso di sangue.

Le cause di IRA sono solitamente raggruppate in tre categorie principali: prerenali, intrarenali, postrenali.

Le cause prerenali implicano una riduzione globale o regionale del flusso ematico renale. Le cause intrarenali includono fattori che hanno un effetto diretto su tubuli, interstizio o glomeruli. Le cause postrenali si riassumono nell'ostruzione all'efflusso urinario.

La causa più frequente di IRA è la necrosi tubulare acuta (NTA). Nella NTA si verifica un insulto ischemico più frequentemente nella porzione midollare del nefrone. Infatti quest'area del rene è particolarmente vulnerabile a tale tipo di insulto poiché la porzione midollare del rene riceve solo il 5% del flusso ematico renale rispetto alla corteccia che ne riceve il 95%. Inoltre le cellule midollari si trovano in un contesto ipo-ossigenato.

Nel 60% delle IRA l'ipovolemia e l'inadeguata perfusione renale da riduzione della gittata cardiaca rappresentano gli elementi eziopatogenetici principali.

<i>Fattori di rischio per IRA pre, intra e post-operatori</i>		
Pre-operatori	Intra-operatori	Post-operatori
Età	Durata e livello di clampaggio	Volemia
Funzione renale	Volemia	Ipotensione
Farmaci	Ipotensione	Ipossia
Diabete	Ipossia	Acidosi
Insufficienza d'organo	Acidosi	Prolungata disfunzione renale
Mdc	Perdite ematiche	Sepsi

Protezione renale nella chirurgia della patologia aortica soprarenale

Gli interventi ricostruttivi per aneurismi dell'aorta addominale richiedono talora l'interruzione del flusso arterioso ad entrambi i reni. L'effetto del clampaggio dell'aorta addominale soprarenale determina non solo la riduzione improvvisa dell'apporto ematico al parenchima bilateralmente, ma anche un'imponente

vasocostrizione renale secondaria all'attivazione del sistema renina angiotensina, che permane anche un'ora dopo il declampaggio contribuendo in tal modo a determinare il quadro dell'ipoperfusione.

Per preservare il rene dall'insulto ischemico da clampaggio sono stati proposti diversi approcci.

- 1) L'ipotermia renale selettiva può essere ottenuta mediante perfusione di ciascuna arteria renale con una soluzione (150cc) a 4°C di Ringer Lattato. In maniera complementare alla precedente si può fare ricorso all'applicazione locale di ghiaccio sterile. Questa metodica consentirebbe un Tempo Totale di Ischemia reversibile di circa 120 minuti, ma purtroppo tale premessa teorica non trova il conforto dei risultati riportati in letteratura: una percentuale non indifferente (18%) dei pazienti sottoposti ad intervento per aneurisma dell'aorta toracoaddominale con questo tipo di protezione ha manifestato una insufficienza renale postoperatoria che nella metà dei casi è esitata in dialisi temporanea o definitiva.
- 2) L'impiego di uno shunt esterno che permette una perfusione renale di sangue arterioso mantenuta continuamente per tutta la procedura. Le notevoli difficoltà tecniche chirurgiche (anastomosi, ingombro del campo operatorio) hanno portato ad un progressivo abbandono dell'utilizzo di uno shunt esterno.
- 3) Presidi farmacologici da infondere per via generale prima dell'ischemia renale. Il mannitolo al 10-20% che, oltre ai ben noti effetti diuretici è in grado di proteggere il parenchima renale contrastando l'effetto dell'edema cellulare secondario all'insulto ischemico favorendo l'eliminazione di radicali liberi dell'ossigeno prodotti durante l'ischemia ed infine migliorando il flusso ematico della corticale renale, purtroppo risulta inefficace nel mantenere integra la funzione renale qualora il periodo di ischemia conseguente il clampaggio aortico superi i 60 minuti. La dopamina è inefficace se la clamp-ischemia si prolunga. Numerosi altri farmaci come per esempio i calcio antagonisti sono stati impiegati nel tentativo di prevenire o perlomeno ridurre il danno ischemico renale. Si può affermare che i presidi farmacologici occupano uno spazio estremamente importante nella prevenzione dell'ischemia da clampaggio ma esclusivamente in veste di supporto volto a potenziare l'azione di metodi più efficaci.
- 4) Sotto la stessa ottica va considerata la dimostrazione di come una minore temperatura corporea sia associata ad una minore incidenza di insufficienza renale dopo ischemia da clampaggio nell'animale da esperimento; è stato altresì constatato come nei pazienti operati per ATA con temperatura corporea inferiore a 34°C l'incidenza di insufficienza renale postoperatoria sia minore rispetto a quelli con temperatura maggiore di 34°C.

Protezione renale nella chirurgia della patologia aortica sottorenale

La frequenza dell'IRA per interventi sull'aorta sottorenale è del 5%. La predominanza di componenti prerenali, quali fattori di rischio impone all'anestesista il ruolo di migliorare la perfusione renale da un lato e dall'altra di ridurre il consumo di ossigeno di quest'organo limitando o modulando la funzione della pompa Na-K ATPasi tubulare. I diuretici ed i farmaci dopaminergici offrono la capacità di migliorare il flusso ematico renale e di ridurre l'attività di riassorbimento tubulare. Alte dosi di furosemide hanno dimostrato di ridurre sia la durata dell'oliguria che la necessità di dialisi, ma non la mortalità. Altri studi dimostravano un aumento del flusso urinario ma nessuna riduzione della necessità di dialisi postoperatoria e della mortalità.

Negli ultimi 35 anni la dopamina a basse dosi è stata diffusamente impiegata nelle procedure chirurgiche maggiori. È stata prodotta una abbondante letteratura che evidenzia la capacità di questo farmaco di aumentare la diuresi, ma pochi dati che ne attestino la reale capacità protettiva renale.

L'impiego di fenoldopam in alternativa alla dopamina nasce dalla capacità di questo nuovo dopaminergico di esplicare la sua attività esclusivamente sul recettore DA1. I dopaminergici a basse dosi, in realtà dilatano sia le arteriole afferenti che le arteriole efferenti; quest'effetto provoca un importante aumento del flusso ematico renale, ma uno scarso effetto sulla velocità di filtrazione glomerulare in virtù del minimo incremento della pressione intraglomerulare. L'inefficacia della dopamina deriva perciò probabilmente dalla contemporanea stimolazione dei recettori DA1 e DA2 ma, in qualche caso anche di recettori beta ed addirittura alfa evocando importanti quadri vasocostrittivi che vanificano la capacità vasodilatatoria della stimolazione DA1.

La stabilità emodinamica rappresenta pertanto un elemento chiave nelle strategie di protezione renale in quanto

non è pensabile nessun protocollo farmacologico protettivo che prescindia dal mantenimento di una corretta volemia e performance cardiaca.

Bibliografia 1. **Levy EM, Viscoli CM, Holowitz RI.** The effect of acute renal failure on mortality: a cohort analysis. *JAMA* 1996; 275: 1489-1494. 2. **Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al.** Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The multicenter study of perioperative ischemia research group. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203. 3. **Godet G, Fleron MH, Vicaut E, et al.** Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth Analg* 1997; 85: 1227-1232. 4. **Sheinbaum R, Ignacio C, Safi HJ, Estrera A.** Contemporary strategies to preserve renal function during cardiac and vascular surgery. *Rev Cardiovasc Med* 2003; 4: 21-28. 5. **Sladen RN, Rough DS.** Perioperative renal protection. *Problems in anesthesia* 1997, 9: 314-331. 6. **Shalliday I, Dick M, Chobam PS.** Effect of low dose dopamine on urine output in oliguric, critically ill, renal transplant patients. *Clin Transplant* 1998; 12: 256-298. 7. **Bellomo R, et al.** Low dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 2139-2143. 8. **Brongden RN et al.** Fenoldopam: a review of its pharmacodynamic and its pharmacokinetic properties and intravenous clinical potential. *Drugs* 1997; 54: 634-650.

LA NEFROPROTEZIONE PERIOPERATORIA IN CARDIOCHIRURGIA

G. Padua, G. Canestrelli, G. Pala, MC. Spanu, A. Balata, D. Sechi

Unità Operativa di Cardioanestesia e Terapia Intensiva - Ospedale SS. Annunziata ASL.1 - Sassari

Introduzione. L'insufficienza renale acuta (IRA) oligoanurica, che si manifesta nell'unità di cure intensive (ICU) postcardiochirurgica, è determinata in circa l'80% dei pazienti ricoverati da necrosi tubulare acuta (NTA) su base ischemica. Responsabile dell'evento ischemico è la riduzione del flusso ematico renale (RBF) e del tasso di filtrazione glomerulare (GFR). Esiste poi, aldilà dell'IRA da ipoperfusione, secondo M. Pinsky, Department of Anesthesiology, Pittsburgh, anche una grossa fetta di IRA nefrotossica, peculiare di quei pazienti critici in ICU, affetti da SIRS o da Sepsì. I meccanismi patogenetici dell'IRA sono quindi molteplici e tendono a colpire glomeruli, tubuli e vasi renali. L'incidenza dell'IRA, da NTA, che necessita di RRT (Renal Replacement Therapy) nei pazienti che hanno subito un intervento cardiocirurgico non è elevata, ma gravata da alta morbilità e mortalità e da incremento dei costi(1). **Definizione di IRA:** R. Bellomo, MD of the ICU-Heidelberg, Victoria. sottolinea il problema della mancanza di un "consensus" sulla definizione di IRA e di un accordo circa il grado di severità della malattia o meglio della sindrome: insufficienza (IR) e disfunzione (RD), da cui la difficoltà ad intendersi e a confrontare i vari lavori scientifici sull'argomento. Definiamo l'IRA come improvviso deterioramento della funzione renale con conseguente ritenzione azotata ed incapacità del rene a eliminare i prodotti del metabolismo, temporaneamente non reversibile pur con la correzione dei fattori scatenanti. **Fattori di rischio:** i pazienti che devono subire un intervento di bypass coronarico (CABG) o di riparazione/sostituzione valvolare (A-MVR/R) sono spesso affetti da patologie ad elevato rischio di RD, quali diabete, ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca congestizia (HF), e esposti a mezzi di contrasto (Mdc). M. Mangano in uno studio prospettico multicentrico su 24 centri, pubblicato nel febbraio 1998 determinava: 1) l'incidenza e le caratteristiche della RD dopo CABG, 2) i fattori predittivi di RD, determinati dall'uso di modelli multivariati, 3) gli effetti della RD sull'utilizzazione delle risorse ospedaliere. Dei 2222 pazienti, 171 (7.7%) svilupparono una RD postoperatoria; 30 di questi (18%) o 1.4% del totale dei pazienti richiesero invece RRT. Conseguiva poi una mortalità dello 0.9% fra i pazienti senza RD né IR; 19% fra quelli con RD e 63% fra quelli sottoposti a dialisi (cioè 19 su 30 pazienti). L'82% (141) manifestò RD senza dialisi e il 19% (27 su 141) morì(2). **Note di fisiopatologia:** Per ottimizzare il FGR ed il riassorbimento dei soluti, il RBF è diretto in maniera dominante alla corteccia e in maniera più esigua alla midollare renale, per preservare il gradiente osmotico e aumentare la concentrazione urinaria. L'O₂ diffonde dal versante arterioso a quello venoso dei vasa recta, rendendo la parte esterna della midollare deficiente in O₂ e facilitando gli insulti ipossici per la midollare. Il FGR, in molteplici stati patologici, dipende più dalla pressione di filtrazione che dal flusso ematico glomerulare. È risaputo che la PO₂ midollare è di 10-20 mmHg, mentre la PO₂ corticale di circa 50 mmHg. L'insulto ipossico midollare esisterà nella necrosi dei tubuli ubicati nelle zone più lontane dai vasi. Il rene possiede sistemi intrinseci di protezione:

- La riduzione del lavoro è il migliore intervento per proteggersi contro l'anossia ed è di gran lunga più efficiente della glicolisi anaerobia. Nel rene dunque la riduzione del tasso di riassorbimento attivo lungo il ramo grosso dell'ansa ascendente rappresenta un meccanismo protettivo per la midollare.
- L'equilibrio tra vasodilatatori come prostaglandine E₂, ossido nitrico locale, urodilatin e adenosina e vasocontrattori come endotelina e angiotensina II, è importante al fine di diminuire la domanda di O₂ e di regolare con precisione il flusso ematico midollare.
- Il rene possiede un feedback tubulo-glomerulare, che tramite segnali attivati dal riassorbimento insufficiente del sodio, costringe il glomerulo a ridurre la filtrazione, che allevia l'inadeguatezza dell'O₂ midollare; inoltre si attiva la redistribuzione della circolazione corticomidollare a vantaggio dell'ossigenazione midollare tramite la regolazione del RBF. Il RBF (Q) è espresso dalla relazione $Q = (P_i - P_o) / R$ (dove P_i e P_o = pressione d'ingresso e d'uscita ed R = resistenze regionali). Variando questo rapporto, il rene attua l'autoregolazione del flusso, mantenendo costante RBF e GFR per un ampio range di pressione di perfusione, funzione della pressione arteriosa (3).

Questo spiega come l'ipertensione arteriosa sia un importante determinante nell'accrescere la soglia di autoregolazione che porta poi all'IRA. S'identificano tre periodi in cui il paziente è più esposto al rischio di IRA: periodo pre, intra e postoperatorio. Determinanti nel periodo preoperatorio sono le affezioni concomitanti del paziente: preesistente RD o IR, diabete, iperglicemia, ipertensione, HF cronica, malattie vascolari renali, età avanzata; insulti ischemici: restrizione di fluidi, bassa CO, IMA preoperatorio, IABP, angiografia coronarica percutanea, micro e macro embolie, sepsi, endocardite batterica subacuta; gli effetti nefrotossici da aminoglicosidi, ciclosporine A e MdC. La funzionalità renale nel periodo intraoperatorio è influenzata dal tipo di chirurgia: CABG, A-MVR/R; dal CPB e da farmaci nefrotossici. Il CPB sottopone il rene ad una condizione emodinamica non fisiologica(5). L'ipotermia è capace di redistribuire il RBF alla corteccia lontano dalla midollare poco ossigenata, conducendo a un certo grado di RD. LCO e l'instabilità emodinamica preoperatoria possono promuovere l'IRA. **Strategie di prevenzione e RRT:** Le strategie di trattamento sono basate su tre tipi di intervento: 1) misure generali impostate su un monitoraggio emodinamico, volto ad ottimizzare precarico e CO, mediante PAC con catetere di Swan-Ganz, TEE, del DAT, PiCCO e ITBV con riempimenti o con inotropi; 2) terapia farmacologica "di protezione renale" e 3) RRT – CRRT. Un recente workgroup di intensivisti cardiotoracici ha fatto il punto sulla situazione e sulle strategie nella prevenzione dell'IRA postoperatoria. Su 38 centri, 9 utilizzano la dopamina a basse dosi già nel preoperatorio, 11 utilizzano la furosemide in continuo, e la quasi totalità la pratica in bolo per risolvere l'oliguria. Non esiste dunque un consensus sull'utilizzo di strategie preoperatorie.

Concludiamo l'abstract con un nostro studio prospettico con il fenoldopam su 36 pazienti con valori creatinemicici preoperatori elevati, determinanti una condizione di IR ($Cr > 2$), sottoposti a interventi cardiocirurgici, indagati con la "Odds Ratios Stime for CVVH". Per il diabete non è stato possibile calcolare alcun OR, perché tutti coloro che hanno subito una CVVH avevano il diabete.

Analizzando gli OR, con relativi intervalli di Confidenza esatti, si è potuto osservare che il fenoldopam è inversamente associato con il trattamento sostitutivo renale (CVVH) e che l'ipertensione arteriosa e il NYHA (> 3) sembrerebbero dei fattori di rischio maggiore per il ricorso a CVVH (4). L'ipotermia è apparsa essere un fattore di rischio statisticamente significativo ($P=0.007$).

In realtà anche se le evidenze cliniche per la nostra esperienza con l'uso del fenoldopam sono incoraggianti nella prevenzione dell'IRA postcardiologica, sono ancora troppo pochi gli eventi per avere stime precise.

Descrizione Data Set

Frequency Row Pct	No CVVH	Yes CVVH	Total
Yes Fenoldopam	34 94,44	2 5,56	36 100
No Fenoldopam	22 84,62	4 15,38	26 100
Total	56	6	62

OR = 3.09 (IC 95%: 0.39-36.22)
Fisher's Exact Test p-value = 0.227

Bibliografia. 1. Levy EM, Viscoli CM, Horowitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA* 1996;275: 1494-1494; **2. Mora Mangano C, Diamondstone LS, Ramsay JG et al:** Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factor, adverse outcome, and hospital resource utilization. *Annals of Internal Medicine* 1 Feb.1998.128:194-203; **3. Brezis M, Rosen S:** Hypoxia of the renal medulla – its implications for disease. *New England J Med* 1995. 332:647-655; **4. Mayo H, et al.** Use of fenoldopam to prevent radiocontrast nephropathy (RNC) in high-risk patients. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 175-178; **5. Andersson LG, Bratteby LE, Ekroth R, et al:** Renal function during cardiopulmonary bypass: Influence of pump flow and systemic blood pressure. *Eur J Cardiothorax*

NEFROPROTEZIONE IN CHIRURGIA GENERALE

M. Cocco, *L. Frau

*Servizio di Anestesia e Terapia Antalgica Az. Osp. "G. Brotzu" - Cagliari; * Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Università di Cagliari*

L'insufficienza renale acuta postoperatoria (ARF-PO) è una complicanza gravata da un'elevata mortalità ed ha un'incidenza compresa tra 1,4 e 17%. I fattori di rischio sono molteplici e comprendono le precedenti patologie renali, spesso sottostimate, il diabete, l'età superiore ai 65 anni, il tipo di chirurgia, l'ipotensione post operatoria, l'esposizione ad agenti nefrotossici o la combinazione di questi. Nonostante i progressi nel trattamento perioperatorio la mortalità in questi casi è superiore al 50%, e varia in funzione del tipo di chirurgia. Le cause più importanti di insufficienza renale vengono suddivise in tre grandi categorie: 1) fattori pre renali che sono quelli che determinano una diminuzione del flusso ematico renale, regionale o totale, come bassa gittata, vasocostrizione renale, aterosclerosi, emboli; 2) fattori renali che hanno un effetto diretto sui tubuli, sull'interstizio o sui glomeruli come traumi, tossine e farmaci; 3) fattori post renali che sono quelli che causano un'ostruzione al flusso urinario come litiasi, kinks ureterali, cateteri vescicali ostruiti. Nei pazienti chirurgici le cause dell'insufficienza renale perioperatoria sono spesso multifattoriali. La più comune causa di ARF è la necrosi tubulare acuta (ATN)(1) conseguente ad un insulto ischemico che interessa prevalentemente la regione midollare. Il rene pur ricevendo circa il 25% della gittata cardiaca è particolarmente esposto al rischio di insulti ischemici in virtù della sua precaria distribuzione del flusso. Circa il 90- 95% del flusso ematico renale (RBF) perfonde la corteccia mentre solo il 5-10% la midollare dove la PaO_2 è di 10 mmHg contro i 50 mmHg della corticale. Il riassorbimento idroelettrolitico che è un processo attivo con un elevato consumo di ossigeno, avviene nella midollare, e ciò spiega come questa zona del rene sia particolarmente sensibile all'ipoperfusione. La patogenesi dell'insufficienza renale post-operatoria dipende dal tipo di chirurgia e dalle condizioni emodinamiche perioperatorie nonché dalle condizioni renali precedenti. Tutti gli anestetici, sia volatili sia endovenosi, diminuiscono la pressione arteriosa e quindi la perfusione renale. La chirurgia maggiore con importante perdita di liquidi nel terzo spazio può portare ad ipovolemia e conseguente ipoperfusione renale. Il successo nella prevenzione dipende soprattutto dall'identificazione dei pazienti a rischio, dal mantenimento di un adeguato volume intravascolare, dall'evitare farmaci nefrotossici e dal controllo degli aumenti della pressione intra-addominale (IAP). La pressione intra-addominale normale è compresa tra 0 e 17 mmHg con una media di 6,6 mmHg, può aumentare per sanguinamento, distensione intestinale, peritonite, ileo paralitico, ascite ed in corso di chirurgia laparoscopica. In studi sperimentali una IAP di 20 mmHg risulta in una riduzione del filtrato glomerulare del 75%, mentre a 40mmHg compare anuria per l'aumento della pressione nelle vene renali (2, 3). Durante l'ipossia il flusso ematico nella midollare è aumentato per il rilascio di prostaglandine E2 e NO e si ha un incremento del riassorbimento di sodio con meccanismo attivo che aumenta il consumo di ossigeno nella midollare. L'ipovolemia rappresenta il maggiore fattore di rischio per lo sviluppo di ARF-PO. I pazienti diabetici hanno un rischio più elevato di danno renale in presenza di ipovolemia. L'espansione volêmica adeguata con cristalloidi può ridurre questo rischio determinando un adeguato RBF e riducendo la vasocostrizione renale. Se necessario l'idratazione può essere iniziata il giorno prima con monitoraggio emodinamico (PVC e PAWP). Nel post-operatorio dei pazienti traumatologici un'idratazione aggressiva dimezza la necessità di dialisi e diminuisce la mortalità dal 70% a 28% (4). Nel trapianto renale un trattamento idroelettrolitico aggressivo riduce l'incidenza di necrosi tubulare acuta.

Nefroprotezione farmacologica:

Mannitolo: Il mannitolo è stato usato per minimizzare il rischio di ARF nella chirurgia biliare e nella chirurgia aortica, aumenta la diuresi ma in letteratura nessuno studio ha dimostrato un ruolo benefico nella prevenzione della ARF. Van Valenberg et al hanno rilevato che nel trapianto renale il mannitolo, insieme a un'adeguata espansione volêmica, riduce l'ARF (5). Se somministrato in eccesso (>200g/die) può causare ARF per vasocostrizione renale.

Furosemide: Attraverso una inibizione del riassorbimento del sodio nella branca ascendente dell'ansa di Henle, riduce la richiesta metabolica delle cellule del tubulo renale e quindi la richiesta di ossigeno e incrementa la resistenza all'ischemia. La furosemide somministrata a pazienti a rischio di ARF non determina cambiamenti nel GFR, nel RBF e nella sua distribuzione, aumenta la diuresi ma non modifica la necessità di ricorrere alla dialisi né la durata dell'insufficienza renale (6).

Dopamina: Mediante stimolazione dei recettori DA1 e DA2, a dosaggi di 1-3 mcg/kg/min, ha dimostrato di incrementare il flusso plasmatico renale, il GRF e l'escrezione di sodio e acqua. La dopamina inibisce il riassorbimento del sodio nel tubulo prossimale, nella branca ascendente dell'ansa di Henle e nel dotto collettore e quindi diminuisce la richiesta renale di ossigeno. In aggiunta aumenta la formazione e il rilascio della PGE2 che dilata i vasi della midollare. Studi controllati multicentrici non hanno tuttavia dimostrato un ruolo benefico nella prevenzione o nel trattamento dell'ARF.

Fenoldopam: Analogo della dopamina, attiva selettivamente i recettori post-sinaptici DA1, è circa sei volte più attivo della dopamina come vasodilatatore renale ed aumenta il RBF sia nella corticale sia nella midollare del rene, aumenta la natriuresi per inibizione del trasporto del sodio nella midollare riducendo la richiesta di ossigeno e non determina aritmie cardiache. In letteratura vengono riportati benefici effetti nella prevenzione dell'ARF nella chirurgia dell'aorta addominale e nei CABG (7).

Calcio antagonisti: Durante l'ischemia i canali del calcio aperti determinano vasospasmo, i calcio antagonisti esercitando effetti vascolari diretti facilitano l'autoregolazione favorendo il ripristino del RBF e del GRF. Studi prospettici sul loro uso nel trapianto renale ne suggeriscono i benefici. L'utilizzo nei pazienti critici potrebbe non essere indicato per l'impatto emodinamico.

Bibliografia. 1. **Biebuyck JF, Gelman S.** The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995; 82:1026-1060. 2. **Brady HR, Singer GG.** Acute renal failure. *Lancet* 1995;346:1533-40. 3. **Harman PK, Kron IL, McLachlan HD.** Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann. Surg* 1982;196:594-7. 4. **Shin B, Mackenzie CF.** Postoperative renal failure in trauma patients. *Anesthesiology* 1979; 51:218-21. 5. **Van Valenberg PLJ, Hoitsma A, Tiggeler RW, Berden JH, van Lier HJ, Koene RA.** Mannitol as a indispensable constituent of an intravenous hydration protocol for the prevention of acute renal failure after cadaveric renal transplantsations. *Transplantation* 1987;44:784-8. 6. **Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M.** Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 11:97-104,2000. 7. **Gilbert TB, Hasnain JU, Flinn WR, Lilly MP, Benjamin ME.** Fenoldopam infusion associated with preserving renal function after aortic cross-clamping for aneurysm repair. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2001 Jan; 6(1):31-6. 7. **Halpenny M, Rushe C, Breen P, Cunningham AJ, Boucher-Hayes D, Shorten GD.** The effects of fenoldopam on renal function in patients undergoing elective aortic surgery. *Eur J Anesthesiol.* 2002 Jan;19(1):32-9.

IMPIEGO DELLE AMINE NELLA NEFROPROTEZIONE: STATO DELL'ARTE

G. Finco, M. Musu, F. Caria, N. Aru, A. Orrù, A. Marchi

Cattedra di Anestesiologia e Rianimazione - Servizio di Anestesiologia e Rianimazione - Centro di Terapia del Dolore - Università degli Studi di Cagliari - Ospedale Policlinico Monserrato (CA).

L'impiego delle amine nella nefroprotezione è da sempre causa di intense discussioni e revisioni periodiche nella comunità scientifica. Per quanto riguarda l'impiego della dopamina oggi non sembra essere idonea per la nefroprotezione, sebbene tale amina presenti caratteristiche farmacodinamiche idonee allo scopo. Molti Autori sottolineano la mancanza di un effetto diretto renale di quasi tutte le amine a disposizione del medico. Deve però essere sempre considerato l'effetto indiretto sulle pressioni di perfusione renale determinato da alcune amine, quali la dobutamina e la dopexamina e, nel contesto del trattamento della sepsi, la noradrenalina. Nella relazione verranno approfondite le principali nozioni e certezze evinte dalla letteratura internazionale degli ultimi anni.

La Dopamina. La dopamina, introdotta nella pratica clinica verso la fine degli anni 60, è diventata uno dei farmaci vasoattivi più utilizzati in T.I. a causa della diffusa convinzione che il suo impiego migliorasse la sopravvivenza dei pazienti affetti da sepsi, shock cardiogeno e scompenso cardiaco; si riteneva inoltre che fosse capace di prevenire e trattare l'insufficienza renale acuta perioperatoria [1]. Nonostante queste convinzioni estremamente diffuse, convalidate da dati sperimentali suggestivi, [2] i dubbi sull'efficacia e sicurezza del farmaco si affacciarono quasi subito [3-4]: l'apparente efficacia nel prevenire e trattare l'IRA venne da molti attribuita, non soltanto all'azione dopaminergica del farmaco a basso dosaggio, ma anche all'effetto inotropo β adrenergico che sarebbe presente anche nei trattamenti a basso dosaggio (inferiori a 5 mcg/kg/min) soprattutto nei pazienti emodinamicamente compromessi, nei quali le variabili farmacocinetiche e farmacodinamiche non sono prevedibili e le curve teoriche di distribuzione del farmaco sono spesso alterate [5-6-7]. I dati sperimentali attualmente disponibili, desunti dalla metanalisi dei trials clinici effettuati in corso di IRA [8] e da due più recenti trials controllati e randomizzati non confermano le convinzioni che per tanto tempo hanno accompagnato la nostra pratica clinica quotidiana [5-6]. I risultati di questi lavori possono essere riassunti nel seguente modo:

1. Non esistono evidenze certe di efficacia della dopamina a basso dosaggio rispetto ad un placebo nel trattamento dell'IRA;
2. La durata di degenza in ICU non presenta differenze sostanziali come pure la durata di degenza totale in ospedale;
3. L'impiego della dopamina nel trattamento dell'IRA non riduce la mortalità da insufficienza renale acuta;
4. Le curve di mortalità analizzate con il metodo di Kaplan Meier non presentano differenze apprezzabili nel gruppo trattato con dopamina rispetto al gruppo di controllo trattato con placebo.
5. Le metanalisi degli studi clinici disponibili evidenziano che l'incremento della diuresi che si osserva con l'utilizzo di questo farmaco non sembra sia in grado di stabilizzare la malattia o di ridurre la necessità di trattamento dialitico [8-9].

A fronte di questi dati così poveri di evidenze favorevoli, occorre rilevare che la dopamina presenta notevoli e documentati effetti collaterali, che globalmente possono peggiorare la prognosi di pazienti di per sè notevolmente compromessi.

1. Complessivamente l'effetto netto del trattamento con dopamina è rappresentato dall'incremento della diuresi. Questo incremento di per sè non modifica la prognosi di pazienti con sepsi e talvolta può essere dannosa nei pazienti con ipovolemia relativa o assoluta;
2. Basse dosi di dopamina, nonostante aumentino il flusso splancnico, peggiorano paradossalmente l'ischemia della mucosa intestinale e determinano aumento della permeabilità della mucosa alla traslocazione batterica, evento che sembra essere all'origine dell'insorgenza di sepsi e di multiple organ failure (MOFS) [10-11]; basse dosi di dopamina inoltre, determinano riduzione della motilità gastrointestinale nei pazienti ventilati meccanicamente [12];

3. La dopamina induce soppressione della funzione dei linfociti T agendo da agonista su specifici recettori dopaminergici presenti sulla superficie delle cellule immunitarie. L'azione del farmaco si esplicherebbe anche mediante riduzione della secrezione di prolattina e di DHEAS [13-14];
4. Basse dosi di dopamina ottundono la risposta ventilatoria alla CO₂ e il riflesso ventilatorio all'ipossia. Questo dato non è probabilmente significativo nel paziente in ventilazione meccanica mentre potrebbe avere un ruolo durante la fase di weaning.

In conclusione, sebbene il trattamento con dopamina aumenti la diuresi, il flusso renale e l'escrezione di sodio, la terapia non modifica il decorso dell'IRA nell'uomo: a fronte della scarsa efficacia clinica si deve rilevare che il trattamento presenta molti e importanti effetti collaterali che sconsigliano l'impiego del farmaco a basso dosaggio nel paziente critico.

La Noradrenalina. La noradrenalina è un farmaco con spiccata azione α e una debole azione β adrenergica. Clinicamente si osserva un'intensa e prevalente vasocostrizione per stimolazione dei recettori α dei vasi con innalzamento della pressione arteriosa media (MAP) e delle resistenze vascolari periferiche. Una parte dell'azione farmacologica sembrerebbe dovuta anche alla stimolazione dei recettori α_2 postsinaptici centrali. Questo farmaco è stato usato in passato con riluttanza dai medici che temevano gli effetti di vasocostrizione sistemica e di riduzione del flusso ematico nel rene, fegato, intestino, etc. Attualmente il suo campo di impiego elettivo è rappresentato dalla sepsi severa, soprattutto se accompagnata da riduzione della pressione arteriosa di notevole entità, con segni di ipoperfusione periferica, oliguria e acidosi metabolica. Il farmaco non deve essere utilizzato tuttavia prima di una energica rianimazione volumetrica che ripristini adeguate pressioni di riempimento del ventricolo sinistro e in assenza di monitoraggio emodinamico adeguato. Vi è un sostanziale accordo in letteratura nel considerare la norepinefrina farmaco di prima scelta nel trattamento della sepsi. Il farmaco andrà eventualmente associato a dopamina o dobutamina; quest'ultima associazione viene ritenuta da molti più idonea, per i noti effetti vasodilatatori della dobutamina, a ridurre il rischio di ipoperfusione splancnica. Nonostante l'intensa vasocostrizione renale, il farmaco ristabilisce rapidamente la pressione di perfusione renale e si osserva un drammatico miglioramento della diuresi oraria. Questi dati tuttavia non sono stati confermati nel paziente affetto da shock ipovolemico; la noradrenalina è sconsigliata in tutti i casi nei quali le resistenze periferiche sono normali o aumentate [15].

La Dobutamina. La dobutamina è un farmaco inotropo che esplica la sua azione stimolando i recettori β_1 e β_2 del cuore e dei vasi: La sua indicazione più tipica è rappresentata dallo scompenso cardiaco e da tutte quelle situazioni cliniche dove nonostante un adeguato riempimento vascolare si osserva una bassa gittata cardiaca. A livello del cuore, la stimolazione β_1 aumenta la forza di contrazione mentre gli effetti cronotropi ai dosaggi usuali sono modesti e comunque inferiori a quelli della dopamina. A livello vasale induce stimolazione β_2 adrenergica con vasodilatazione splancnica (rene, intestino, fegato) e in altri distretti corporei. L'idratazione ottimale e il monitoraggio emodinamico sono necessari in corso di trattamento con dobutamina per prevenire l'ipotensione associata alla vasodilatazione splancnica. Il farmaco ripristina le pressioni di perfusione renale, il trasporto e l'utilizzazione periferica di ossigeno, previene l'insorgenza di danno renale e ripristina la diuresi nei pazienti compromessi.

Conclusioni. Non tutti i farmaci vasoattivi sembrano capaci di prevenire il danno renale indotto da ipossia e ipoperfusione. La dopamina a basse dosi non sembra avere gli effetti terapeutici che gli sono stati attribuiti per circa 40 anni. La noradrenalina è utile nel trattamento della sepsi e in questo contesto esplica una documentata azione di protezione renale. La dobutamina ripristinando le pressioni di perfusione renale, ottimizzando il trasporto e l'utilizzazione periferica di ossigeno protegge la funzione renale dal danno ischemico ipossico. L'obbiettivo principale del medico deve essere quello di prevenire l'ipoperfusione d'organo, spesso associata nel postoperatorio ad inadeguata fluidoterapia, e ripristinare ove necessario le condizioni normali di gittata cardiaca e pressione arteriosa.

Bibliografia. 1. D'Orio V, El Allaf D, Juchmes J, et al. The use of low-dose dopamine in intensive care medicine. *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 1984; 92 (suppl):S11-S20. 2. Carcoana OV, Hines RL. Is renal

dose dopamine protective or therapeutic? Yes. *Crit Care Clin* 1996; 12:677-685. **3. Cottee DB, Saul WP.** Is renal dose dopamine protective or therapeutic? No. *Crit Care Clin* 1996; 12:687- 695. **4. Denton MD, Chertow GM, Brady HR.** “Renal-dose” dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific. rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996; 50:4-14. **5. Cheryl L. Holmes, MD; and Keith R. Walley, MD.** Bad medicine low dose dopamine in the ICU. *Chest* 2003; 123:1266-1275. **6. R. Bellomo, M. Chapman, S. Finfer, K. Hickling, J. Myburgh.** Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction. A placebo-controlled randomised trial. (ANZICS) *Clinical Trial Group. Lancet* 2000; 356:2139-43. **7. Yves A. Debaveye, MD, and Greet H. Van den Berghe, MD, PhD.** Is there Still a Place for Dopamine in the Modern Intensive Care Unit? *Anesth Analg* 2004;98:461-8. **8. Kellum JA, Decker JM.** Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29:1526-1531. **9. Olson D, Pohlman A, Hall JB.** Administration of low-dose dopamine to nonoliguric patients with sepsis syndrome does not raise intramucosal gastric pH nor improve creatinine clearance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1664-1670. **10. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al.** Multiple-organfailure syndrome. *Arch Surg* 1986; 121:196-208. **11. Dive A, Foret F, Jamart J, et al.** Effect of dopamine on gastrointestinal motility during critical illness. *Intensive Care Med* 2000; 26:901-907. **12. Devins SS, Miller A, Herndon BL, et al.** Effects of dopamine on T-lymphocyte proliferative responses and serum prolactin concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med* 1992;20:1644-1649. **13. Richard J. Beale, Steven M. Hollemberg, MD, Jean - Louis Vincent, MD, Joseph E. Parrillo, MD.** Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004 vol. 32, n. 11 (suppl.). **14. R. Phillip Dellinger, MD; Jean M. Carlet, MD; et al.** Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004 vol. 32, n. 3. **15. Jacques Albanèse, MD; Marc Leone, MD; et al.** Renal Effects of Norepinephrine in Septic and Nonseptic Patients. *Chest* 2004; 126: 534-539.

IL DOLORE RACHIDEO: SEMEIOTICA E DIAGNOSTICA ALGOLOGICA

Guido Orlandini

Medicina del dolore - Casa di Cura "Cellini" - Torino

Molti "terapisti del dolore" esperti nella pratica dei blocchi antalgici e nella somministrazione delle miscele analgesiche, metodiche apprese "sul campo" con la pratica dell'anestesiologia, non sanno riconoscere le sindromi algiche e l'unica metodica diagnostica che considerano è la "misura del dolore" per adeguare gli analgesici alla sua entità. In realtà, i terapeuti del dolore si sono sempre preoccupati soltanto di trattare il dolore come un sintomo da rimuovere e poco importava loro la diagnosi che spesso era fornita da altri specialisti...assieme all'indicazione del blocco da eseguire. Non a caso questa pratica clinica s'è guadagnata le definizioni "terapia del dolore" o "terapia antalgica", termini che implicano che essa è volta a curare il dolore e non a riconoscerne l'etiopatogenesi. La definizione "terapia del dolore" è un errore semantico che comporta un errore metodologico (la terapia senza diagnosi), errate convinzioni (la persuasione che la preparazione dell'algologo si completi in tempi brevi) ed errati comportamenti (l'improvvisazione).

Oggi non si dovrebbe più parlare di terapia del dolore ma di "algologia". L'evoluzione dalla terapia del dolore all'algologia presuppone la sequenza metodologica "diagnosi-decisione terapeutica-esecuzione della terapia" comune a tutte le altre specializzazioni mediche.

Dall'opportunità d'eseguire la diagnosi algologica deriva la necessità di studiare la semeiotica del dolore e di definire il percorso diagnostico algologico che prevede le fasi della visita e dell'epicrisi. In questa sede ci occuperemo di quella parte del percorso che concerne il paziente con dolore rachideo. Con questa dizione s'intende il dolore che deriva da una patologia muscoloscheletrica della colonna vertebrale o delle strutture nervose in essa contenute e da essa emergenti, quindi sia il dolore tessutale di origine ossea e legamentosa, sia quello che origina dai muscoli paraspinali, sia quello che origina dalle articolazioni zigoapofisarie e sia quello che origina dalle radici nervose o dal midollo. Si tenga presente che, per lo meno nelle fasi iniziali, lo schema generale del percorso diagnostico non differisce nei pazienti con dolore rachideo ed in quelli con altri dolori. Infatti, quando ci si presenta il paziente non sappiamo ancora di quale patologia dovremo occuparci, per cui non ha senso definire un percorso specifico per un particolare tipo di patologia.

Visita

Anamnesi

Con l'anamnesi si stabilisce, per prima cosa, la topografia del dolore, vale a dire "dov'è il dolore?". E' la risposta a questo primo semplice quesito (quando il paziente afferma di avere un dolore in prossimità della colonna o nelle sue adiacenze o che dalla colonna s'irradia ad un arto o al tronco) che ci porta ad ipotizzare il dolore rachideo. L'anamnesi deve darci altresì informazioni sulla durata del dolore (diversa può essere la patogenesi di un dolore insorto acutamente da pochi giorni e quella di uno presente da molti mesi o anni), sulla sua periodicità (senza remissioni o periodico), sulla sua continuità o intermittenza, sui fattori che l'aggravano, lo migliorano o lo provocano. L'anamnesi ci deve inoltre far capire se il dolore è avvertito superficialmente o profondamente e ci deve dare informazioni sull'andamento della sua intensità (se è uniforme o parossistico), sul suo carattere qualitativo-temporale (se è non incident o incident) e sul suo carattere qualitativo-soggettivo (puntorio, lanciaante, terebrante, gravativo-costrittivo, folgorante o a scossa elettrica, pruriginoso, disestesico, pulsante, urente, aching).

Esame obiettivo

Completata l'anamnesi, si decide il tipo d'esame obiettivo da condurre che dipende dal distretto somatico interessato dal dolore, identificato durante l'anamnesi. Per esempio, se il dolore interessa il distretto lombosacrale/arto inferiore si deve condurre l'esame obiettivo secondo la sequenza predefinita che, oltre l'esame della postura e l'ispezione-palpazione, come tappe salienti comprende l'esame della mobilità, della sensibilità, della motilità e dei riflessi osteotendinei.

L'esame della mobilità è in questo caso incentrato sulla colonna lombare e prevede di studiare la flessione, la deflessione, l'estensione, l'inclinazione e la rotazione del tronco, per quanto concerne l'ampiezza dei movimenti e l'eventualità che essi riproducano od aggravino il dolore. Con lo stesso esame si acquisiscono informazioni su una possibile patologia delle faccette articolari lombari, tenendo presente che con la rotazione del tronco a destra "si chiudono" le faccette di sinistra (per cui aumenta il dolore da patologia delle faccette di sinistra) e "si aprono" quelle di destra (per cui si riduce il dolore da patologia delle faccette di destra) e con la rotazione del tronco a sinistra "si chiudono" le faccette di destra (per cui aumenta il dolore da patologia delle faccette di destra) e "si aprono" quelle di sinistra (per cui si riduce il dolore da patologia delle faccette di sinistra). L'esame della mobilità prosegue con lo studio della mobilità delle radici lombari, basato sul fatto che con la manovra della flessione del tronco si ottiene lo scorrimento craniale delle radici lombari nei forami di coniugazione e che tale scorrimento interessa le radici L2 ed L3 ma non l'L5. La positività della manovra depone, quindi, per la radicolopatia lombosacrale di L2 o L3. Questa manovra dev'essere correlata con l'esito negativo della manovra di Lasegue che sollecita il nervo radicolare L5 ma non l'L2 e l'L3 e con l'esito positivo della manovra di Wasserman che invece sollecita L2 ed L3.

L'esame della sensibilità include lo studio della sensibilità dal punto di vista quantitativo e qualitativo. Dal punto di vista quantitativo lo studio è volto a rilevare la normoestesia o l'ipo-anestesia tattile, termica e dolorifica. Esso prevede di condurre l'indagine secondo una sequenza routinaria su linee predefinite, facendo scorrere in successione l'impugnatura tonda dello spillo o il polpastretto di un dito, poi un batuffolo di cotone ed infine pungendo la cute. Di seguito, si procede ad esplorare la sensibilità termica impiegando provette a diversa temperatura o strumenti dedicati come i thermorollers. Lo studio della sensibilità dal punto di vista qualitativo è volto a rilevare l'allodinia superficiale e quella profonda. Si procede alla ricerca dell'allodinia superficiale facendo scorrere sulla pelle il bordo di una ganza ripiegata per accertare l'allodinia dinamica e poi un oggetto a punta smussa per l'allodinia statica. Infine, s'impiegano i thermorollers per valutare l'allodinia termica al caldo e al freddo. La ricerca dell'allodinia profonda consiste nell'individuazione su una serie di zone predefinite delle tender areas e dei trigger points.

L'esame della motilità consiste nel valutare la forza del tricipite surale (S1-S2), del tibiale anteriore (L4-L5), dell'estensore lungo delle dita (L5-S1), dell'ELA (L5), dell'ileo-psoas (L2-L3), del quadricipite femorale (L3-L4) e dei muscoli posteriori della coscia (L5-S1).

Infine, l'esame dei riflessi osteotendinei consiste nel valutare i riflessi rotuleo (L3-L4), achilleo (S1-S2) e medioplantare (L5-S2).

Valutazione delle indagini strumentali

A completamento della visita si richiedano le indagini strumentali decise sulla base dei riscontri clinici ottenuti. A questo proposito si tenga presente che per l'indagine algologica occorre non solo stabilire quali esami richiedere, ma anche formulare allo specialista che eseguirà l'esame il quesito dal punto di vista algologico. Si ricordi che radiologi e laboratoristi sono esercitati a cercare la causa della malattia e non la lesione algogena: questa, però, è il nostro obiettivo d'indagine.

Epicrisi

L'epicrisi algologica è lo studio delle informazioni raccolte durante la visita, vale a dire il ragionamento che, a partire dalla valutazione dei dati anamnestici, dell'esame obiettivo e delle indagini strumentali, consente di dedurre la diagnosi patogenetica e nosologica del dolore. Dal punto di vista tecnico, l'epicrisi prevede 5 tappe: 1) studio della topografia del dolore; 2) ricerca della lesione algogena; 3) diagnosi patogenetica; 4) riconoscimento della cronicità del dolore; 5) diagnosi nosologica.

Accertato con la I tappa dell'epicrisi che il dolore preminente è nel distretto lombosacrale/arto inferiore, il ragionamento diagnostico è diverso se ha distribuzione quantitativa sottodistrettuale o distrettuale.

Dolore con distribuzione sottodistrettuale

Se il dolore ha distribuzione sottodistrettuale, possono essere interessati i sottodistretti lombare, sacro-gluteo,

della coscia, del ginocchio, della gamba, della caviglia e del piede.

Se, per esempio, il dolore interessa il sottodistretto lombare, dal punto di vista qualitativo, può avere distribuzione locale/strutturale, metamerica parziale, metamerica completa o periferica.

Se il dolore ha distribuzione locale/strutturale, si valuti se interessa la regione lombare-spinale o quella lombare-paraspinale. Se interessa la regione lombare-spinale, la lesione algogena può essere: 1) nelle vertebre lombari; 2) nei dischi intervertebrali (configurando il discal pain); 3) nei legamenti longitudinale posteriore, giallo, interspinoso, sovraspinoso (configurando la sindrome da distorsione lombosacrale); 4) nel legamento longitudinale anteriore (configurando la sindrome da spondilolistesi); 5) nello spazio epidurale; 6) in alcuni visceri (pancreas o aorta addominale). Se interessa la regione lombare-paraspinale, la lesione algogena può essere: 1) nell'erektor spinae, nelle articolazioni zigoapofisarie o nel rene, se v'è una tender area; 2) nell'ileoipoas, nell'ileocostale del torace o nel multifido, se v'è un trigger point.

Se il dolore ha distribuzione metamerica parziale, senza deficit neurologici, può dipendere da una correlazione viscerotomica con la lesione algogena nel pancreas, nell'aorta addominale o nel rene.

Se il dolore ha distribuzione metamerica completa, spesso con deficit neurologici, può dipendere da una lesione algogena nei complessi radici-nervi radicolari T7 e T12, configurandosi la radicolopatia toracica T7-T12 o la neuropatia periferica T7-T12.

Dolore con distribuzione distrettuale

Se il dolore ha distribuzione distrettuale, dal punto di vista qualitativo può avere distribuzione locale, metamerica parziale, metamerica completa o periferica.

Se il dolore ha distribuzione locale, può dipendere da multiple ferite cutanee, ustioni estese, fratture ossee multiple, invasione neoplastica dei tessuti.

Se il dolore ha distribuzione metamerica parziale, si configura la pseudosciatica da lesione algogena nella sacroiliaca o nella borsa ischiatica o da trigger point nel piccolo gluteo o nel piriforme.

Se il dolore ha distribuzione metamerica completa, specie se concomitano disturbi della sensibilità, della motilità e dei riflessi osteotendinei, è correlato con una lesione algogena nei complessi radici-nervi radicolari L4, L5 o S1, configurandosi la radicolopatia lombosacrale. In particolare, si ha la radicolopatia: L4, se il dolore e i disturbi sensitivi interessano le regioni lombare spinale e paraspinale, glutea, laterale della coscia e mediale della gamba e del piede, e si ha ridotta capacità di estendere la gamba per deficit del quadricipite femorale (innervato da L3-L4), iporiflessia del rotuleo (integrato da L3-L4), possibile positività della manovra di Wasserman, possibile dolore provocato dalla flessione del tronco. Si tenga presente che gli ultimi due riscontri sono più frequenti nelle radicolopatie L2 ed L3 che nella L4 perchè quelle manovre sollecitano più i nervi radicolari L2 ed L3 che l'L4. L5, se il dolore ed i disturbi neurologici interessano le regioni lombare spinale e paraspinale, glutea, anterolaterale e posteriore della gamba nonchè dorsomediale del piede fino alle prime tre dita, si ha un lieve deficit motorio a carico del tibiale anteriore (innervato principalmente da L4 e in parte da L5), dell'estensore lungo delle dita (innervato da L5 ed S1) e dei muscoli posteriori della coscia (innervati da L5 ed S1) e si hanno infine l'alterazione del riflesso medioplantare (integrato da L5, S1 ed S2) con conservazione di quello achilleo (integrato da S1 ed S2) e la positività della manovra di Lasegue (abbastanza specifica per la patologia di L5).

S1, se il dolore ed i disturbi neurologici interessano le regioni glutea, laterale e posteriore della coscia, posteriore della gamba, calcaneale, plantare e del margine laterale del piede fino alle ultime due dita, si hanno deficit motorio del tricipite surale (innervato da S1 ed S2), alterazioni dei riflessi achilleo (integrato da S1 ed S2) e medioplantare (integrato da L5, S1 ed S2) e negatività della manovra di Lasegue.

FIGURA

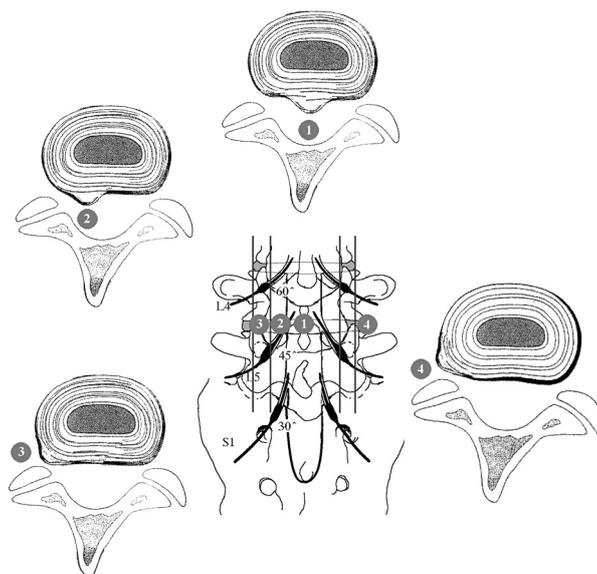


Figura 1 – 1 = ernia posteriore mediana;

2 = ernia posteriore paramediana intraspinale;

3 = ernia laterale intraforaminale;

4 = ernia laterale extraforaminale [G.Orlandini G. *La semeiotica del dolore: dai presupposti teorici alla pratica clinica. Manuale d'uso pluridisciplinare.* Antonio Delfino Editore, Roma 2004]

In tutte queste circostanze la lesione algogena può essere nelle radici spinali, vale a dire in una sede prossimale al ganglio della radice dorsale, o nei corrispondenti nervi radicolari in una sede che comprende il ganglio o è appena distale ad esso.

Si consideri inoltre che in un'ernia posteriore (mediana o paramediana) il conflitto interessa il sacco durale e le radici spinali prossimamente al ganglio mentre in un'ernia laterale (intraforaminale o extraforaminale) il conflitto interessa il complesso ganglio/nervo radicolare. Da queste considerazioni deriva che:

- 1) un conflitto discoradicolare significativo è da escludere in un'ernia posteriore mediana o paramediana perchè questa non può schiacciare le radici contro il piano osseo che si trova a considerevole distanza. In queste circostanze, è responsabile del dolore la flogosi della superficie esterna del sacco durale indotta dal contatto col materiale irritante di cui l'ernia è costituita. Si produce, in altre parole, un'epidurite circoscritta e dal punto di vista patogenetico il dolore è a tipo nerve trunk pain;
- 2) un conflitto discoradicolare significativo è possibile in un'ernia laterale intraforaminale perchè in questa sede il complesso ganglio/nervo radicolare è confinato in uno spazio angusto che consente all'ernia di schiacciarlo contro il piano osseo rappresentato dalla parete posteriore del forame di coniugazione. In queste circostanze sono responsabili del dolore la flogosi della superficie esterna del sacco durale (che provoca un'epidurite circoscritta ed il nerve trunk pain) e/o il danno ischemico da compressione delle fibre nervose (che provoca il dolore neuropatico).

Bibliografia. Questo lavoro è una sintesi estratta da: **Guido Orlandini** *La semeiotica del dolore: dai presupposti teorici alla pratica clinica. Manuale d'uso pluridisciplinare.* Antonio Delfino Editore, Roma 2004

RUOLO DELLE TERAPIE DI BLOCCO NERVOSO

S. Mameli,*S. Foddis,A. Marchi**

*U.O. Medicina del Dolore, Ospedale "A. Businco" - Cagliari, *Istituto Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Sassari, **Istituto Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Cagliari*

Il termine di dolore radicolare secondo l'International Association For the Study of Pain (IASP), definisce il dolore percepito come insorgente in un arto o alla parete del tronco, causato dall'attivazione ectopica di fibre afferenti nocicettive in un nervo spinale o in una sua radice o da altri meccanismi neuropatici (1, 2).

Questa definizione evidenzia come il dolore radicolare sia un dolore neuropatico dovuto alla formazione di potenziali d'azione ectopici a livello della radice lesa.

L'attivazione ectopica di fibre nocicettive è responsabile dell'insorgenza di un dolore distribuito nel territorio degli assoni sede di ectopia.

Il dolore riferito può essere definito come il dolore percepito in una regione topograficamente distinta da quella in cui è situata la causa che lo genera. Il dolore compare in una parte del corpo innervata da nervi differenti da quelli che sono coinvolti nella reale origine del dolore. Tipico esempio è la "sciatica", termine utilizzato per descrivere il dolore che si distribuisce lungo il decorso del nervo sciatico e che origina soprattutto dalla protrusione del disco intervertebrale. Con il progredire della protrusione si ottiene la compressione della radice con parestesie e debolezza muscolare, inoltre determina una reazione infiammatoria, responsabile del dolore riferito, profondo nella coscia, nella gamba e nel piede.

Il dolore radicolare può essere controllato con la tecnica del blocco peridurale selettivo, che consiste nell'infiltrazione di una piccola quantità di una miscela farmacologica composta da uno steroide e un anestetico locale (3, 5, 6).

Obiettivo è il bagno di una o poche radici, producendo un effetto simile ad una rizotomia reversibile (7).

La principale indicazione per l'iniezione peridurale di steroidi è rappresentata dal dolore derivante da un processo infiammatorio a carico delle strutture nervose e perinervose della colonna vertebrale. (8, 9)

Utilizzando una miscela con 2-3 ml di anestetico locale si raggiunge un duplice scopo: ottenere un pain relief immediato, senza blocco motorio, interrompendo il circolo dolore-spasmo muscolare, confermare il raggiungimento del target radicolare prefissato.

In pratica si ottiene pain relief senza analgesia, blocco motorio e ipotensione arteriosa.

Il blocco sarebbe dovuto soprattutto all'effetto dell'anestetico locale sul tratto extradurale della radice nervosa.

Tecnica

La tecnica migliore è quella che permette al farmaco di raggiungere più facilmente e con minor rischio il target. Le vie utilizzate per depositare le soluzioni di steroidi e anestetici locali nello spazio epidurale sono: la via interlaminare (sia mediana che paramediana), la via caudale e la via transforaminale.

L'obiettivo comune ad ogni tecnica è quello di arrivare il più vicino possibile alla radice interessata.

Diversi lavori in letteratura evidenziano l'utilità dell'esecuzione del blocco sotto controllo fluoroscopico per accertare l'esatto raggiungimento del target da parte del farmaco iniettato(4). L'uso della fluoroscopia diventa comunque indispensabile per la tecnica transforaminale, anche se solo la T.C. ci permette di avere una garanzia di iniezione tecnicamente corretta e di ridurre i rischi di una possibile iniezione intravascolare di farmaci (4).

Blocco dei punti trigger

Il blocco dei punti trigger è utile anche a scopo diagnostico, in quanto la presenza di PT in alcune zone, può mimare un dolore radicolare. E' il caso della "pseudo-sciatica" dovuta alla presenza di PT sulla parte anteriore del m. piccolo gluteo, la cui stimolazione evoca l'insorgenza di dolore sulla parte infero-laterale della natica, sulla faccia laterale della coscia, del ginocchio e della gamba fino alla caviglia.

Si iniettano con un ago 23/25 Gauge 0,5/1ml di anestetico locale nel punto di massima dolorabilità nella briglia rigida apprezzabile alla palpazione.

All'anestetico si aggiunge eventualmente un cortisonico a lento assorbimento.

Blocco delle faccette articolari

La sindrome delle articolazioni zigo-apofisarie può simulare un dolore riferito ad una radicolopatia come nell'ernia discale.

Il dolore viene trasmesso dalle branche medialì dei rami posteriori della radice spinale soprastante e sottostante.

Il blocco anestetico della branca mediale si effettua con 0,75-1 ml di anestetico ha significato solo diagnostico, al fine di individuare le articolazioni compromesse.

Ogni articolazione è innervata sia dalla branca mediale isosegmentale che da quella soprastante, per cui si devono bloccare entrambe le terminazioni nervose, producendo anestesia anche nell'articolazione sopra e sottostante.

Il blocco delle faccette articolari agisce invece direttamente sui nocicettori intraarticolari, interessando selettivamente un'unica articolazione. (9)

Iniezione intradiscale di steroidi

Il disco intervertebrale è considerato un'importante causa di dolore lombare e di dolore riferito agli arti.

Il dolore di origine discale sembra che derivi da una combinazione di stimoli chimici e meccanici.

L'iniezione intradiscale di steroidi è una tecnica semplice ed economica di cui si hanno pochi studi in letteratura. (10).

Bibliografia 1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of terms. *IASP Press, Seattle, 1994.* **2. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH.** Mechanosensitivity of dorsal root Ganglia and chronically injured axons; a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain 1977, 3: 25-41.* **3. Zwart JA, Sand T, Unsgaard G.** Warm and cold sensory thresholds in patients with unilateral sciatica: C fibres are more severely affected than A-delta fibres. *Acta Neurol Scand 1998; 97: 41-45.* **4. Furman MB, O'Brien EM, Zgleszewski TM.** Incidence of intravascular penetration in trasforaminal lumbosacral epidural steroid injections. *SPINE 2000; 25: 2628-2632.* **5. Orlandini G.** Treatment of sciatica by epidural blocks: *Part 1, the technique.* In Nicosia F (Ed.) *Acute postoperative pain management. 2nd International Meeting, April, 14-15 1995, Genoa - Italy.* Editrice abc, Officine Grafiche, Genova 1995a, p. 102. **6. Orlandini G, Altavilla G, Pareti A, Pedrazzoli A.** Treatment of sciatica by epidural blocks: Part 2, the results. In Nicosia F (Ed.) *Acute postoperative pain management. 2nd International Meeting, April, 14-15 1995, Genoa - Italy.* Editrice abc, Officine Grafiche, Genova 1995b, p. 103. **7. Orlandini G.** Il blocco peridurale. In Orlandini G. (Ed.) *Manuale di chirurgia percutanea del dolore.* Edimes. Pavia 1996 pp 401-484. **8. Cannon DT, April CN.** Lumbosacral epidural steroids injections. *Arch Phys Med Rehabil 2000; 81: S87-S91.* **9. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M., Ohno, Karasawa H, Naganuma Y.** Distribution of Referred Pain from Lumbar Zygapophyseal Joints an Dorsal Rami. *The Clinical of Pain 1997; 13: 303-307.* **10. Immons JW, McMillin JN, Emery SF, Kimmich SJ.** Intradiscal steroids. A prospective double blind clinical trial. *Spine 1992; 17: S172-5.* **11. McQuay H, Moore A.** Epidural corticosteroids for sciatica. In: *An evidence - based resource for pain relief.* Oxford Medical Publication. 1998 pp. 216-218. **12. Bogduk N.** Spine Update epidural steroids. *Spine, 20 (1995) 845-848.*

LA NUCLEOPLASTICA

Angela M. Pili

Unità operativa semplice medicina del dolore - Ospedale Oncologico ASL 8 Cagliari

La nucleoplastica è una metodica mini-invasiva ormai consolidata per il trattamento del prolasso discale attraverso la decompressione percutanea.

Le alterazioni del disco intervertebrale causano il 39% di tutti dolori rachidei (assiali).

Il dolore discogenico può essere provocato da diverse patologie quali la discite, i traumi, le malattie degenerative, e l'ernia. Il processo infiammatorio origina da due differenti meccanismi:

- L'ischemia radicolare da compressione
- La neurotossicità dei metaboliti prodotti dalla degenerazione discale⁽¹⁾

Fra i trattamenti percutanei possiamo distinguere quelli di decompressione del disco, indicati in caso di ernia e quelli di denervazione dell'anulus fibrosus (ANULOPLASTICA CON DISCTRODE-IDET) per patologia degenerative associata o meno all'ernia.

Le indagini strumentali sono rappresentate dalla TAC, dalla RMN, dalla discografia provocativa. L'indicazione principale sono le protrusioni erniarie e le ernie contenute con lombalgia o sciatalgia. Condizione essenziale è l'integrità dell'anulus fibrosus.

La nucleoplastica può essere effettuata su tutti tratti della colonna vertebrale anche se l'indicazione principale è rappresentata dal trattamento dei dischi intervertebrali lombari.

Essa consiste in una termolesione a radio frequenza plasma mediata che rappresenta, attualmente, la tecnica che meglio risponde alle esigenze di risoluzione della patologia discale e di sicurezza della procedura, con bassissimi rischi operatori e con un breve periodo di ricupero.

Viene usata la cosiddetta COBLAZIONE⁽²⁾, una tecnologia basata sulla ABLAZIONE e COAGULAZIONE in radiofrequenza del nucleo polposo attraverso un elettrodo introdotto per via percutanea che ha lo scopo di decomprimere il disco attraverso l'asportazione di parte del suo nucleo polposo e di ricompattarlo conferendogli maggior resistenza.

Mediante l'ablazione si creano sei canali di termolesione all'interno del nucleo polposo con una rapida perdita di acqua dal nucleo (10-20%) e una immediata decompressione della radice nervosa. I prodotti dell'ablazione sono molecole elementari e gas a basso peso molecolare (ossigeno, azoto, idrogeno, anidride carbonica) che fuoriescono dal disco attraverso l'introduttore (ago di Crawford 17 G). Con la coblazione si ottiene una parziale riduzione del nucleo e la neutralizzazione dell'acidità indotta dalla degenerazione del disco, in seguito la contrazione delle fibre collagene per mette la riduzione della parte protrusa.

Materiali

- Generatore di campo di plasma e della coagulazione bipolare
- Cavo che permette la connessione tra il generatore e il catetere da nucleoplastica
- Catetere da nucleoplastica Perc-DLE SPINE WAND composto da un manipolo che si collega mediante il cavo pz. al generatore, e dal catetere stesso con doppia azione di ablazione e coagulazione bipolare.
- Ago di Crawford 17G

Intervento

Il pz. è in posizione prona o laterale con decubito sul lato sano. L'intervento consiste nell'inserimento all'interno del disco bersaglio dell'ago di Crawford e attraverso questo del catetere da nucleoplastica Perc-DLE per creare sei canali nel nucleo polposo mediante coblazione e quindi decomprimere e ricompattare il disco. Posizionato il pz. sul letto operatorio e eseguita una sedazione con midazolam e fentanyl, viene preparato accuratamente il campo operatorio e con l'ausilio dell'amplificatore di brillantezza viene identificato lo spazio intervertebrale bersaglio su cui si posiziona un repere metallico. Si esegue quindi l'anestesia locale nel punto di ingresso dell'ago di Crawford a circa 10 cm dalla linea mediana sullo stesso lato dove è presente il dolore⁽³⁾. Si fa procedere quindi l'ago guida

sotto visione Rx-scopica in proiezione antero-posteriore e latero-laterale: la punta dell'ago deve trovarsi tra la porzione anteriore dell'anulus e il nucleo polposo all'uscita dal forame. Si iniettano quindi 0,5-1 ml di mezzo di contrasto che consente sia di visualizzare il corretto posizionamento dell'ago all'interno del nucleo che di valutare l'integrità dell'anulus e si inizia la coagulazione con il generatore impostato a un livello di potenza sul 2. Si orienta il riferimento presente sul manipolo del Perc-DLE alle ore 12 e si fa avanzare il catetere all'interno del disco tenendo premuto col piede il tasto dell'ablazione, mentre con l'altra mano si tiene fermo l'ago di Crawford, raggiunto il limite distale si ferma l'avanzata del catetere e si rilascia il pedale dell'ablazione. Premendo ora il pedale della coagulazione si ritira il catetere lentamente fino al limite prossimale e si ruota il manipolo fino a che il riferimento è sulle ore 2 per creare un nuovo canale e così via in corrispondenza delle ore 4-6-8-10, sempre avanzando e ritirando il catetere in ablazione e coagulazione rispettivamente.

Bibliografia. 1. **G. Orlandini:** La Semeiotica del Dolore. *A. Delfino Ed.* 2005 p. 62-65 2. **Saal JS, Saal JA.** Management of Chronic Discogenic Low Back Pain with a Thermal Intradiscal Catheter. *Spine* 2000; 25(3); p. 382-8 3. **Lewis S Sharp, Zacharia Isaac:** Percutaneous disc decompression using nucleoplasty. *Pain Physician* 2002;5(2); p. 121-126

NEUROMODULAZIONE SPINALE FARMACOLOGICA ED ELETTRICA

Sergio Chisari

Resp. U.O. di Medicina del Dolore. Azienda Ospedali Vittorio Emanuele – Ferrarotto – S. Bambino di Catania

Il dolore cronico sia di tipo benigno che oncologico, è una malattia invalidante che talora richiede un trattamento multidisciplinare con approccio sia farmacologico sia di tipo fisico. Tuttavia esistono pazienti non responsivi ai farmaci comunemente in uso e spesso anche agli oppiacei ed oppioidi ad alti dosaggi, lamentando oltre la scarsa efficacia, insopportabili effetti collaterali che li costringono ad una non buona vita di relazione.

Considerando l'esistenza di recettori per gli oppiacei nel midollo spinale, l'utilizzo di quest' ultimi a livello intratecale, con o senza adiuvanti, consente una buona risposta analgesica per un effetto diretto sui recettori μ e l'utilizzo quindi di dosaggi sicuramente inferiori rispetto alle altre vie di somministrazione (1/100 – 1/300) con il risultato di minori effetti collaterali e tolleranza.

Attualmente l'infusione continua di morfina, previa positività al test spinale con microdosi, può essere effettuato con l'ausilio di pompe totalmente impiantabili sia a flusso fisso sia programmabile che garantiscono oltre la continuità d'infusione la sterilità del sistema.

Patologie croniche come la FBSS ed altre sindromi dolorose del rachide oltre le patologie di danni dei nervi su base tossica o traumatica, possono essere trattate con la SCS o elettromodulazione dei cordoni posteriori del midollo spinale che si realizza con l'utilizzo di elettrocateri a 4 o 8 poli inseriti nello spazio peridurale a vari livelli a seconda del target stabilito. Il meccanismo d'azione è da ricondurre ai fenomeni di blocco degli input algogeni a livello degli interneuroni cordonali (Teoria del Cannello) con risultati positivi che si attestano al 50-60% per cui il paziente avverte, a posto del dolore neuropatico, semplici parestesie nei territori opportunamente stimolati.

Oltre che nel dolore di tipo neuropatico, la SCS ha trovato ottimo impiego nelle malattie cardiovascolari come l'angina refrattaria e l'ischemia critica degli arti, con risultati che sfiorano spesso l'80% di successo, grazie al suo effetto simpaticolitico spiccato.

IL RUOLO DELLE TERAPIE ALTERNATIVE NEL DOLORE RACHIDEO

S. Maugeri, R. Pisano

Terapia Antalgica, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" – Cagliari

Il trattamento sintomatico del dolore vertebrale prevede numerose opzioni terapeutiche dove, accanto alle terapie farmacologiche sistemiche ed infiltrative ed ai provvedimenti fisiokinesiterapici, possono trovare spazio l'agopuntura, le manipolazioni osteopatiche della colonna e l'ossigeno-ozono terapia.

Agopuntura.

Nella medicina tradizionale cinese il dolore compare sempre in caso di ostacolata o interrotta circolazione energetica in quelli che vengono definiti "meridiani". Come tali si intendono delle vie di percorrenza della "energia" (QI) che ricoprono l'intero organismo e che si differenziano, in base alla loro funzione, in meridiani principali e secondari (e questi ultimi in meridiani tendino-muscolari, di collegamento (LUO), distinti e curiosi).

Lungo il percorso dei meridiani esistono dei punti (punti di agopuntura) che svolgono un ruolo di controllo e di modulazione sulla qualità energetica dell'intero meridiano. Conoscendo quindi i meridiani, il loro funzionamento e la loro distribuzione topografica è possibile, grazie alla metodica agopunturistica, influenzare e/o eliminare certe manifestazioni dolorose quali, ad esempio, il dolore rachideo.

L'utilizzo dell'agopuntura nel trattamento delle rachialgie lombari, oltre a dimostrarsi estremamente efficace, ha il vantaggio di essere una metodica di semplice applicazione, pochissimo invasiva e pressoché priva di effetti collaterali.

I meridiani che percorrono, e quindi influenzano, la zona dorso-lombare sono: meridiano della vescica urinaria, meridiano della vescica biliare, meridiano dei reni, meridiani DUMAI e TCHONG MAI.

Secondo la medicina tradizionale cinese tre sono le cause etiopatogenetiche del dolore rachideo: la ritenzione di umidità e freddo, il deficit energetico dei reni e la stasi di energia e sangue (QI-XUE). L'esposizione ripetuta al freddo-umidità (energie perverse) ne causa una ritenzione nei meridiani che percorrono la schiena, interferendo con la funzione energetica dei reni, causandone una sorta di impoverimento ed ostacolando, infine, la circolazione di energia nella zona dorso-lombare.

Il quadro algico conseguente assumerà dei tratti diversificati a seconda del meridiano interessato. In seno a quest'ultimo (o nei meridiani vicini o comunque ad esso collegati) verranno individuati dei punti (agopunti) locali, adiacenti e/o lontani che, se adeguatamente stimolati, potranno ristabilire una buona circolazione energetica e favorire così il ritorno ad uno stato di benessere.

Manipolazioni osteopatiche.

Le manipolazioni osteopatiche nel dolore rachideo si basano sui seguenti presupposti teorici:

ogni vertebra può perdere il suo normale rapporto di posizione con la vertebra sottostante o sovrastante; dalla perdita dei normali rapporti deriva uno "spostamento" posteriore con restringimento "duraturo" del foro intervertebrale per diminuzione del diametro antero-posteriore;

si instaura un processo irritativo a carico delle strutture che lo attraversano, comprese le radici nervose che finiscono per risentirne manifestando una alterata conduttività;

l'alterata conduttività può determinare variazioni nelle funzioni degli organi innervati oltre al classico quadro radicolitico;

la perdita duratura dei normali rapporti intervertebrali, definita in osteopatia con il termine di "sublussazione", influenza anche l'apparato legamentoso nonché le capsule articolari ed i dischi intervertebrali che possono quindi essere corresponsabili della sintomatologia algica;

il dolore e gli altri sintomi conseguenti alle sublussazioni possono determinare "contratture" muscolari antalgiche che favoriscono lo stabilizzarsi della dislocazione e quindi della alterata mobilità dei singoli segmenti vertebrali.

La “correzione” della sublussazione vertebrale, tramite il gesto terapeutico manipolativo, rimuove lo stimolo irritativo sui nervi spinali, ristabilendone lo stato funzionale fisiologico, ed elimina la tensione dei legamenti e delle capsule articolari e le conseguenti contratture muscolari, permettendo così il ripristino di una mobilità più fisiologica dei segmenti vertebrali interessati, con conseguente miglioramento e/o scomparsa della sintomatologia dolorosa.

La “manipolazione” consiste nel trattamento specifico di un determinato distretto osseo con un movimento manuale impresso con direzione e angolazione perfette e con forza adeguata al tipo di sublussazione e alle condizioni generali del paziente.

Il trattamento manipolativo si articola in tre tempi:

- 1) messa in posizione del paziente e dell'operatore;
- 2) messa in tensione del tratto da manipolare;
- 3) spinta manipolativa propriamente detta.

Esistono differenti varietà di tecniche manipolative: le tecniche cosiddette “strutturali” e le tecniche cosiddette “funzionali”. Va tenuto presente che esiste una differenza tra la manipolazione osteopatica (a leva lunga e bassa velocità) e quella chiropratica (a leva corta ed alta velocità).

L'utilizzo delle tecniche manipolative nel trattamento dei quadri algici lombari e/o lombosacrali si rivela vincente in tutti quei casi di lesione flogistico-funzionale, senza un marcato conflitto disco-radicolare.

Ossigeno-ozono terapia.

L'ozono (O₃), forma triatomica dell'ossigeno, viene prodotto estemporaneamente, giusto al momento del suo utilizzo, con apposite apparecchiature che, sfruttando il campo elettrico generato dalla differenza di potenziale tra due elettrodi, ripetono quanto avviene in natura con l'azione dei raggi ultravioletti e dei fulmini. I generatori sono dotati di un sistema fotometrico per il controllo delle concentrazioni di O₃ nella miscela O₂/O₃, che va iniettata subito dopo il prelievo essendo l'ozono un gas molto instabile e reattivo.

L'ossigeno-ozono terapia nel dolore rachideo è indicata in presenza di una sintomatologia lombosciatalgica non controllata con i soli provvedimenti farmacologici o fisioterapici, laddove l'ortopedico o il neurochirurgo non abbiano ravvisato la necessità di intervenire chirurgicamente.

La metodica intradiscale (discolisi percutanea) consiste nell'iniezione della miscela attraverso un ago posizionato con l'ausilio della TAC o della radiologia tradizionale. Secondo le ipotesi maggiormente accreditate l'effetto dell'ozono sarebbe legato ad una azione diretta sui mucopolisaccaridi del nucleo polposo, con conseguente riduzione del contenuto idrico e delle dimensioni del disco, ad una inibizione delle sostanze algogene legate all'infiammazione e ad un miglioramento della microcircolazione locale con riduzione della stasi venosa ed incremento del flusso ematico arterioso.

Nella metodica intraforaminale ed in quella paravertebrale l'effetto terapeutico dell'ozono sembrerebbe prevalentemente riconducibile ad un miglioramento della circolazione locale, con effetto decongestionante sulla radice nervosa ed eutrofizzante sulle strutture muscolari contratte, e ad un effetto antinfiammatorio e antalgico per azione inibente sulle citochine e sulle prostaglandine.

LE PSEUDO SCIATALGIE

Giovanni Melis

S.D. di Neuroriabilitazione - Azienda Ospedaliera G. Brotzu - Cagliari.

Non tutti i quadri sintomatologici che si irradiano nel comparto postero-laterale dell'arto inferiore sono da considerarsi secondari a sofferenze radicolari o, come comunemente vengono denominate, lombosciatalgie o più comunemente sciatica.

Obiettivo di questa presentazione vuole essere quello di sensibilizzare, se fosse necessario, non solo gli specialisti che si occupano specificamente di tali problematiche ma anche e soprattutto i medici di base e il paziente utente. Enfatizzare l'applicazione della cultura semeiologica clinica sulla diagnostica differenziale tra le vere sofferenze radicolari e quelle false. Limitare indagini strumentali di alta tecnologia, ad alto costo e talvolta dannose, soprattutto in prima istanza, con riduzione degli sprechi, cosa ai giorni d'oggi non di secondo piano.

Alcuni esempi che saranno poi sviluppati in sede di congresso:

- Sindrome trocanterica;
- Sindrome ileo-lombare;
- Sindrome del muscolo piriforme;
- Sindrome da instabilità lombare di tipo degenerativo;
- Sindrome delle faccette lombari;
- Trigger del grande medio e piccolo gluteo;
- Patologia articolare sacro-iliaca;
- Trigger dei muscoli paravertebrali e lombari;
- Sindrome fibromialgica con inizio monocompartimentale.

I SINTOMI PRINCIPALI NELLE CURE PALLIATIVE

Roberto Pisano

Terapia Antalgica, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari

Partendo dal principio di base "Curare quando non si può guarire" le cure palliative si fanno carico del malato nella sua interezza, perseguendo l'obiettivo di soddisfare globalmente le necessità del paziente terminale che vanno oltre le sole problematiche di ordine fisico, coinvolgendo la sfera psichica, emozionale, religiosa e sociale.

Le cure palliative, nate per alleviare le sofferenze dei malati di cancro, sono notevolmente cresciute negli ultimi anni e si rivolgono ormai a tutte le patologie croniche evolutive che abbiano oltrepassato i limiti dei trattamenti curativi. L'AIDS e le gravi patologie neurologiche e respiratorie ne sono esempio.

Situazioni patologiche tanto differenti tra loro si accompagnano a sintomi clinici variamente combinati ma sempre riconducibili alla compromissione delle principali funzioni dell'organismo. Fatta questa premessa, per chiarezza espositiva, ci si riferirà prevalentemente ai sintomi che affliggono i pazienti con patologia neoplastica in fase avanzata.

Dolore.

È presente in un'alta percentuale di pazienti e può essere direttamente legato al tumore o conseguenza delle procedure diagnostiche o delle terapie antineoplastiche, chirurgiche, chemioterapiche o radioterapiche.

È il sintomo che spesso monopolizza l'attenzione dei curanti e sicuramente il più studiato ed il più standardizzato per quanto riguarda il trattamento da quando, agli inizi degli anni ottanta, l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha elaborato, come linea guida, una razionale progressione nella somministrazione dei farmaci analgesici.

La nota "scala analgesica" prevede un primo gradino nel quale il dolore viene adeguatamente controllato dall'uso dei soli analgesici non oppiacei, un secondo gradino nel quale a questi farmaci vengono associati gli oppiacei "deboli" ed un terzo gradino nel quale sono prescritti gli oppiacei più efficaci come la morfina, il fentanil, il metadone e l'ossicodone.

Sintomi gastrointestinali.

La nausea e il vomito possono essere direttamente riconducibili alla neoplasia (ostruzione gastrica, gastroparesi, interessamento peritoneale, epatomegalia, turbe elettrolitiche, ipertensione endocranica, etc.) ed ai trattamenti farmacologici o chemio e radioterapici, o possono dipendere da patologie pregresse o intercorrenti come infezioni, ulcera peptica, uremia, etc..

Il trattamento si basa fundamentalmente sull'uso di antiemetici, eterogenea classe di farmaci con diverse modalità d'azione, che vanno somministrati in maniera continuativa e non solo al bisogno. L'uso profilattico di un antiemetico è raccomandato all'avvio di un trattamento oppiaceo o chemioterapico.

Anche la stipsi è abitualmente presente negli stadi terminali di malattia. È legata alla inattività fisica, all'assunzione di analgesici centrali, alla scarsa alimentazione e al diminuito apporto di liquidi. La formazione di un fecaloma può causare un quadro di ostruzione intestinale, peraltro reversibile con la sua rimozione, mentre un quadro di vera e propria occlusione intestinale si può manifestare per tumori stenosi, aderenze postchirurgiche o stati di fibrosi postradioterapica.

Il trattamento chirurgico dell'occlusione intestinale necessita di una attenta valutazione individuale che tenga conto innanzitutto della volontà del malato, delle sue condizioni generali e della prognosi a prescindere dall'atto chirurgico. In alternativa può essere preso in considerazione un trattamento medico che si basa sulla somministrazione di corticosteroidi, spasmolitici, antisecretivi, analgesici e antiemetici.

Un altro sintomo che affligge il malato nelle fasi terminali di malattia è l'anoressia, talvolta associata a disfagia, cioè alla difficoltà di deglutire. L'alimentazione è percepita come fonte di vita sia dal malato che dai suoi familiari per cui la incapacità ad alimentarsi normalmente viene abitualmente vissuta come una grave minaccia per la so-

pravivenza. La somministrazione, ripetuta più volte nella giornata, di piccole quantità di cibo e bevande gradite al paziente, una attenta igiene orale e il ricorso ad una terapia corticosteroidea possono attenuare il problema.

Sintomi respiratori.

La difficoltà del malato a respirare normalmente è di frequente riscontro nel cancro avanzato e specificamente nei tumori broncopolmonari. La dispnea è un sintomo che angoschia profondamente il paziente ed innesta un pericoloso circolo vizioso in quanto l'ansia fa aumentare la frequenza respiratoria ed un respiro ad alta frequenza è solitamente scarsamente efficace. Questa condizione è identificabile come un vero e proprio attacco di panico.

L'ossigenoterapia non è sempre strettamente necessaria ma è una pratica tranquillizzante per il malato e per chi lo assiste. La somministrazione di benzodiazepine, per ridurre l'ansia, e di morfina, per diminuire la frequenza respiratoria e la sensibilità del centro del respiro all'ipercapnia, consente spesso di superare le fasi più critiche. Anche la tosse e il singhiozzo sono motivo di disagio per il paziente e vanno adeguatamente trattati e, possibilmente, prevenuti.

Sintomi neuropsichici.

L'incapacità a trascorrere una notte di sonno tranquillo porta la maggior parte dei pazienti a temere le ore notturne. Una notte insonne debilita il malato e chi gli sta accanto per cui il trattamento dell'insonnia è un problema da non trascurare. Le cause possono essere banali come il dormire durante il giorno o l'eccesso di luce e rumore durante la notte o possono essere riconducibili ad un non efficace controllo del dolore, alla presenza di dispnea, tosse o vomito, all'esigenza di urinare spesso o all'effetto collaterale di alcuni farmaci come i cortisonici.

Un'altra grave condizione clinica è lo stato confusionale acuto, definito anche delirio, che rende il paziente transitoriamente incapace di comprendere e di rapportarsi con l'ambiente e le persone che gli stanno accanto e si fanno carico dell'assistenza. Può essere conseguenza di uno stato di anossia cerebrale, effetto di alterazioni biochimiche (ipo o iperglicemia, ipercalcemia, iponatriemia), segno di grave insufficienza cardiaca e di danno epatico o renale, o essere in qualche modo legato alle terapie farmacologiche.

La immediata sedazione del malato e l'uso di antipsicotici si impone in attesa di riconoscerne la causa e instaurare una terapia mirata.

Situazioni di emergenza.

La grave ipercalcemia, l'edema cerebrale, la compressione midollare, la sindrome da occlusione della vena cava superiore e le emorragie sono eventi acuti che possono far precipitare le condizioni cliniche in maniera improvvisa. Conoscere ed essere in grado di affrontare queste emergenze consente di diagnosticarle precocemente e di instaurare subito i provvedimenti più adatti.

Non trattare una condizione potenzialmente reversibile può renderla irreversibile anche in breve tempo per cui una attenta valutazione clinica e il rispetto della volontà del malato devono guidare le scelte decisionali.

IL DOLORE NEL MALATO ONCOLOGICO: ASPETTI BIOETICI

Tonio Sollai

Servizio Anestesia e Rianimazione - San Gavino

Attraverso la disamina dei principi basilari dell'Etica Biomedica secondo quanto riportato da T.L. Beauchamp e J.F. Childress (1979), vengono individuate le problematiche etiche maggiormente cogenti nell'assistenza ai malati di cancro nella fase più evolutiva della loro malattia, quando da una situazione clinica senza via di ritorno, non ci si attende che un solo esito: la morte.

All'analisi del principio di giustizia notiamo che esso interpreta le esigenze del malato rispettando la sua libertà nelle scelte diagnostiche e terapeutiche che lo riguardano, anche se raramente il malato di sua spontanea volontà chiede di partecipare alle decisioni. Ma non sempre il suo silenzio significa assenso! La capacità di comunicazione dei curanti deve arrivare alla consapevolezza che è presente una sudditanza psicologica dettata dalla condizione di malattia. La capacità di condivisione della sofferenza deve portare a una sorta di alleanza, di complicità, che consente al curante di accompagnare il malato fino alla fine dei suoi giorni, abbandonando il facile paternalismo della medicina ippocratica.

Il principio di Non Maleficità o Beneficità occorre interpretarlo in maniera corretta per non incorrere negli eccessi opposti dell'accanimento terapeutico, se si vuole fare del bene a tutti i costi, o nello iatrotecnicismo quando si rispetta in maniera assoluta la volontà del malato senza filtrarlo con le conoscenze e il buon senso nelle scelte terapeutiche. In questi principi si può inscrivere anche il problema della verità al malato. Dire o non dire la verità? Oppure quanta e quale verità rivelare? O meglio cosa vuole sapere il malato? La scala di Buckmann si rivela di grande utilità in questi frangenti, ma soprattutto è importante una formazione specifica nelle tecniche di comunicazione perché purtroppo gli studi universitari portano alla conoscenza delle malattie e dei farmaci per curarle, ma non insegnano a comunicare con il malato.

Principi Etici

- Autonomia
- Non maleficità
- Beneficità
- Giustizia

Al Principio di Giustizia si devono attentamente attenere i membri di tutta l'équipe di cura improntando le loro azioni a una giustizia sociale, evitando di cadere nelle facili discriminazioni riguardanti il carattere delle persone malate, ad esempio privilegiando la comunicazione con i più disponibili e arrendevoli, o discriminandoli in rapporto al sesso, all'età, al colore della pelle o al tipo di religione professata.

TRATTAMENTO FARMACOLOGICO DEL DOLORE NEOPLASTICO

Tonio Sollai

Servizio Anestesia e Rianimazione - San Gavino

Il dolore è un fenomeno complesso che si presta difficilmente a una eccessiva semplificazione. La componente nocicettiva (cioè di sensazione del dolore) dell'esperienza dolore viene determinata dalla stimolazione dei recettori periferici che trasmettono l'impulso doloroso, attraverso vie nervose non completamente conosciute, dalla periferia al sistema nervoso centrale.

Questa sensazione dolorosa è sottoposta nel suo percorso a modificazioni, modulazioni, inibizioni, facilitazioni e integrazioni che rendono l'effetto di uno stesso stimolo assolutamente diverso in relazione alla diversa situazione funzionale del sistema nervoso con cui interagisce. Inoltre l'esperienza dolore è modificata nella sua percezione, nel suo significato da un insieme di influenze ambientali, psicologiche e culturali.

Tutto questo è particolarmente evidente nelle sindromi dolorose croniche. Per sottolineare tale complessità è stato coniato il termine di dolore totale in cui confluiscono aspetti fisici, psicologici, sociali, spirituali ed etici. Il dolore da cancro, per il grande coinvolgimento della sfera emotiva e per il particolare significato sociale della malattia, costituisce uno degli esempi più forti di dolore totale. Quindi il trattamento del dolore nella fase più evolutiva della malattia neoplastica trae beneficio anche dall'assistenza cosiddetta "olistica" al malato, attraverso la quale viene rivolta l'attenzione del curante a tutti i sintomi che maggiormente arrecano disagi e sofferenza al malato.

Vengono prima passate in rassegna le cause, l'origine del dolore, le sedi interessate nella maggior parte dei casi, la tipologia dei dolori che si manifestano. Successivamente si affronta lo spinoso problema del trattamento che deve essere necessariamente multidisciplinare in quanto molteplici e variabili sono le sue manifestazioni. Inoltre è anche multimodale, nonostante si privilegi la modalità meno invasiva a parità di efficacia analgesica: la via orale, a orari fissi, scegliendo il farmaco giusto come potenza analgesica secondo la scala analgesica dell'OMS, al dosaggio e alle modalità di somministrazione coerenti con la farmacodinamica e cinetica del farmaco. Ma purtroppo, anche se in pochi casi (2-5%), deve essere contemplata anche la possibilità di utilizzare anche forme piuttosto invasive di trattamento.

Analgesici: non oppiacei (Fans, Paracetamolo, COX2 inibitori); cosiddetti oppiacei deboli (Codeina, Destropropossifene, Buprenorfina, Tramadololo); cosiddetti oppiacei forti (Morfina, Metadone, Fentanyl); farmaci adiuvanti (antiemetici, lassativi, corticosteroidi, rimodellanti ossei, sedativi, sintomatici e antidepressivi associati agli antiepilettici per il trattamento del dolore neuropatico). Vengono indicate le vie di somministrazione più facilmente adattabili alle esigenze dei malati e i sistemi di infusione maggiormente utilizzati.

Si affronta anche il problema dei cosiddetti miti creati intorno alla morfina, a causa dei quali si ha una certa resistenza al suo utilizzo, per cui l'Italia si trova all'ultimo posto in Europa nel consumo di morfina.

In conclusione, per un ottimale controllo del dolore è necessario utilizzare: il farmaco adatto, la via di somministrazione più idonea, il dosaggio sicuramente efficace e il giusto intervallo di somministrazione.

OSPEDALIZZAZIONE DOMICILIARE DEI PAZIENTI IN VENTILAZIONE MECCANICA

P. Muretti, S. Murrocu

U.O. Anestesia e Rianimazione. P. O. San Francesco Nuoro - Struttura semplice Ospedalizzazione Domiciliare

La relazione in oggetto si propone di valutare l'esperienza di Ospedalizzazione Domiciliare del Reparto di Rianimazione del Presidio Ospedaliero San Francesco di Nuoro dal 1988 al 2005. La tipologia dei pazienti trattati è quella che necessita di ventilazione meccanica invasiva. Nel corso di questi 17 anni i casi seguiti sono stati 29. Le patologie interessate sono le seguenti: 14 B.P.C.O., 6 S.L.A., 3 Sclerosi multipla, 3 Distrofia Muscolare, 1 Miastenia Gravis, 1 Encefalopatia post anossica e 1 Sindrome di Ondine e comprendono: 3 casi pediatrici, 14 adulti e 12 geriatrici; con un range di età che va dai 17 mesi ai 78 anni. L'ubicazione del domicilio dei pazienti è all'interno dei distretti di Nuoro, Siniscola e Macomer con una distanza massima di 57 Km percorribili entro i 30 minuti. I pazienti trattati per anno vanno da un caso nel 1988 ai 13 casi nel corso del 2004 e agli attuali 9 casi con trend di crescita continuo. Nel corso degli ultimi 5 anni l'attività medica e infermieristica è stata garantita con 6.728 accessi in 13.109 giornate di ospedalizzazione domiciliare. I giorni complessivi di ospedalizzazione domiciliare dal 1996 al 2004 sono stati 21.023, mentre i giorni di ricovero ospedaliero durante lo stesso periodo e per gli stessi pazienti è stato di 517 giorni. La sopravvivenza media dei pazienti con SLA è di 31,5 mesi, contro una media di 5,3 mesi per i 6 casi di pazienti che non è stato possibile dimettere per carenza dei criteri fondamentali di inserimento in Ospedalizzazione Domiciliare. La sopravvivenza dei pazienti BPCO va dai 6,9 anni ai 2 mesi con una media di 27, 5 mesi; la sopravvivenza nell'unico caso di Miastenia Gravis è stata di 5,8 anni mentre nei due casi di Sclerosi Multipla di 23 mesi. Nel corso del 2004 per ogni giorno di ospedalizzazione a domicilio i costi sono stati di € 85,00. La ripartizione della spesa è da imputare: per il 37% ai costi del personale, per il 10% ai costi per gli spostamenti, per il 17% per le apparecchiature, per il 22% per la farmacia, per 11% per l'ossigeno terapia, mentre i costi della diagnostica sono stati del 3% ed infine quelli delle consulenze sotto 1%. L'ospedalizzazione domiciliare dei pazienti in ventilazione meccanica invasiva si propone di rispondere alle seguenti finalità: 1) etiche: assicurare una migliore aspettativa di vita ed evitare le complicanze della lunga degenza; 2) sociali: reinserimento del paziente nell'ambiente familiare; 3) organizzative: razionalizzazione dei posti letto; 4) economiche: riduzione dei costi. L'inserimento dei pazienti in Ospedalizzazione Domiciliare avviene attraverso la valutazione dei seguenti criteri: a) malattia dipendente da protesi ventilatoria; b) consenso consapevole del malato; c) disponibilità della famiglia; d) profilo psico-socio-culturale della famiglia; f) idoneità dell'abitazione; g) distanza entro i 30 minuti dal Presidio Ospedaliero. Il modello organizzativo è di tipo decentrato, dove l'Ospedalizzazione Domiciliare rientra tra le attività del reparto e fanno riferimento alla Struttura Semplice di Ospedalizzazione Domiciliare. Il modello di assistenza può essere definito di autocura, dove il paziente e la famiglia diventano il punto centrale nella gestione della malattia. Gran parte del lavoro infermieristico è rivolto all'educazione sanitaria per rendere la famiglia protagonista nell'attività di assistenza. Il piano di intervento si articola in tre fasi: la prima comprende l'addestramento in reparto per un periodo di 15-20 giorni; la seconda la dimissione e la terza il programma delle visite a domicilio da parte del personale medico e infermieristico del reparto. Le attività assistenziali pur essendo diversificata tra compiti affidati completamente alla famiglia e compiti puramente infermieristici, si integrano e comprendono: 1) gestione della tracheotomia (igiene e medicazione); 2) pervietà delle vie aeree (aspirazione tracheale, sostituzione cannula e controcanula); 3) nutrizione enterale (gestione sondino naso gastrico, PEG e rispetto della dieta); 4) parametri vitali, somministrazione farmaci, prelievi ecc; 5) gestione apparecchiature (controllo funzionamento e parametri ventilatori, sostituzione circuiti filtri, pulizia e disinfezione); 6) igiene personale e ambientale; 7) prevenzione delle piaghe da decubito; 8) drenaggio posturale e ossigeno terapia. In conclusione possiamo dire di aver costruito un valido percorso socio assistenziale creando un canale preferenziale, in grado di assicurare costantemente una ottimale assistenza plurispecialistica sovrapponibile a quella del paziente ospedalizzato.

Bibliografia: 1. Noto V. Servizio O.D. Pio Albergo Trivulzio, Milano, "Ospedalizzazione a domicilio" *Prospettive sociali e sanitarie* - N° 14 - 94. 2. Ospedale Amedeo di Torino, "Ospedalizzazione domiciliare per soggetti

affetti da AIDS” *Prospettive sociali e sanitarie* - N° 13 - 96. **3. Bertanza G, Lucattini P,** “Ospedalizzazione Domiciliare del paziente oncologico” *Prospettive sociali e sanitarie* - N° 20 - 96. **4. Consensus Conference Cure Sanitarie Domiciliari - Milano 6-11-95,** “Decalogo dell’Assistenza Sanitaria Domiciliare” *Prospettive sociali e sanitarie* - N° 5 - 96. **5. Lucchetti M - Centro studi economico-sociali I.N.R.C.A.,** Ancona “ L’avvio dell’assistenza domiciliare” *Prospettive sociali e sanitarie* - N° 5 D 95.

PROGETTO DI OSPEDALIZZAZIONE DOMICILIARE PER I PAZIENTI DIMESSI DAI REPARTI DI RIANIMAZIONE DELLA REGIONE SARDEGNA

Paolo Castaldi

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Marino - Cagliari

Termini del problema.

I reparti intensivi specialistici e le rianimazioni generali si trovano spesso a trattare pazienti affetti da patologie invalidanti. Per alcuni di essi, una volta superata la fase acuta, possono residuare alcuni deficit delle funzioni fisiologiche, con limitazioni delle proprie autonomie, delle capacità cognitive, di alcune funzioni vitali che rendono difficile la dimissione presso altro reparto e il reinserimento nel nucleo familiare di origine.

Queste difficoltà hanno generato ricoveri lunghi e non appropriati nelle rianimazioni, con sofferenza dei pazienti che di fatto non hanno trovato soluzioni congrue ai loro problemi. Inoltre ciò ha comportato una inappropriata occupazione di posti letto intensivi con costi sanitari eccessivi. In Sardegna questa situazione è ancora più grave per la carenza di posti di terapia intensiva e per l'insularità.

Cure domiciliari.

Si definisce *ospedalizzazione domiciliare* quell'istituzione che trasferisce e mantiene le cure ospedaliere al domicilio del paziente sotto la responsabilità assistenziale diretta dell'ospedale stesso. L'ospedale viene portato con le sue risorse e le sue competenze al domicilio del paziente integrando, per particolari patologie, l'assistenza primaria territoriale e/o altre forme di assistenza territoriale. Collabora con il Distretto Sanitario, la Medicina di base, i Servizi Socio Assistenziali degli Enti Locali e l'ADI (Assistenza domiciliare).

L'integrazione fra cure domiciliari e assistenza ospedaliera

La dimissione protetta è una delle principali componenti del processo assistenziale, per tale motivo è necessario adottare con le strutture di riferimento protocolli clinici-organizzativi relativamente a:

- a) programmazione della dimissione;
- b) valutazione della dimissibilità del paziente ed elaborazione del piano di assistenza post dimissione attuata attraverso la valutazione multidimensionale, il confronto con le attese dei familiari e la verifica della sostenibilità domiciliare del carico assistenziale previsto.

La dimissione ospedaliera deve essere preceduta dalla valutazione delle potenzialità fisiche residue del paziente, di quelle culturali, del suo ambiente abitativo, dei rapporti con l'ambiente familiare e sociale.

Il processo assistenziale delle Cure domiciliari e le sue fasi

Il processo è lo svolgimento di una serie di attività che si succedono in maniera logica destinate a trasformare un qualsiasi momento di input in una prestazione fruibile (output) da un utente.

Le fasi del processo assistenziale domiciliare sono: la segnalazione, la valutazione, la presa in carico e definizione del piano assistenziale, la verifica, la conclusione.

Esperienza regionale.

Un'indagine conoscitiva dell'AAROI ha rilevato in Sardegna una realtà sconosciuta in cui vari reparti di rianimazione seguono con proprio personale sanitario numerosi pazienti in regime di ospedalizzazione domiciliare. Questi progetti sono più o meno pianificati e finanziati, spesso si basano solo sulla eroica volontà e professionalità di alcuni sanitari.

In particolare si è rilevato l'assistenza di pazienti presso le rianimazioni di:

Sassari con circa 10 pazienti/anno, Nuoro con 15 pz, Oristano con 5 pz, San Gavino con circa 8 pz, Carbonia con 10 pz, Cagliari con 20 pz.

Tutte queste esperienze rivelano un altissimo gradimento delle famiglie e dei pazienti che ritrovano un standard di vita possibile.

Progetto.

Questo progetto obiettivo si propone di creare una struttura agile, facilmente attivabile, con percorsi amministrativi e sanitari certi, che diano un supporto logistico sicuro a questi pazienti e alle loro famiglie, alleggerendo

così il carico assistenziale dei familiari e permettendo ai malati di non perdere il contatto col proprio ambiente sociale.

Si intende utilizzare operatori degli ospedali e dei servizi delle ASL, al di fuori dell'orario di servizio, qualificati e motivati, in grado di erogare prestazioni ottimali e di continuare il trattamento specialistico al domicilio del paziente senza interruzione, integrando i servizi ospedalieri, quelli del territorio, la medicina di base, la specialistica ambulatoriale.

Obiettivi

Questo progetto obiettivo persegue le seguenti finalità :

- assistenza domiciliare specialistica a supporto delle funzioni vitali (fase intensiva);
- riduzione dei tempi di degenza e migliore utilizzazione dei posti per acuti nelle terapie intensive;
- continuità del trattamento specialistico senza intervallo tra la dimissione e il proseguo dell'assistenza al domicilio;
- miglioramento della qualità di vita dei pazienti al proprio domicilio.

Realizzazione

Questo progetto obiettivo di "Ospedalizzazione domiciliare" prevede:

- L'istituzione di posti letto domiciliari presso ogni rianimazione delle ASL della Sardegna;
- personale infermieristico specializzato in terapia intensiva;
- assistenza sanitaria integrata con prestazioni di specialisti rianimatori, di assistenti sanitari, di assistenti sociali, di psicologi, di farmacisti, etc;
- inoltre sono previsti altri medici specialisti, personale amministrativo, ausiliari, un coordinamento coi servizi territoriali della ASL, il servizio farmaceutico, il servizio di riabilitazione, i servizi socio-assistenziali dei Comuni interessati;
- Fornitura di alcuni presidi sanitari e di farmaci.

Soggetti Destinatari

- Pazienti con deficit ormai cronicizzati di funzioni vitali, ricoverati presso terapie intensive delle ASL o fuori dell'Azienda e pronti per essere dimessi con la formula della dimissione protetta per i quali è necessario proseguire al domicilio tecniche e procedure altamente specialistiche, proprie della rianimazione e delle terapie intensive;
- Pazienti affetti da insufficienza respiratoria cronica primitiva o secondaria a patologia neuromuscolare con necessità di ventilazione meccanica e/o necessitanti di trattamento delle vie aeree;
- Pazienti con gravi alterazioni del tratto gastroenterico e necessità di nutrizione artificiale, enterale e/o parenterale nei quali l'apporto calorico viene somministrato direttamente in vaso centrale o tramite sonda nutrizionale ma con caratteristiche farmacologiche che richiedono competenze sanitarie specialistiche;
- Pazienti con stato di coma o di stato neurovegetativo;
- Pazienti terminali che possano trovare sollievo dall'attuazione di tecniche intensive ad alta tecnologia di stretta competenza ospedaliera;

Metodologia di arruolamento

1. Segnalazione del paziente da assistere in dimissione protetta alla struttura organizzativa gestionale del Progetto istituita a livello Aziendale, da parte del responsabile della terapia intensiva generale o specialistica;
2. Predisposizione del piano assistenziale in collaborazione con la "struttura gestionale" che prevede l'integrazione delle risposte e gli interventi sanitari tra i Servizi territoriali della ASL, dei reparti e dei servizi ospedalieri, della medicina di base, dei servizi sociosanitari dei Comuni.

Costo del progetto

Un totale di € 63.720 a posto letto per anno (contro 350.000,00 € costo medio per il personale di un posto di rianimazione)

Materiale da erogare

- Ventilatore domiciliare (più uno di riserva per le urgenze);

- Broncoaspiratore;
- Pompa per infusione parenterale;
- Pompa per infusione enterale;
- Saturimetro capnografo;
- Apparecchio per pressione arteriosa;
- Gruppo elettrogeno di continuità per le attrezzature sanitarie;
- Materiale d'uso per l'applicazione delle varie tecnologie.

Urgenze

Le ASL istituiscono una reperibilità quotidiana intra-aziendale, una per l'assistenza medica e una per l'assistenza infermieristica, con personale sanitario delle rianimazioni, che in collaborazione con il 118 intervenga e presti un soccorso specialistico al paziente in ospedalizzazione domiciliare presso il proprio domicilio.

COMUNICAZIONI

PARTOANALGESIA: NOSTRA ESPERIENZA PRESSO L'OSP. "A.G. MASTINO" BOSA

L. Simula, A. Cerchi, G. Grandi, S. Dore, M. Deledda, *G.M. Ruju.

*Servizio di Anestesia e Rianimazione P.O. di Bosa; *Servizio di Ostetricia e Ginecologia P.O. di Bosa.*

Negli ultimi anni in Italia si è assistito ad un continuo aumento di interesse da parte medica e da parte delle partorienti nei riguardi dell'analgia per il parto.

L'istituzione del Servizio di Parto Analgesia presso il Presidio Ospedaliero di Bosa rappresenta oggi una realtà, a testimonianza del valore di tale tecnica, e si inserisce nel contesto del miglioramento delle prestazioni offerte alle partorienti nell'ambito della nostra Azienda Sanitaria: "...Il ricorrere alla sedazione del dolore del parto non si porrebbe come alternativa al parto naturale, ma come mezzo che la medicina offre per compiere una libera scelta e per realizzare con la sedazione del dolore un maggior grado di consapevolezza e di partecipazione all'evento parto..." (Comitato Nazionale per la Bioetica).

Con questo lavoro abbiamo voluto riassumere l'attività di analgesia per il parto vaginale svoltasi presso il Presidio Ospedaliero di Bosa, dall'Aprile 2002 al Marzo 2005 traendo alcune considerazioni e valutando determinati aspetti dettati dall'analisi dei dati in nostro possesso.

IMPIEGO DELL'OTTICA RIGIDA CON VISIONE ANGOLATA A 45° PER L'INTUBAZIONE OROTRACHEALE

R. Pusceddu, *G.M. Pisanu, *D. Chessa, **A. Pedemonte, °P. Spano, T. Manca

*Sezione di Otorinolaringoiatria, Università degli Studi; *Servizio Anestesia, P.O. San Giovanni di Dio; **Servizio Anestesia e Rianimazione, P.O. Marino - Scuola Specializzazione Anestesia e Rianimazione Università degli Studi Cagliari*

Introduzione. Le intubazioni difficili o impossibili, con classe laringoscopica 3 o 4 di Cormach-Lehane (C-L), in cui i segni esterni visualizzati non abbiano fatto prevedere una difficoltà oggettiva, sono delle situazioni rare ma particolarmente difficili da gestire. Le alternative che le linee guida nazionali¹ o internazionali² prevedono in queste situazioni, se non si hanno problemi di ossigenazione e la ventilabilità in maschera facciale, con o senza cannula orofaringea, è buona, sono le seguenti: a) ricercare la collaborazione di un anestesista esperto; b) quantificare la difficoltà laringoscopica e subordinare le scelte a tale dato; c) limitare numericamente i tentativi; d) rinunciare fin dall'inizio in caso di difficoltà considerata non superabile con strumenti "alternativi"; e) rinunciare dopo tre tentativi falliti in mani esperte e recuperare il respiro spontaneo e la coscienza; f) scegliere tra rinvio dell'intervento, prosecuzione con anestesia loco-regionale, ricorso ad intubazione da sveglia in anestesia locale, immediata o differita. Tra gli strumenti alternativi utilizzati, secondo un recente studio canadese³, la maggior parte degli anestesisti (51%) ricorre allo stiletto luminoso, che prevede il posizionamento del tubo seguendo una spia luminosa, ma comunque con metodo "alla cieca". L'impiego dell'ottica rigida con visione angolata a 45° nelle intubazioni orotracheali è entrata nell'uso anestesilogico a seguito del suo utilizzo per la risoluzione di alcuni casi di intubazione imprevedibile difficile (C-L 3). In tali circostanze, dopo 4 tentativi eseguiti seguendo metodiche progressive di riposizionamento del capo con cuscino, manipolazione della glottide ("BURP") e cambio della lama (MacIntosh da 3 a 4), verificata la ventilabilità e buona ossigenazione del paziente, si è proceduto all'uso dell'ottica rigida con visione angolata a 45°, sotto visione diretta⁴, con la conclusione positiva della manovra di intubazione. Presentiamo la nostra esperienza con l'utilizzo di un'ottica rigida con visione angolata a 45° per l'intubazione orotracheale, applicata ad un utilizzo routinario.

Casistica. Abbiamo esaminato 20 pazienti (ASA I = 12 pz, ASA II = 6 pz e ASA III = 2 pz), 8 femmine e 12 maschi, di età media 40,2 aa (range 14 - 79), altezza 170,19 ± 13,2 cm, peso 68,61 ± 8,77 kg, sottoposti presso la Sezione di Otorinolaringoiatria dell'Università degli Studi di Cagliari ad interventi elettivi in Anestesia Generale in cui i rilievi preoperatori non mostravano particolari segni indiretti di intubazione difficile e, sulla base della valutazione di Cormach-Lehane, abbiamo verificato l'utilizzo di un'ottica rigida con visione angolata a 45° per la visualizzazione della glottide. Mentre un operatore eseguiva la laringoscopia, cercando di ottenere la miglior esposizione possibile dell'epiglottide, un secondo operatore posizionava un'ottica rigida con visione angolata a 45°, collegata ad un monitor mediante una telecamera ad alta risoluzione, fino a raggiungere una posizione frontale rispetto alla glottide, che veniva adeguatamente visualizzata; in tali condizioni, un tubo armato di diametro 6,5 - 7, mandrinato a "mazza da hokey", veniva manovrato sotto visione diretta e inserito tra le corde vocali in trachea.

Risultati. L'impiego dell'ottica rigida 45° ha consentito l'intubazione tracheale di tutti i pazienti, senza l'insorgenza di complicanze. Nei casi esaminati 11 pazienti (55%) mostravano un test di Mallampati (Mall) 1, 7 pazienti (35%) Mall 2 e 2 pazienti (10%) Mall 3. I pazienti con Cormach-Lehane (C-L) 1 sono stati 13 (65%), con di C-L 2 = 4 pazienti (20%) e con C-L 3 = 3 pazienti (15%). 16 pazienti (80%) sono stati intubati al 1° tentativo e 4 pazienti (20%) al 2° tentativo. L'osservazione al monitor delle strutture anatomiche visualizzate con lo strumento è risultata di qualità eccellente². La maneggevolezza dell'ottica è apparsa ottimale in mani esperte, ma è risultata di rapida acquisizione anche per i novizi, con curva di apprendimento più breve e semplice rispetto al laringoscopia flessibile.

Conclusioni. Le ottiche rigide a varie angolazioni per la visione sono dei presidi di uso comune per gli otorinolaringoiatri, che se ne avvalgono nell'ambito della chirurgia endoscopica rino-sinusale. In alcune situazioni di

grande difficoltà all'intubazione non prevista, il loro impiego ha consentito il controllo delle vie aeree senza la necessità dell'interruzione dell'atto chirurgico, del risveglio del paziente e del rinvio dell'intervento con la programmazione di un'intubazione da sveglio. I rischi potenziali sono legati a eventuali lesioni mucose conseguenti da un maldestro impiego dello strumento. Un ipotetico svantaggio nell'utilizzo di questo presidio è la necessità della presenza di due operatori per poter procedere all'intubazione: uno che esegue la laringoscopia e l'altro che gestisce l'ottica e procede all'intubazione. I vantaggi sono la facilità di esecuzione, la necessità di una minore forzatura nella laringoscopia per evidenziare il vestibolo laringeo ed il piano glottico, il minor traumatismo della mucosa del solco glosso epiglottico, la qualità delle immagini, la visione delle manovre aperta a tutti gli operatori presenti in sala operatoria, la possibilità di documentare l'intera procedura. La risoluzione di diversi casi di intubazione difficile sia in età adulta che pediatrica che avrebbero portato al risveglio del paziente, grazie all'ottica rigida con visione angolata a 45°, rendono questo presidio uno strumento indispensabile nella pratica anestesiológica presso la Sezione di Otorinolaringoiatria dell'Università degli Studi di Cagliari in cui operiamo. Nel complesso la tecnica appare di facile esecuzione, atraumatica e rapidamente disponibile. Sono necessarie ulteriori esperienze e verifiche legate al suo impiego, al fine di validarne l'effettiva utilità e gli eventuali svantaggi su una casistica più ampia.

Bibliografia. **1.** Linee guida siaarti sulle intubazioni difficili e monitoraggio delle vie aeree nell'adulto. *Minerva Anestesiologica* 1998;64:361. **2.** Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 1993; 78:597-602. **3.** Wong DT, Lai K, Chung FF, Ho RY. Cannot intubate-cannot ventilate and difficult intubation strategies: results of a canadian national survey. *Anesth Analg.* 2005 May;100(5):1439-46. **4.** Piepho T, Thierbach A, Werner C. Nasotracheal intubation: Look before you leap. *British Journal of Anaesthesia* 2005 94(6):859-860.

REMIFENTANIL IN MAC COME COADIUVANTE PER L'ESECUZIONE DELLA PERIDURALE NELL'ANALGESIA DI PARTO: CASO CLINICO

G.M. Pisanu, C. Putzu, *F. Mascia

*Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio, Cagliari; *Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi Cagliari.*

Introduzione. Sono recentemente comparsi diversi lavori sull'impiego del Remifentanil nell'analgesia di parto, con pareri molto contrastanti, tanto a favore (Blair JM) che contro (Olufolabi AJ) questo particolare ambito di utilizzo degli oppiacei. È altrettanto vero che spesso, allorché il travaglio è insorto, l'esecuzione pratica della peridurale indispensabile per avviare l'analgesia locoregionale, può essere notevolmente disturbata o addirittura impedita per l'incapacità della donna di mantenere un'adeguata immobilità. In tali circostanze la somministrazione di un analgesico stupefacente per il controllo del dolore del II stadio del parto, purché presenti la garanzia di cinetiche rapide, tali da non avere effetti duraturi sul feto, è particolarmente utile. Presentiamo il caso clinico di una MAC (Monitored Anaesthesia Care) con remifentanil adottata in una partoriente da sottoporre a peridurale continua per analgesia di parto.

Caso Clinico. C.M.L. 32 anni, secondigravida alla 39° settimana, ASA 1, con valori ematochimici nella norma. All'anamnesi non risultano precedenti anestesiológicos di rilievo. Peso attuale 68 kg (DP 12 kg), altezza 162 cm. Viene richiesta analgesia di parto per la notevole sindrome algica lamentata dalla partoriente, che rende difficoltosa la stessa visita ginecologica e, quindi, molto problematico l'espletamento del parto. Il tracciato cardiocografico mostra contrazioni intense subentranti con attività cardiaca fetale regolare (FC tra 130 e 140 bpm). Lo stato locale della partoriente evidenzia una dilatazione cervicale di 5 cm, collo appianato, livello della testa a -1 cm. L'amniocesi, eseguita circa 3 h prima, ha evidenziato liquido amniotico chiaro. La partoriente, che si presenta con uno stato emotivo alterato, accusa intenso dolore in sede lombare, e chiede insistentemente di essere sottoposta a taglio cesareo; VAS 10. Dopo un rapido ma rassicurante colloquio, si ottiene il consenso informato per un rapido controllo endovenoso dello stato algico e successiva esecuzione della peridurale. Previo monitoraggio di ECG, pulsossimetria, pressione arteriosa non invasiva si predispone per una infusione di remifentanil, iniziando con una velocità di 0,05 mcg/kg/min, incrementata ogni 3 min. di 0,05 mcg/kg/min, fino a 0,15, raggiunta dopo 6'. A questo punto, rilevato un valore di VAS 2, la partoriente, che appare serena e collaborante, viene posizionata sul fianco sinistro per l'esecuzione della peridurale, che riesce con successo al 1° tentativo con Tuohy 16 G nello spazio L2-L3. Previa dose test (lidocaina 1% 15 mg e adrenalina 15 mcg), che mostra il corretto posizionamento del catetere nello spazio peridurale, si somministra a boli refratti ropivacaina 0,1% 18 mg con fentanil 50 mcg. Al 10° min. l'infusione del remifentanil viene ridotta a 0,1 mcg/kg/min e viene mantenuta fino al 20° min, allorché iniziano a comparire le prime parestesie agli arti inferiori, segno di effetto dell'anestesia peridurale. L'analgesia si conclude positivamente dopo rinforzo con mepivacaina 2% 5 ml per la fase espulsiva, con la madre che riesce a sviluppare delle spinte molto efficaci con un dolore che non ha mai superato un VAS di 3-4. Il feto viene estratto con manovra di Kristeller ripetuta 2 volte; APGAR a 1' = 8, a 5' = 10. Peso alla nascita 3.380 g. L'episiotomia e l'episiorrafia sono state effettuate senza infiltrazione, in piena analgesia.

Conclusioni. A tutt'oggi la tecnica anestesiológica considerata "gold standard" per l'analgesia di parto rimane la peridurale continua, sia per l'efficacia dei risultati antalgici che per la sicurezza dell'integrità materno-fetale. Nella maggioranza dei casi la tecnica può essere praticata al primo insorgere delle contrazioni dolorose che segnano l'inizio del travaglio di parto, con la paziente sufficientemente collaborante se non addirittura desiderosa del posizionamento del sistema che attenuerà il suo dolore e, pertanto, disponibile e partecipa nel posizionarsi per l'esecuzione della procedura. In certe situazioni di travaglio avviato, insorto su partorienti con una bassa soglia del dolore e poco inclini alla tolleranza verso la sofferenza, è addirittura impossibile poter dar corso alla peridurale per impedimento tecnico al posizionamento del cateterino nello spazio peridurale. In tali circostanze la tecnica di analgesia con remifentanil in MAC è una risorsa sicura, efficace e molto semplice che consente il

raggiungimento di un piano di sedazione e di analgesia tali da consentire l'applicazione del sondino peridurale e l'avvio dell'analgesia locoregionale che può essere efficacemente protratta fino all'espletamento del parto.

Bibliografia. **1. Blair JM, Hill DA, Fee JP.** Patient-controlled analgesia for labour using remifentanyl: a feasibility study. *Br J Anaesth.* 2001 Sep;87(3):415-20. **2. Olufolabi AJ, Booth JV, Reynolds JD.** Remifentanyl and pain relief in labour. *Br J Anaesth.* 2002 Mar;88(3):455-6.

ESTRAZIONE GASTRO-DUODENOSCOPICA IN ANESTESIA GENERALE DI C. E. PERICOLOSO (FORCINA PER CAPELLI) IN BIMBA DI 9 ANNI

A. Pedemonte, *G.M. Pisanu, **G. Nieddu, **A. Muscas

Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino; *Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio; - Cagliari;
**Divisione Chirurgia Pediatrica P.O. F.lli Crobu - Iglesias.

Introduzione. La rimozione di un corpo estraneo (c.e.) dalle vie digestive riveste carattere d'urgenza allorché l'oggetto appaia pericoloso per l'integrità delle pareti mucose del canale digerente. In particolare sono tali quelli che si presentano acuminati, per la possibilità di perforazione dei visceri determinata dalle onde peristaltiche che fisiologicamente governano il transito dei cibi, e quelli di dimensioni superiori ai 5 cm, in quanto possono arrestarsi lungo i punti di maggior angolazione, o a livello delle valvole e degli sfinteri. Spesso l'urgenza dell'intervento può accrescere il rischio anestesilogico per la possibilità di avere a che fare con pazienti a stomaco pieno, situazione sempre temuta per l'eventuale insorgenza di gravi complicazioni ventilatorie.

Caso Clinico. Bimba di 9 anni, peso 36 kg e altezza 125 cm, ASA 1, giunge alla nostra osservazione, trasferita da un altro ospedale, con diagnosi di corpo estraneo intragastrico, ingerito accidentalmente subito dopo il pranzo domenicale, conclusosi circa 5 ore prima. Le radiografie eseguite consentono di localizzare una forcina per capelli (apparentemente con punte acuminata, prive di protezioni) all'interno dello stomaco (Fig. 1). Tale posizione è confermata dal controllo radioscopico preoperatorio da noi effettuato. Considerate le dimensioni della forcina (5 cm) e la possibilità di una rischiosa progressione all'interno del canale digerente, si programma l'asportazione endoscopica urgente in anestesia generale. Sebbene siano trascorse 7h 30' dal pasto, si attiva una procedura di induzione rapida, considerando la paziente a stomaco pieno. Previa premedicazione con midazolam 2 mg e betametasona 3 mg e.v., paracetamolo 1g i. r., si monitorizza NIBP, ECG ed SaO₂, e si avvia infusione di remifentanil 0,05 mcg/kg/min, ~ 3 min prima dello starter, seguita da propofol 3 mg/kg e succinilcolina 1 mg/kg e, effettuata manovra di Sellick, IOT con tubo Portex n° 5 armato e cuffiato. La manovra riesce con successo al primo tentativo dopo 70 sec dallo starter. Si collega al VA in IPPV e si mantiene l'anestesia con remifentanil 0,25 mcg/kg/min e sevoflurano (1,5%) in O₂ e Aria. All'introduzione dello strumento nello stomaco, si rileva la presenza di abbondanti residui alimentari (budino) nel fondo gastrico (Fig. 2); la forcina è invece assente a livello gastrico e viene localizzata, superato il piloro, nella prima parte del duodeno: la visione diretta evidenzia la presenza di un rivestimento plastico protettivo sulle punte (Fig. 3). Dopo ripetuti tentativi, viene afferrata con le pinze endoscopiche e trascinata nello stomaco, da cui viene successivamente estratta con l'intero strumento. Reintrodotta il gastroscopio, si verifica l'assenza di lesioni e si pratica un abbondante lavaggio gastrico, che riduce, ma non elimina del tutto, il cibo presente. Sospesi i farmaci dell'anestesia, la bimba viene estubata solo dopo l'apertura degli occhi e la ricomparsa di tutti i riflessi, senza tosse e senza traumi. Il decorso postoperatorio si svolge senza problemi e la paziente viene dimessa 40 ore dopo il ricovero.



Fig.1. Rx diretta addome

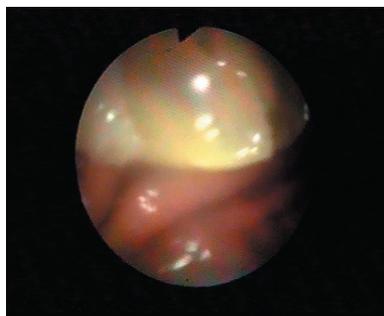


Fig.2. Residui gastrici di budino



Fig.3. Forcina: Visione endoscopica

Commento. Sebbene le situazioni di un corpo estraneo che viene ingerito presentino una drammaticità inferiore rispetto a quelle in cui viene inalato, tuttavia, sono fonte di grande emotività, soprattutto quando la natura dell'oggetto appare pericolosa (presenza di ganci, punte acuminata, parti taglienti) oppure quando, nonostante

le grandi dimensioni (oltre i 5 cm sono considerati oggetti pericolosi), supera l'esofago e procede nel suo percorso oltre il cardias¹.

Il limite oltre il quale si considera non eseguibile l'asportazione del c.e. mediante gastroscopio è costituito dal piloro²: nel nostro caso il controllo Rx subito prima dell'intervento mostrava il c.e. localizzato ancora nello stomaco, per cui il superamento del piloro potrebbe essere avvenuto nel corso dell'induzione dell'anestesia. E' sempre prudente considerare "a stomaco pieno" questi pazienti, in quanto il transito gastrico può essere rallentato dalla presenza del c.e. stesso e dalla riduzione dello svuotamento determinata dallo stato di stress del paziente: la presenza di abbondante residuo alimentare da noi riscontrato ad oltre 8 ore dal pasto ne è ulteriore conferma.

Bibliografia. 1. **Khurana AK, Saraya A, Jain N, Aman V, Sen S.** Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Trop Gastroenterol.* 1998 Jan-Mar;19(1):32-3 2. **Mosca S, Manes G, Martino R, et al.** Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: report on a series of 414 adult patients *Endoscopy.* 2001 Aug;33(8):692-6.

SOGNI E QUALITÀ DEL RISVEGLIO NELLA MODERNA ANESTESIA GENERALE: INALATORIA BILANCIATA, TIVA E BISAND

G.M. Pisanu, *A. Pedemonte, **B. Mulas, **M.R. Melis

*Servizio Anestesia - P.O. San Giovanni di Dio; *Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino; **Dipartimento Neuroscienze - Università degli Studi - Cagliari*

Introduzione. È ancora frequente osservare lo stupore dei pazienti da sottoporre ad intervento chirurgico, allorché si chiede loro quale tipo di sogno vorrebbero fare durante l'anestesia generale. Permane infatti radicato il pregiudizio che la narcosi sia uno "stato di coma farmacologico reversibile", ovvero una condizione che attiene alla patologia dello stato di coscienza e, pertanto, permeata di valenze negative, quali l'assenza di manifestazioni oniriche e il riscontro di risvegli torpidi e protratti. Noi riteniamo che le nuove tecniche anestesiolgiche consentano una riproduzione molto vicina del sonno fisiologico, con tutte le connotazioni positive che questo comporta¹: manifestazioni oniriche², sensazioni piacevoli al risveglio e senso di ristoro propri della classica "buona dormita". Per verificare queste ipotesi abbiamo condotto un'indagine in cui sono state messe a confronto alcune delle moderne tecniche di anestesia generale: l'anestesia inalatoria bilanciata (con sevoflurano e remifentanil), la TIVA, Total Intravenous Anhaesthesia, (con propofol e remifentanil) e la BiSand, Bilanciata Sandwich, (con sevoflurano, propofol e remifentanil) in un ampio campione di pazienti.

Materiali e metodi. Presso il reparto ORL di Cagliari stati studiati 174 pz, 112 femmine (64,4%) e 62 maschi (35,6%) di età compresa tra gli 8 e i 75 anni suddivisi in tre gruppi: 76 pz (55 donne e 21 maschi) sottoposti ad anestesia BiSand; 49 pz (27 donne e 22 maschi) sottoposti ad anestesia inalatoria bilanciata; 49 pz (30 donne e 19 maschi) sottoposti ad anestesia TIVA. Ai pazienti è stato proposto un questionario con il metodo del "faccia a faccia". Il primo item proposto riguardava l'eventuale esperienza onirica del paziente durante anestesia (opzioni di risposta a = sì, b = no); il secondo item, il ricordo del sogno eventualmente fatto (opzioni di risposta a = sì, b = no); il terzo item, il giudizio complessivo dell'anestesia da parte del paziente (opzioni di risposta a = molto soddisfatto, b = abbastanza soddisfatto, c = poco soddisfatto, d = insoddisfatto). E' stato inoltre valutato il tempo di risveglio del paziente ed il tempo di risposta orientata. Il questionario è stato somministrato subito dopo il risveglio, dopo un'ora e a distanza di 24 ore, per valutare eventuali differenze nelle risposte dei pazienti. Le tre differenti anestesi, sono state valutate mediante Test non parametrici, il Chi Quadro, e test parametrici, quali l'Anova ed il Post Hoc Test di Bonferroni. Per l'elaborazione dei dati è stato usato il programma di statistica SPSS.

Risultati. Abbiamo utilizzato il chi quadro per verificare se ci sono differenze significative tra i tre gruppi di pazienti, sottoposti a tre differenti tipi di anestesia. Confrontando il tipo di anestesia con i vari item del questionario è risultato che, i tre tipi di anestesia, Bisand, Sevorane-Remifentanil e Tiva, presentano differenze significative per quanto riguarda le seguenti questioni: 1) l'eventuale esperienza onirica avuta durante anestesia, al risveglio e a distanza di un'ora e di 24 ore; 2) il ricordo del sogno al risveglio e a distanza di un'ora e di 24 ore; 3) i tempi di emersione dall'anestesia e di risposta orientata.

1. Ricorda di aver sognato durante l'anestesia. Al risveglio, $p=0,000$ ($\alpha < 0,05$), (gradi di libertà:2), (Chi2 55,661a): Bisand: 80,3%, Sevorane-Remifentanil: 26,5%, Tiva: 20,4%. A distanza di un'ora, $p=0,000$ ($\alpha < 0,05$), (gradi di libertà:2), (Chi2 73,459a): Bisand: 80,3%, Sevorane-Remifentanil: 16,3%, Tiva: 14,3%. A distanza di 24 ore, $p=0,000$ ($\alpha < 0,05$), (gradi di libertà:2), (Chi2 81,320): Bisand: 80,3%, Sevorane-Remifentanil: 12,2%, Tiva: 12,2%. CHI-QUADRO $P=0,000$ ($\alpha < 0,05$) Gdl 2 Chi2 55,661. È evidente che i pazienti sottoposti ad anestesia Bisand sono quelli che hanno avuto un'alta frequenza di sogni, che è rimasta costante nel tempo, mentre i pazienti sottoposti ad anestesia Sevorane-Remifentanil e Tiva, hanno avuto una bassa incidenza dei sogni che è risultata ulteriormente inferiore con il passare delle ore.

2. Ricorda il sogno effettuato. Al risveglio, $p=0,000$ ($\alpha < 0,05$), (gradi di libertà:2), (Chi2: 51,134a): BiSand: 56,6%, Sevorane-Remifentanil: 6,1%, Tiva: 8,2% (vedi grafico 5.16.). A distanza di un'ora, $p=0,000$ ($\alpha < 0,05$), (gradi di libertà:2), (Chi2: 52,566a) BiSand: 53,9%, Sevorane-Remifentanil: 6,1%, Tiva 4,1%.

A distanza di 24 ore, $p=0,000$ ($\alpha<0,05$), (χ^2 : 53,620a): Bisand: 52,6%, Sevorane-Remifentanil: 6,1%, Tiva: 2,0%. CHI-QUADRO $P=0,000$ ($\alpha<0,05$) Gdl 2 χ^2 51,134. Anche in questo caso possiamo affermare che i pazienti sottoposti ad anestesia BiSand, sono quelli che maggiormente hanno ricordato il sogno fatto durante anestesia, con un'alta percentuale anche a distanza di ore, mentre i pazienti sottoposti ad anestesia Sevorane-Remifentanil e Tiva, hanno avuto un ricordo minimo del sogno, che per quanto riguarda i primi è rimasto costante con il passare delle ore, mentre per i secondi è andato scemando, fino a raggiungere una bassissima percentuale a distanza di 24 ore.

3. Attraverso l'Anova abbiamo voluto confrontare i tre tipi di anestesia in base alla variabile tempo, che nel nostro caso si riferisce al tempo di risveglio dall'anestesia e al tempo di risposta orientata, vale a dire, al tempo che intercorre dal risveglio dall'anestesia alle risposte dei pazienti su sollecitazione da parte degli anestesisti.

3a. Per quanto riguarda il tempo di risveglio abbiamo ottenuto i seguenti risultati: il gruppo Bisand, ha avuto un risveglio che ha oscillato tra i 2 e i 10 minuti, con media 5,48 e deviazione standard 1,50; il gruppo Sevorane-Remifentanil, ha avuto un risveglio che ha oscillato tra i 10 e i 15 minuti, con media 11,28 e deviazione standard 1,70; il gruppo Tiva, ha avuto un risveglio che ha oscillato tra i 5 e i 25 minuti, con media 12,77 e deviazione standard 3,36.

3b. Per quanto riguarda invece, il tempo di risposta orientata, abbiamo ottenuto i seguenti risultati: Il gruppo Bisand, ha avuto un tempo di risposta che ha oscillato tra 1 e 4 minuti, con media 2,01 e deviazione standard 0,94; Il gruppo Sevorane-Remifentanil, ha avuto un tempo di risposta che ha oscillato tra i 3 e gli 11 minuti, con media 5,69 e deviazione standard 1,48; Il gruppo Tiva, ha avuto un tempo di risposta che ha oscillato tra 1 e gli 11 minuti, con media 5,32 e deviazione standard 1,73.

Conclusioni. Questo studio è nato con lo scopo di verificare l'incidenza dei sogni in corso di anestesia generale per intervento chirurgico. Le moderne anestesi generali sono tutte molto sicure e gravate da una bassa incidenza di effetti collaterali. A nostro giudizio, tra le diverse combinazioni farmacologiche che possono essere utilizzate per ottenere lo stato narcotico, la BiSand è quella che attualmente più si avvicina all'anestesia ideale. La ricerca da noi condotta conferma, infatti, che il risveglio dall'anestesia senza problemi post operatori, l'immediata interrelazione dei pazienti con l'ambiente circostante, l'elevata incidenza dei sogni e la bassissima incidenza di complicanze postoperatorie, sono tra i fattori che stanno portando ad un notevole apprezzamento di questa metodica anestesologica. Con l'anestesia BiSand, che utilizza farmaci a cinetiche rapide che comportano una dose minima di anestetici, si sta arrivando a riprodurre le caratteristiche fisiologiche del sonno³. Un dato a favore di questa affermazione, oltre alle qualità appena descritte, è un atteggiamento osservato in alcuni pazienti, al momento del risveglio dall'anestesia: il "classico" stropicciarsi gli occhi e stirarsi le braccia, come accade spesso al risveglio da un sonno normale. I dati ottenuti dal nostro studio sottolineano la necessità di estendere questa ricerca ad un campione più ampio, anche perché i risultati finora ottenuti sono particolarmente importanti e significativi. Sarebbe opportuno tentare di studiare meglio gli effetti di questa metodica anestesologica, valutandone i pregi e gli eventuali difetti, in modo tale da condurre l'anestesia generale in un terreno sempre più prossimo a quello sicuro e garantito del sonno fisiologico.

Bibliografia. 1. **Pisanu G.M., Pedemonte A., Cossu F.** 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.* 3. **Pisanu G.M.** Il sogno in anestesia: un vantaggio o un problema. *Atti V Congresso Regionale AAROI- Cagliari 9-12 Giu 2004: 64-66*

LA DEFIBRILLAZIONE PRECOCE IN SARDEGNA

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

Centrale Operativa 118 Cagliari

Introduzione.

È finalmente partito su *tutto il territorio regionale* il Progetto CUORE SARDEGNA, avviato dalle Centrali Operative 118 di Cagliari e Sassari, che consentirà di avere anche nella nostra Regione una rete capillare di defibrillazione precoce.

Attualmente tale rete può contare su circa 180 defibrillatori in possesso delle Associazioni di Volontariato; un notevole contributo per raggiungere tale numero è stato dato dalla Fondazione Banco di Sardegna che, con il suo Progetto Vita, avviato nel febbraio 2004, ha fornito oltre 50 defibrillatori ad altrettante Associazioni di Volontari del Soccorso operanti in Sardegna.

L'attività della Fondazione continua con ulteriori donazioni di DAE, altre associazioni hanno in dotazione il defibrillatore acquistato con proprie risorse o col contributo di altri Enti.

Storia e Normativa attuale.

Già dall'aprile del 2001 la legge n° 120 consente l'uso del defibrillatore semiautomatico (DAE) in sede extraospedaliera anche al personale sanitario non medico e al personale non sanitario che abbia una formazione specifica nel campo della **Rianimazione Cardio-Polmonare**.

L'anno scorso, con il DGR n 4/49 del 6.2.04 la Regione Autonoma della Sardegna, ha provveduto a emanare le proprie linee guida per il rilascio dell'autorizzazione all'utilizzo dei defibrillatori semiautomatici (DAE) **in sede extraospedaliera**.

Tali linee guida sottolineano il ruolo fondamentale delle Centrali Operative 118 nell'organizzazione e gestione della rete di defibrillazione precoce regionale.

In particolare l'idoneità di tutto il personale non medico che utilizza il defibrillatore deve essere validata e sistematicamente verificata dalla **Centrale Operativa 118 di riferimento**.

Le Centrali Operative devono tenere un registro delle persone autorizzate (registro esecutori DAE) e dei defibrillatori semiautomatici distribuiti nel territorio; pertanto l'autorizzazione all'uso del DAE sul territorio deve sempre essere data dalle Centrali Operative 118.

Ogni utilizzo del DAE sul territorio deve essere immediatamente comunicato alla Centrale Operativa competente per territorio e tale utilizzo deve seguire i protocolli definiti dai responsabili delle stesse.

Sempre secondo le linee guida emanate dalla Regione Sardegna compete alle Centrali Operative 118 elaborare e coordinare la formazione degli operatori DAE.

Attività della Centrale Operativa 118.

L'obiettivo principale dell'attività della Centrale Operativa 118 è quello di rendere operativa ed efficiente la rete regionale di defibrillazione precoce allo scopo di incrementare la sopravvivenza dei pazienti colpiti da arresto cardiocircolatorio.

La morte cardiaca improvvisa colpisce, come è noto, una persona ogni mille abitanti per anno e pertanto in Sardegna l'incidenza è di circa 1700 casi all'anno.

In questa fase di avvio si è provveduto alla formazione di un primo gruppo di volontari per ogni associazione in convenzione con il 118, al fine di poter garantire in ogni turno di servizio la presenza di un operatore DAE.

Successivamente è prevista la formazione del personale laico (Forze dell'ordine e Vigili del fuoco) che per la loro presenza capillare nel territorio possono dare un contributo notevole al completamento della rete di defibrillazione precoce.

La formazione degli operatori DAE prevede il superamento di un corso teorico-pratico che segua le linee guida di European Resuscitation Council (ERC-IRC) e ILCOR; a questo primo corso farà seguito un retraining ogni dodici mesi, il cui superamento condiziona il rinnovo della certificazione di operatore DAE.

I corsi di formazione vengono tenuti da istruttori individuati dai Responsabili delle Centrali Operative; per chi

è già in possesso di attestato di esecutore BLS-D prima della pubblicazione delle linee guida regionali è possibile il rilascio dell'autorizzazione all'uso del DAE, previo superamento di una prova di valutazione con gli istruttori autorizzati dai Responsabili delle Centrali Operative.

Nei corsi di formazione viene sottolineata l'importanza del rispetto dei protocolli e delle linee guida ERC, in particolare per quanto riguarda la sicurezza durante l'utilizzo del DAE.

L'inosservanza di queste linee guida può comportare la revoca immediata della certificazione di esecutore DAE. Le linee guida regionali prevedono il controllo del sistema e il monitoraggio costante.

I dati raccolti ed elaborati consentono la fase di valutazione e la verifica di qualità dell'attività. La formazione è stata effettuata da medici e infermieri della Centrale Operativa 118 di Cagliari coordinati dal Responsabile della Centrale.

Al momento attuale la Centrale Operativa 118 di Cagliari ha formato circa 250 volontari appartenenti a 25 associazioni nell'ambito delle province di Cagliari e Oristano. Nel programmare l'attività formativa si è tenuto conto della presenza oraria delle Associazioni di Volontariato e della densità di popolazione.

La rete territoriale DAE.

La distribuzione dei DAE per associazioni delle relative ASL è provvisoriamente la seguente:

- ASL N° 8 : 15 DAE
- ASL N° 7 : 4 DAE
- ASL N° 6 : 4 DAE
- ASL N° 5 : 4 DAE

E' in fase di completamento un censimento delle altre associazioni presenti nelle stesse AASSLL allo scopo di verificare quali associazioni siano in possesso di DAE regolarmente collaudato, il cui uso possa essere autorizzato dalla Centrale Operativa, che nel contempo provvederà ai corsi di formazione per i volontari di queste associazioni.

I programmi di defibrillazione precoce nel territorio, dove attivati, hanno portato ad un incremento della sopravvivenza dall'arresto cardiocircolatorio dal 6% al 18-36%. Se sarà possibile raggiungere tali numeri, compenseranno il grande impegno collettivo richiesto per avviare e mantenere il progetto Cuore Sardegna.

LA FORMAZIONE DEL PERSONALE SANITARIO 118

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

Centrale Operativa 118 Cagliari

Introduzione.

Con l'istituzione del servizio di emergenza territoriale 118, si è cercato di far fronte all'esigenza di creare un collegamento tra l'assistenza sanitaria territoriale (medicina di base, guardia medica, medicina specialistica, ecc.) e il sistema di accettazione e di emergenza ospedaliero.

Dal mese di marzo 1999 anche la Regione Sardegna si è uniformata, come la maggior parte delle altre Regioni italiane aveva già fatto, alla normativa nazionale istituendo il sistema di emergenza urgenza territoriale 118.

Da tale data il settore dell'emergenza sanitaria in Sardegna si è notevolmente evoluto ed ha raggiunto traguardi che stanno permettendo di intervenire sul territorio in maniera rapida, appropriata e omogenea, utilizzando protocolli d'intervento sempre più efficaci nella gestione dell'emergenza sanitaria sul territorio.

Il personale che opera nel Sistema 118, in campo nazionale, è costituito da figure professionali eterogenee sia da un punto di vista culturale che contrattuale.

Infatti ad esso afferiscono:

- medici dipendenti dal SSN;
- medici convenzionati dell'emergenza territoriale (D.P.R. N° 270/2000);
- personale infermieristico dipendente dal SSN;
- autisti soccorritori dipendenti dal SSN;
- personale soccorritore volontario.

Inoltre, le tipologie dei percorsi formativi e i contenuti dei programmi relativi all'area dell'emergenza spesso risultano difforni non solo tra una Regione e l'altra ma anche nell'ambito della stessa Regione.

Si è pertanto presentata la necessità di studiare dei percorsi formativi comuni che permettessero di operare in modo integrato ed omogeneo.

Ferme restando le rispettive competenze, gli ambiti professionali e la specifica formazione di ciascuna figura, il personale operante nel sistema dell'emergenza-urgenza deve sostenere un percorso formativo.

Le linee guida della formazione.

Al fine di uniformare la preparazione professionale delle varie figure che operano nel sistema 118, sulla Gazzetta Ufficiale del 25 agosto 2003 sono state pubblicate le "Linee guida su formazione, aggiornamento e addestramento permanente del personale operante nel sistema di emergenza-urgenza" definite tramite un accordo Stato-Regioni.

L'obiettivo generale delle linee guida è rappresentato dalla qualità delle cure mediante la integrazione funzionale ed operativa di ogni settore del sistema dell'emergenza-urgenza sanitaria (Centrali Operative 118, Mezzi di Soccorso Avanzati, Mezzi di Soccorso di Base, Punti di Primo Intervento, Pronto Soccorso Ospedaliero, Dipartimento di Emergenza-Urgenza e Accettazione di I e II livello).

Gli obiettivi specifici delle linee guida sono

1. la definizione dei destinatari dei percorsi formativi (medici dipendenti, medici convenzionati-ex Guardia Medica, infermieri professionali, soccorritori e autisti soccorritori volontari e/o dipendenti, personale tecnico);
2. la definizione dei percorsi formativi;
3. la definizione di:
 - a) una formazione di base specifica per ciascuna figura professionale per gli operatori che vengono inseriti nel sistema di emergenza-urgenza
 - b) una formazione permanente per il personale già operante nel sistema;
4. l'inserimento nel programma di ECM.

In ciascun livello di formazione di base specifica per medici e infermieri professionali sono stati identificati tre classi di obiettivi:

A. Obiettivi clinico-assistenziali:

Gestione delle procedure di triage intra- ed extra-ospedaliero.

Sostegno di base ed avanzato delle funzioni vitali dell'età adulta e pediatrica (BLS, ALS, PBLIS, PALS)

Supporto di base e avanzato nella fase preospedaliera ed ospedaliera del paziente traumatizzato nell'età adulta e pediatrica.

Conoscenza dei percorsi assistenziali che garantiscono la continuità delle cure.

B. Obiettivi organizzativi:

Conoscenza dell'organizzazione del Servizio Sanitario Nazionale e Regionale.

Conoscenza dell'organizzazione del sistema di emergenza urgenza e dei relativi protocolli.

Conoscenza delle modalità complessive del trasporto sanitario e della rete regionale dell'emergenza.

Acquisizione delle capacità di predisporre ed utilizzare i protocolli operativi organizzativi, clinici, ospedalieri e territoriali.

Conoscenza e utilizzo dei sistemi di comunicazione e delle tecnologie in uso.

Conoscenza degli aspetti medico legali nell'urgenza ed emergenza.

Conoscenza delle modalità di coordinamento con Enti istituzionali preposti all'emergenza non sanitaria.

Conoscenza e utilizzo dei protocolli organizzativi ed assistenziali, attivati nell'ambito delle maxiemergenze, grandi eventi ed emergenze non convenzionali.

Conoscenza dei sistemi di autoprotezione e sicurezza.

C. Obiettivi relazionali:

Acquisizione delle capacità di relazione d'aiuto.

Conoscenza e gestione del lavoro d'equipe.

Gestione dello stress e dei conflitti.

Acquisizione della capacità di relazione nella comunicazione tra le diverse componenti della rete dell'emergenza.

In ciascun livello di formazione di base specifica per soccorritori e autisti soccorritori volontari o dipendenti è stata identificata una sola classe di obiettivi: A. Obiettivi assistenziali e organizzativi:

1. Conoscenza dei sistemi di autoprotezione e sicurezza; 2. Conoscenza delle procedure di triage extraospeda, 3. Nozioni di organizzazione del sistema di emergenza sanitaria; 4. Conoscenza e abilità nelle manovre di supporto alle funzioni vitali di base e utilizzo del defibrillatore semiautomatico esterno; 5. Conoscenza e abilità nelle manovre di immobilizzazione e gestione del paziente traumatizzato; 6. Conoscenza dei protocolli attivati all'interno della Centrale Operativa 118 e sui mezzi di soccorso; 7. Conoscenza dei protocolli attivati nelle strutture ospedaliere ed extraospedaliere inserite nel sistema dell'emergenza urgenza sanitaria; 8. Conoscenza dei protocolli di coordinamento con gli altri servizi pubblici addetti all'emergenza (Polizia, Vigili del Fuoco, ecc.); 9. Conoscenza e capacità di controllo di attrezzature di competenza presenti sui mezzi di soccorso e degli strumenti di radiocomunicazione; 10. Conoscenza delle modalità di integrazione dei protocolli operativi per maxiemergenze, grandi eventi ed emergenze convenzionali; 11. Capacità di relazione con l'equipe e con l'utenza; 12. Elementi di medicina legale.

I programmi di formazione e aggiornamento e la relativa certificazione sono definiti dalle Regioni, devono rispettare le Linee Guida Internazionali per l'emergenza sanitaria .

Tali corsi consistono in una parte teorica, una sessione pratica, una valutazione finale e la consegna di una certificazione di idoneità.

Per ogni corso devono essere documentati: i criteri di ammissione, gli obiettivi di apprendimento, il metodo, gli strumenti, la durata, i criteri di valutazione.

Una volta terminato il periodo formativo, si rende necessario il mantenimento dello standard ottenuto mediante

programmi appositi (retraining) periodici e di aggiornamento.

Attività formativa della Centrale Operativa 118 di Cagliari.

La Centrale Operativa 118 di Cagliari nel periodo dal 1999 al 2005 ha portato a termine programmi di formazione che rispecchiano quanto stabilito dalle linee guida nazionali.

Questi programmi di formazione hanno coinvolto circa 120 medici, 120 infermieri e circa 80 autisti soccorritori. In tal modo sono state coperte le esigenze del territorio del Sud Sardegna nell'ambito del quale sono dislocate 12 postazioni di Mezzi di Soccorso Avanzato.

Il programma di formazione per l'emergenza territoriale ha avuto anche una evoluzione nei contenuti.

Nel corso del tempo e in seguito a nuove esigenze si è reso necessario procedere ad un addestramento specifico per il personale medico ed infermieristico che sarebbe andato ad operare sull'elicottero del servizio di elisoccorso.

Anche la necessità di un adeguato approccio al paziente a mare ha richiesto un addestramento specifico per medici ed infermieri.

La Centrale Operativa 118 di Cagliari gestisce un territorio pari ad oltre la metà del territorio regionale nell'ambito del quale collaborano numerose Associazioni di Volontariato del soccorso.

Di queste Associazioni 97 hanno un rapporto di collaborazione sottoscritto in convenzione con la A.S.L. competente.

Ciascuna di queste Associazioni ha in media circa 40 soci attivi che partecipano al servizio 118 in qualità di soccorritori.

Pertanto il numero di volontari che la Centrale Operativa di Cagliari deve formare secondo le linee guida nazionali è di quasi 4000 unità.

Dal Novembre 2004 è partita la formazione del personale volontario che opera sui mezzi di soccorso, con i corsi di BLS, per la rianimazione cardio- respiratoria di base con l'uso del Defibrillatore Semiautomatico Esterno per la defibrillazione precoce. I corsi hanno coinvolto sinora circa 270 soccorritori volontari distribuiti nel territorio delle Aziende Sanitarie Locali 5, 6, 7 e 8, ma si è solamente all'inizio di un percorso formativo che porti al pieno raggiungimento degli obiettivi definiti dalle linee guida nazionali.

LE GRANDI EMERGENZE: RISORSE E OPERATIVITÀ DI UNA CENTRALE 118

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

Centrale Operativa 118 Cagliari

Definizione di maxiemergenza-catastrofe.

Possiamo identificare come maxiemergenze-catastrofi gli avvenimenti dannosi in seguito ai quali si verifica una inadeguatezza temporanea tra i bisogni delle persone coinvolte e le risorse disponibili per il soccorso. In tutti gli eventi improvvisi si viene a creare in brevissimo tempo un bisogno di soccorso a cui consegue una attivazione delle risorse di soccorso.

Le necessità assistenziali, i bisogni, aumentano progressivamente negli eventi di routine, nelle emergenze semplici, nelle maxiemergenze e nelle catastrofi. Le risorse disponibili del sistema di soccorso sanitario possono essere paragonate ad una molla che si estende più o meno rapidamente sino a coprire le esigenze relative all'evento.

Classificazione delle maxiemergenze-catastrofi

	• Geologici
Naturali	• Metereologici
	• Idrogeologici
	• Varie (epidemie animali)
	• Incidenti in attività industriali
Tecnologiche	• Incidenti nei trasporti
o antropiche	• Collasso dei sistemi tecnologici
	• Incendi
	• Varie (crollo di immobili)
	• Atti terroristici
Conflittuali	• Sommosse
	• Conflitti armati internazionali
	• Uso di armi NBCR
	• Epidemie, carestie
Sociologiche	• Migrazioni di popolazioni (campi profughi)
	• Incidenti durante spettacoli, feste e manifestazioni sportive

Strumenti di risposta agli eventi catastrofici.

Gli strumenti di risposta sono essenzialmente tre:

1. strategia: è l'arte di creare i piani di soccorso;
2. tattica: è l'arte di adattare i piani di soccorso;
3. logistica: è l'insieme delle risorse necessarie a sostenere il piano di soccorso.

La strategia si basa su atti normativi nazionali, in modo particolare:

- Legge 24.2.1992 n° 225, di istituzione del Servizio Nazionale di Protezione Civile
- D.L. 31.3.1998 n° 112, identifica le competenze che rimangono tassativamente a carico dello Stato e trasferisce agli Enti Locali le competenze per la pianificazione degli interventi locali;
- D.L. 30.7.1999 n° 300, istituisce la Agenzia di protezione Civile nell'ambito del Ministero degli Interni;
- Legge n° 401 del 19.11.2001, identifica il coordinamento operativo delle strutture preposte alla attività di Protezione Civile.

Per una più chiara attribuzione di responsabilità organizzative e gestionali sono state identificate dalla normativa diverse funzioni operative, in numero diverso a seconda della complessità e della estensione del piano di emergenza.

La pianificazione provinciale e comunale comprende 14 funzioni di supporto:

1. Tecnico scientifico - pianificazione	6. Trasporti, circolazione e viabilità	11. Enti locali
2. Sanità umana e veterinaria, assistenza sociale	7. Telecomunicazioni	12. Materiali pericolosi
3. Mass media e informazione	8. Servizi essenziali	13. Logistica evacuati - zone ospitanti
4. Volontariato	9. Censimento danni, persone e cose	14. Coordinamento centri operativi
5. Materiali e mezzi	10. Strutture operative s.a.r.	

All'intervento sanitario è stata assegnata la funzione due: Sanità e Assistenza Sociale, sempre presente in ogni piano di emergenza (locale, regionale e nazionale).

Gli Enti che partecipano alla funzione due sono:

- la Centrale Operativa 118;
- le Aziende Sanitarie Locali e Ospedaliere;
- la Croce Rossa Italiana;
- il Volontariato socio-sanitario.

Le attività previste per la funzione due riguardano in particolare i compiti di programmazione e coordinamento di:

- A) primo soccorso e assistenza sanitaria;
- B) interventi di Sanità pubblica;
- C) attività di assistenza psicologica e sociale alla popolazione.

Inoltre, in seguito alla Ordinanza n. 3275 del 28.03.2003 della Presidenza del Consiglio dei Ministri, il Dipartimento della Protezione Civile, per la attuazione del Piano Sanitario di Emergenza Extraospedaliera in caso di attacco terroristico con aggressivi chimici, ha disposto l'assegnazione e la distribuzione alle Centrali Operative 118 di 21 Regioni d'Italia, di materiali d'impiego (materiali per la decontaminazione e scorte di antidoti).

Conclusioni.

L'attività quotidiana della Centrale Operativa 118 di Cagliari gestisce il territorio delle province di Cagliari e Oristano, con una popolazione di circa un milione di residenti. Le risorse in uomini e mezzi constano di circa un centinaio di ambulanze di base (MSB), variamente presenti sul territorio secondo le fasce orarie, e di dodici mezzi di soccorso avanzato (MSA) con équipe sanitaria (medico, infermiere e autista soccorritore).

Fin dalle prime fasi di attivazione (1999) il nostro sistema si è dovuto cimentare nel corso dei vari anni di attività con diverse tipologie di eventi con caratteristiche di grandi emergenze:

- 1999 Meteorologico-Idrogeologico;
- 2000 Millennium bug e Manifestazioni di folla;
- 2001 Manifestazioni di folla;
- 2002 Migrazioni di popolazione - Crolli - Incendi;
- 2003 Incidenti nei trasporti;
- 2004 Incidenti nei trasporti- Crolli di immobili.

In tutte le occasioni la Centrale Operativa 118 di Cagliari è stata in grado di fronteggiare e concorrere alle attività di soccorso sanitario grazie alla disponibilità delle abituali risorse tecnologiche di comunicazione e alle risorse di uomini e mezzi presenti nel territorio.

MORTE CEREBRALE IN GRAVIDANZA: PROBLEMATICHE RIANIMATORIE E SVILUPPO FETALE

D. Ledda, G. Caddia, A. Carboni, *S. Gigante, *A. Loi, *G. Lai, *G.P. Cubeddu, *P. Pettinao

*Scuola di Specializzazione di Anestesia e Rianimazione Università degli Studi; *Rianimazione AO "G. Brotzu" - Cagliari*

Introduzione. La morte cerebrale determina un decadimento più o meno rapido di tutte le funzioni d'organo. Oggigiorno però le tecniche rianimatorie consentono di mantenere i pazienti in condizioni di omeostasi per tempi sempre più lunghi.

Nel caso che riportiamo, morte cerebrale in primigravida alla 21^a settimana, affrontiamo le problematiche del mantenimento delle funzioni materne al fine di permettere la crescita intrauterina del feto e l'espletamento del parto in un periodo compatibile con la vita.

Caso Clinico. Paziente di sesso femminile di 32 anni alla 21^a settimana di gestazione, con diagnosi di "stato di coma da ematoma occipitale sinistro da rottura di MAV". All'anamnesi risultava presenza di MAV sottoposta in precedenza a numerosi interventi di embolizzazione e in terapia con Fenobarbital (100mg) e Eutirox (100 gamma /die) per ipotiroidismo. L'esame neurologico all'ingresso evidenziava uno stato di coma con GCS 7 (E1,M5,V1), anisocoria per OS>OD e punteggio APACHE di 18. Una consulenza ginecologica confermava un feto normosviluppato in rapporto alle settimane gestazionali. Dopo due giorni le condizioni neurologiche della paziente evolvevano con comparsa di midriasi bilaterale areflessica e stato di coma con GCS 3 (E1,M1,V1). Si poneva pertanto diagnosi clinica di morte cerebrale; dopo consulto collegiale medico e con l'espresso parere favorevole del marito e degli altri familiari, si decideva di non procedere all'accertamento dello stato di morte cerebrale e di continuare il trattamento rianimatorio per permettere al feto di raggiungere uno sviluppo adeguato per espletare un parto cesareo programmato.

Da quel momento vennero attuate strategie multiple per il miglior mantenimento delle funzioni materne e con i colleghi ginecologi si procedette al monitoraggio quotidiano del BCF e al controllo ecografico dei parametri biometrici di crescita fetale.

PARAMETRI BIOMETRICI DI CRESCITA FETALE

SETTIMANA	GIORNO	DBP (mm)	CC (cm)	CA (cm)	LF (mm)	BCF	MAF	LA	DIAO	
21 ^a + 4 gg	11-06-02	54	16	16.6	-	Bradycard.	Scarsi			
22 ^a	14-06-02	54	-	16.6	-	135 bpm	Buoni	In range	In range	
23 ^a	21-06-02	-	17	-	-	135 bpm	Buoni	Diminuito	In range	
23 ^a + 5 gg	26-06-02	-	-	-	-	Tachicard.	Buoni	Aumentato		
24 ^a	28-06-02	56	19	19.1	48.1	140	Buoni	In range	1.25	
24 ^a + 5 gg	03-07-02	TC: feto vitale ♀ gr. 640								

La ventilazione controllata fu rapportata alla richiesta di ossigeno, in riferimento alla funzione feto-placentare e, particolare attenzione, fu data al controllo della temperatura corporea, poiché modificazioni di questo parametro determinano alterazioni del BCF e dei MAF.

Tenuto conto della insufficienza ipofisaria globale, la paziente fu trattata con ormoni Tiroidei (era già in trattamento con Eutirox 100 gamma/die per ipotiroidismo): Levotiroxina sodica (Eutirox) e Liotironina sodica (Ti-Tre), con dosaggi adeguati ai valori ematici di TSH, Ft3, Ft4; con Corticosteroidi: Idrocortisone (Flebocortid) alla posologia di 50 mg x 4 /die per sei giorni, sostituito successivamente con Cortisone acetato (Cortone Acetato) alla posologia di 37 mg alle h. 8 e di 18 mg alle h. 16, in base ai dosaggi del cortisolo ematico ed uri-

nario. Giunti alla 23 sett. +4gg fu introdotto in terapia Betametasone sodico fosfato (Bentelan) 8 mg x3 ev alla settimana, per stimolare la maturità polmonare fetale, in quanto si riscontrò riduzione di L.A e dei MAF.

Il mantenimento della omeostasi materna risultò complesso a causa della concomitanza dello stato di gravidanza con quello di morte cerebrale. Il protocollo di infusione per il mantenimento di una corretta volemia fu improntato ad un maggiore riempimento vascolare attraverso la somministrazione di albumina e plasma in base ai valori di PVC e di diuresi e sostenuto saltuariamente dall'infusione di inotropi. Il riscontro di una condizione di anemia, riconducibile a diluizione per l'espansione plasmatica e alla ridotta mielopoiesi, fu trattata complessivamente con trasfusioni di sangue intero e ferrogluconato sodico 62,5 mg ev/die. Si somministrarono: acido folico (15 mg im/die); Vitamina K (10mg im/die); vitamine del complesso B, C ed oligoelementi.

Il supporto nutrizionale fu valutato in base alle linee guida SINPE che consigliano, per mantenere uno stato di nutrizione soddisfacente durante il 2^a e 3^a trimestre di gravidanza, di aumentare l'apporto calorico-proteico di circa 300 Kcal/die e di 10-15 g/die di proteine, rispetto alla dieta abituale del soggetto normopeso (BMI =20-26).

Furono valutati bisettimanalmente gli indici biochimici nutrizionali: azoturia, ceruloplasmina, transferrina, prealbumina, albumina, proteine totali e linfociti.

Già al momento della diagnosi di morte cerebrale si avviò una NE con un apporto calorico di 500 Kcal e 3,4 g N (Osmolite 500 ml), con un incremento giornaliero di 250 Kcal e di 1,7 gN; dopo tre gg, per comparsa di ristagno gastrico (da ridotta peristalsi gastrointestinale), la NE fu ridotta a soli 250 ml/die e integrata da NPT. Mediamente sono state somministrate dalle 2000 alle 2400 KCal fornite tramite soluzioni glucosate al 20%, integrate bisettimanalmente con 550-1100 Kcal di soluzioni lipidiche. L'apporto proteico fu aumentato gradualmente da 8g N fino 16.6g N/die. I valori di glicemia si mantennero nella norma senza alcun apporto di insulina. La terapia antibiotica fu impostata in base agli esami colturali. La crescita e il controllo dell'attività fetale furono seguite dai colleghi ginecologi con il monitoraggio del BCF e MAF quotidianamente; due volte la settimana veniva eseguito il Doppler flussimetrico delle arterie ombelicali, valutato il L.A. e i parametri auxologici.

Alla 24 sett. + 5gg, per sofferenza fetale, si procedette a T.C. con estrazione di feto femmina vitale del peso di 640g. Il giorno seguente vennero avviate le procedure di accertamento dello stato di morte cerebrale.

Conclusioni. Dato il sempre più frequente riscontro di donne gravide coinvolte in incidenti traumatici, cerebrovascolari o ipossici, con danno cerebrale e stato di coma più o meno grave, il miglioramento delle manovre rianimatorie aumenta la possibilità di un parto artificiale di un feto vitale. Importante è conoscere il meccanismo del danno cerebrale materno in previsione di preservare l'unità feto placentare, perché l'encefalopatia anossica ha meno probabilità di successo rispetto allo stroke e al trauma cranico. Sostenere la gravidanza complicata da morte cerebrale, comporta la conoscenza, ancora poco esplorata di fattori di crescita fetale in questa particolare situazione clinica.

Bibliografia: 1. Dillon WP, Lee RV et al. Life support and maternal brain death during pregnancy. *JAMA* 1982; 248:1089-91. 2. Field DR, Gates EA et al. Maternal brain death during pregnancy. *JAMA* 1988; 260:816-22. 3. Heikkinen JE, Rinne RI et al. Life support for 10 weeks with successful fetal outcome after fatal maternal brain damage. *Br Med J* 1985; 290:1237-8. 4. Nuutinen LS, Alahuhta SM, Heikkinen JE et al. Nutrition during ten-week life support with successful fetal outcome in a case with fatal maternal brain damage *J Parent Ent Nutr* 1989; 13:432-5. 5. Riviera-Alasina Me, Saldana LR, Stringer CA et al. Fetal growth sustained by parenteral nutrition in pregnancy. *Obstet Ginecol* 1984; 64:138-41. 6. Linee guida SIMPE 2002.

VALUTAZIONE DELLA NAUSEA E DEL VOMITO POSTOPERATORI NELL'ASSOCIAZIONE REMIFENTANIL-DESFLURANE IN CHIRURGIA ONCOLOGICA

L. Serra, P. Gungui

Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. A. Businco - Azienda U.S.L. N°8 - Cagliari

La nausea e il vomito postoperatori (PONV) sono una complicanza frequente e dai pazienti sono considerati un effetto negativo dipendente dall'anestesia. Il PONV ha una genesi multifattoriale di natura chirurgica, anestesiológica e costituzionale. Il N₂O, i derivati della morfina, gli anestetici alogenati e la neostigmina aumentano l'incidenza di PONV; mentre il droperidolo ed il propofol ne riducono la comparsa. Il PONV aumenta il distress del paziente inducendo dei costi sanitari addizionali: aumento delle giornate di degenza; aumento delle spese di ricovero ospedaliero; perdita di giornate lavorative. Nel nostro studio abbiamo voluto verificare se l'incidenza di PONV si modificava utilizzando l'associazione Remifentanil-Desflurane.

Materiali e metodi. Nel nostro studio sono stati reclutati 178 pazienti ASA I e II che sono stati suddivisi in quattro gruppi. Gruppo A : 40 pazienti che hanno effettuato interventi di oncologia ginecologica ed anestesia generale con Remifentanil-Desflurane. Gruppo B : 30 pazienti che hanno effettuato interventi di oncologia ginecologica ed anestesia generale con Desflurane. Gruppo C : 66 pazienti che hanno effettuato interventi di oncologia chirurgica ed anestesia generale con Remifentanil-Desflurane. Gruppo D : 42 pazienti che hanno effettuato interventi di oncologia chirurgica ed anestesia generale con Desflurane. In ogni gruppo è stato valutato il PONV ai tempi T0 (risveglio), T30 (dopo 30 minuti), T 2 (dopo 2 ore), T6 (dopo 6 ore), T24 (dopo 24 ore).

TAB. 1 Oncologia Ginecologica

Intervento chirurgico	Gruppo A	Gruppo B
Isterectomia vaginale	14	6
Isterectomia laparatomica	14	20
Miomectomia	8	-
Cisti ovarica	2	4
Cisti dermoide	2	-

TAB. 2 Oncologia Chirurgica

Intervento chirurgico	Gruppo C	Gruppo D
Tiroidectomia	22	18
Mastectomia	34	18
Interventi addominali	10	6

Protocollo anestesiológico. Tutti i pazienti sono stati premedicati i.m. 30-45 minuti prima dell'induzione con Atropina 0,007 mg/Kg associata a Leptofen 0,03 ml/Kg o Midazolam 0,07 mg/Kg. L'induzione endovenosa veniva effettuata con Propofol 2mg/Kg in bolo in 30" e Atracurium besilato 0,6 mg/Kg. Nei Gruppi A e C 5' prima dell'induzione veniva avviata l'infusione continua di Remifentanil alla velocità di 0,25 mcg/Kg/min che veniva sospesa 10 minuti prima del risveglio. Quindi si effettuava IOT e si ventilava il paziente in IPPV a bassi flussi con O₂ 1l + N₂O 1l, Vc 10 ml/Kg e Fr 10 atti/min in modo da mantenere EtCO₂ vicino a 30. Per il mantenimento si utilizzava Desflurane al 4-6 %. Tutti i pazienti hanno avuto un risveglio pronto e non è stato necessario praticare farmaci antagonisti. Volutamente i pazienti che hanno richiesto farmaci antagonisti al risveglio non sono stati inseriti nel nostro studio.

Discussione. Valutando tutti gli interventi effettuati abbiamo visto che l'incidenza di PONV è circa il 10% inferiore nelle anestesi effettuate con l'associazione Remifentanil-Desflurane. (TAB. 3)

Valutando i singoli gruppi il PONV risultava notevolmente più elevato nei pazienti ginecologici rispetto a quelli chirurgici. Nei pazienti ginecologici il PONV è significativamente inferiore in quelli che hanno effettuato l'anestesia con Remifentanil-Desflurane. (TAB. 4)

Nei gruppi di pazienti chirurgici non abbiamo una differenza significativa di PONV. Nei pazienti ginecologici

le differenze più evidenti sono state riscontrate ai tempi T2, T6 e T24. (TAB. 5-6)

Abbiamo voluto valutare se la differente premedicazione o l'infusione di 4mg di Ondansetron in 100 ml di SF prima dell'induzione modificavano l'incidenza del PONV. La premedicazione effettuata con Leptofen o con Midazolam non modifica l'incidenza di PONV. Con sorpresa abbiamo rilevato che la somministrazione di Ondansetron non riduceva l'incidenza di PONV. (TAB. 7)

TAB. 3 PONV in relazione all'anestesia

	Remifentanil- Desflurane	Desflurane
Numero Pazienti	106	72
Sesso F	90	64
Sesso M	16	8
Nausea %	35.8	44.4
Vomito %	15	25

TAB. 4 PONV in relazione ai gruppi

	Gruppo A	Gruppo B	Gruppo C	Gruppo D
Numero Pazienti	40	30	66	42
Età media	46.9	53.7	54.3	58.2
Sesso F	40	30	50	34
Sesso M	-	-	16	8
Peso medio Kg.	60.7	64	68.2	60.2
Durata intervento min.	95.4	103.8	119.2	122.3
Durata anestesia min.	119.4	129.2	142.9	151.9
Nausea %	55	80	24.2	19
Vomito %	30	46.6	6	9.5

TAB 5 Nausea %

Tempi	Gruppo A	Gruppo B	Gruppo C	Gruppo D
T0	10	13.3	-	-
T30	30	20	6	9.5
T2	25	66.6	12.1	9.5
T6	25	46.6	12.1	9.5
T24	15	46.6	6	9.5

TAB. 6 Vomito %

Tempi	Gruppo A	Gruppo B	Gruppo C	Gruppo D
T0	-	13.3	-	-
T30	5	-	-	9.5
T2	15	20	3	4.7
T6	5	6.6	3	-
T24	10	13.3	-	-

TAB . 7 Pazienti ginecologici – Variazioni con premedicazione e antiemetico

	N° pazienti	Nausea %	Vomito %
Premedicazione con Leptofen	22	45.5	27.27
Premedicazione con Midazolam	14	57.14	28.57
Ondansetron 4 mg	10	80	60

Conclusioni. Possiamo concludere che l'associazione Remifentanil-Desflurane riduce l'incidenza di PONV particolarmente nei pazienti che hanno effettuato interventi di oncologia ginecologica. L'incidenza di PONV è inferiore sia ai tempi T0 e T30, quando potrebbe essere ancora presente l'azione del Remifentanil, che nei tempi successivi. Ottimizzando l'analgesia postoperatoria si può ipotizzare di ridurre ulteriormente l'incidenza di PONV.

PROBLEMATICHE ANESTESIOLOGICHE NEI BYPASS AORTOCORONARICI: OPCAB VS CABG

*M. Cocco, ^L. Frau, ^C. Dettori, *P. Gatta, *E. Massidda, *S. Farina, *G. Davoli, °E. Cirio

* Servizio di Anestesia e Terapia antalgica Az. Osp. "G. Brotzu" - Cagliari; ^ Scuola di specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Università di Cagliari; ° Servizio di Cardiocirurgia Az. Osp. "G. Brotzu" - Cagliari

La chirurgia coronarica a cuore battente (OPCAB) (off pump) ha attualmente un'applicazione superiore al 20% negli interventi di rivascolarizzazione coronarica effettuati negli USA e in Europa, questo al fine di eliminare o ridurre i rischi connessi con l'utilizzo del by-pass cardiopolmonare. In questo lavoro abbiamo voluto valutare le problematiche anestesiologiche connesse con la conduzione di questi interventi rispetto all'intervento convenzionale in due gruppi di pazienti operati rispettivamente con le due tecniche e abbiamo considerato principalmente le variazioni della funzionalità renale e della coagulazione, l'eventuale risparmio di emoderivati e la comparsa di aritmie cardiache che rappresentano le complicanze più frequenti del by-pass cardiopolmonare.

Materiali e Metodi. Tra Gennaio e Luglio 2004, nel reparto di Cardiocirurgia dell'Ospedale "G. Brotzu" di Cagliari, sono stati eseguiti 111 interventi di rivascolarizzazione coronarica: 41 (gruppo A) a cuore battente senza CPB, 70 (gruppo B) con utilizzo di CPB e cardioplegia.

Il gruppo A (OPCAB) è composto da 30 maschi e 11 femmine, età media 67.29 (min 47 max 81, DS 9.42), peso medio 68.70 Kg (min 45 max 99, DS 10.23). Il gruppo B (CABG) è composto da 59 maschi e 11 femmine, età media 66.57 (min. 47 max 83, DS 7.98), peso medio 73.77 Kg (min 50 max 106, DS 11.52).

Per tutti i pazienti è stata adottata la stessa condotta anestesiologica: preanestesia un'ora prima dell'intervento con morfina 0,1 mg/Kg e scopolamina 0.25 mg IM, induzione, in presala, con Midazolam (0.1 mg/kg), Tio-pentone sodico (3 -5 mg/Kg), Fentanyl (2-4 mcg/Kg), con variazioni in base alla risposta del paziente, blocco neuromuscolare con Pancuronio bromuro 0.1mg/Kg o, in caso di insufficienza renale o epatica, Cisatracurio besilato 0.2 mg/Kg, intubazione oro-tracheale mediante tubo monoluma cuffiato e ventilazione in IPPV, con TV 8-10 ml/Kg e RR di 10-12 atti/min, mantenimento dell'anestesia con infusione endovenosa continua di Propofol 3-4 mg/Kg/h, Fentanyl 3-4 mcg/Kg/h, associati, in base alle richieste del paziente, alla somministrazione di Sevoflurano.

Il monitoraggio comprende ECG, pressione arteriosa cruenta, PVC e, solo nei pazienti ad alto rischio, catetere di Swan-Ganz e/o ecocardiografia transesofagea (RWMA).

Per il gruppo A vengono utilizzati tutti gli accorgimenti per il mantenimento della normotermia; ciò non è necessario per il gruppo B in quanto la CPB viene condotta in normotermia.

Risultati. I parametri emocoagulativi nel pre e postoperatorio del gruppo A sono stati: PT 1,15 (DS 0,19), PTT 32,48 (15,16), Plt 228487,8 (78811,52) e PT 1,34 (0,10), PTT 29,19 (3,59), Plt 204707,3 (76581,74); nel gruppo B invece: PT 1,15 (0,17), PTT 30,68 (10,86), Plt 224571,4 (64052,87) e PT 1,44 (0,22), PTT 32 (5,83), Plt 168385,7 (51824,76).

La creatininemia nel gruppo A è stata 1,26 (0,62) nel preoperatorio e 1,49 (0,61) nel postoperatorio (p<0,05 t test per dati appaiati), nel gruppo B invece 1,09 (0,20) e 1,39 (0,51) (p<0,05, t test per dati appaiati). La clearance della creatinina valutata nei due gruppi sia nel preoperatorio che nel postoperatorio è stata rispettivamente: Gruppo A 63,86 (19,18) e 38,68 (13,53) (p<0,05, t-test per dati appaiati); Gruppo B 69,72 e 58,97 (p<0,05, t-test per dati appaiati). La differenza tra i gruppi nel postoperatorio è risultata essere statisticamente significativa (p<0,05, t test per campioni indipendenti). Sono state rilevate correlazioni statisticamente significative tra età e clearance della creatinina sia nel gruppo A (r= -0,62, p= 0,00023) sia nel gruppo B (r= -0,67, p<0,001) (test di regressione multipla).

Il tempo medio di estubazione nel gruppo A è stato di 16,31 ore (5,52) e 53,09 ore (25,61) di permanenza in terapia intensiva contro 20,51 ore (23,44) e 58,25 ore (65,55) del gruppo B. Non sono state evidenziate differenze statisticamente significative tra i due gruppi (p>0,05, t test per campioni indipendenti).

L'incidenza di trasfusioni intraoperatorie di sangue e plasma nei due gruppi è stata: (sangue) Gruppo A 14,6%,

gruppo B 18,5% ; (plasma) Gruppo A 0, Gruppo B 2,8%. Nel postoperatorio invece: (sangue) Gruppo A 56%; Gruppo B 64,2%; (plasma) Gruppo A 12,1%, gruppo B 17,1%; (piastrine) Gruppo A 0; gruppo B 4,2%.

Nel gruppo A intraoperatoriamente abbiamo utilizzato meno *inotropi* (21,9% contro 30%) nonostante la maggiore percentuale di pazienti con FE < 45% e Euroscore >5.

L'incidenza di *aritmie intraoperatorie* è stata: gruppo A (FA) 0, (FV) 2,4%; gruppo B (FA) 2,8%, (FV) 4,2%; mentre in ICU: Gruppo A (FA) 29,2%, (FL) 2,4%, (FV) 0; nel gruppo B (FA) 31,4%, (FL) 4,2%, (FV) 2,8%.

Conclusioni. Il BPAC a cuore battente è una tecnica chirurgica alternativa al CABG convenzionale, i cui risultati sono strettamente dipendenti dall'abilità dell'operatore e dal team chirurgico e sicuramente meno traumatica rispetto al CABG, attuabile su una categoria di pazienti ad alto rischio, ma che impone all'anestesista una particolare attenzione alle variazioni emodinamiche repentine e ai problemi del ritmo che si possono presentare in alcune fasi dell'intervento che richiedono un trattamento immediato.

TERAPIA EXTRACORPOREA NEL TRATTAMENTO DELL'INTOSSICAZIONE ACUTA DA PARAQUAT.

F. Sanna, S. Casana, S. Carboni, *A. Loi, *S. Pittalis, *C. Cannas, *P. Pettinao

Scuola Specializzazione Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi; *S.C. Rianimazione, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari

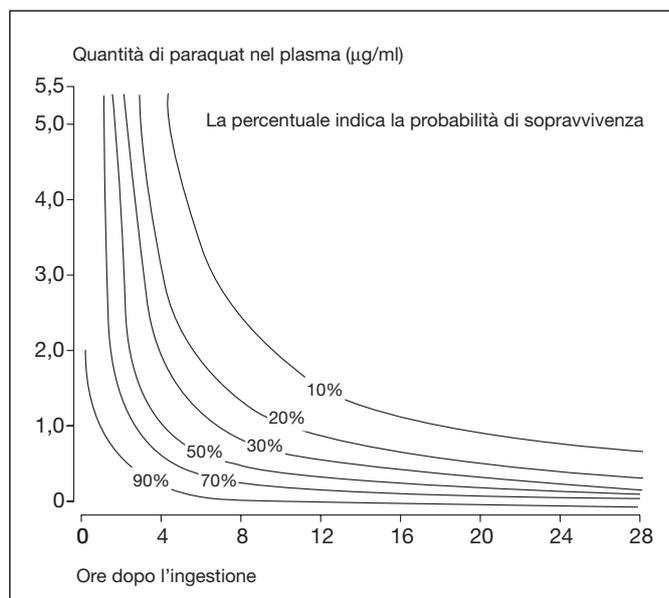
Introduzione. Da oltre 20 anni vengono utilizzati come diserbanti, in agricoltura, Paraquat e Diquat, che sono erbicidi dipiridilici, polveri solubili in acqua dove subiscono dissociazione dando al liquido una colorazione rosso vinoso. Le soluzioni disponibili per uso domestico sono al 2% mentre le preparazioni commerciali possono arrivare al 21%. Il preparato più pericoloso del gruppo dei diserbanti è il Paraquat. Si tratta di un erbicida a pronta azione che si inattiva rapidamente al contatto col suolo, nel quale non lascia residui attivi. L'inattivazione avviene per adsorbimento alle particelle argillose attraverso una reazione di scambio cationico. La dose letale è di 30–40 mg/Kg, (10 ml di una soluzione al 21 %). In soluzione concentrata è corrosivo sia per la cute abrasa che per le mucose; e ingerito viene assorbito dal tratto gastroenterico raggiungendo il picco plasmatico in 2 ore. L'emivita è di 12 – 120 h. Meccanismo d'azione: il Paraquat assume elettroni dai mitocondri formando radicale libero instabile che reagendo con l' O₂ genera superossido; superossido che è normalmente inattivato dalla superossido dismutasi. Il sovradosaggio di Paraquat porta ad esaurimento della superossido dismutasi. La quantità eccedente di superossido provoca la perossidazione dei lipidi delle membrane cellulari e l'ossidazione degli enzimi cellulari con esito in danno tissutale. Inoltre riduce per ossidazione il NADPH e inibisce la sintesi degli acidi grassi nei polmoni. I polmoni sono i parenchimi più sensibili perché in essi vi è la più alta tensione di O₂. Il 70% del paraquat viene eliminato nelle prime 24h, il rimanente 20–30% nelle due settimane successive. Una piccola quota viene eliminata con le urine e con le feci. L'intossicazione da Paraquat è gravata da elevata mortalità: circa il 50-60% dei casi; esiste un grafico di significato prognostico che pone in relazione la concentrazione del paraquat nel plasma con la probabilità di sopravvivenza del paziente (Tab. 1). Un mezzo utile per ridurre l'altissima percentuale di morti immediate e a distanza è l'emoperfusione, purché iniziata precocemente (entro le prime 10 h) e con trattamenti frequenti e molto ravvicinati (quasi un trattamento continuativo) per periodi di tempo piuttosto lunghi (circa tre settimane). L'efficacia dell'emoperfusione si basa sul processo fisico dell'adsorbimento del tossico su carbone attivato rivestito con vari materiali (acetato di cellulosa, nitrato di cellulosa, etc.) che assicurano una soddisfacente protezione del patrimonio piastrinico e annullano il pericolo di microemboli da penetrazione in circolo delle particelle di carbone. Il sangue reso incoagulabile viene fatto passare in circolo extracorporeo attraverso una colonna contenente le particelle adsorbenti di carbone attivato; il tossico viene eliminato per adesione a queste particelle. Prima e dopo l'emoperfusione deve essere effettuato un controllo ematobiochimico completo mentre i valori di Hb e la conta piastrinica devono essere ripetuti a brevi intervalli di tempo durante il trattamento. La valutazione della concentrazione ematica del tossico durante l'emoperfusione è poco significativa e non correlata al miglioramento clinico. L'efficacia del trattamento viene valutata in base alla variazione dei segni clinici e in secondo luogo determinando a brevi intervalli le clearance ottenute e quindi la quantità globale del tossico rimossa.

Caso Clinico. Uomo di 55 aa giunge al PS accompagnato dal 118 alle h. 11.36 in RS valido, collaborante. Riferisce di aver bevuto un bicchiere di circa 200 ml di Paraquat. Viene posizionata sonda per gastrolusi che dà esito a 250 ml di materiale scuro frammisto a succhi gastrici. L'EGA mostra pH = 7.43, PaO₂ = 79.7, PaCO₂ = 21.4, HCO₃ = 14, BE = -10. 2, FiO₂ = 21%. Si ricovera in UTI alle ore 12, si monitorizza l'attività cardiocircolatoria e la diuresi oraria, si effettuano prelievi ematici ed urinari per la ricerca del Paraquat col test al Ditionito di Na; si procede a somministrare attraverso la sonda gastrica di terra di Fuller 60g, Mannitolo al 20% 100cc, H₂O 100cc, carbone attivato 10g; Fluimucil 7.5mg in 200 ml di SG 5% in 20' e in seguito a 12 ml/h allo stesso dosaggio. Si stimola la diuresi con infusione continua di Lasix e si procede a iperidratazione con 12 litri di soluzione elettrolitica. Dopo circa 2h dal ricovero ripete EGA (PaO₂ 41, Sat.O₂ 70%), nel tentativo

di procrastinare l'intubazione, si somministra O₂ sotto maschera a bassi flussi (1-2 l/min) utili per ottenere una PaO₂ di 60 mmHg e per non aggravare le reazioni di perossidazione lipidica nei polmoni. L'Rx torace mostra un iniziale risalto del disegno interstiziale con addensamento degli ili vascolari. Ore 18.30: viene sottoposto a procedura di emoperfusione su colonna di carbone attivato. Si corregge l'acidosi metabolica, si infonde vitamina C 2 fl in 200 ml di S.G. 5% e vitamina E 1 fl più Decadron 8 mg. Ore 23.30: per il persistere della insufficienza respiratoria e per il grave stato d'agitazione del paziente, si pratica morfina e previa somministrazione di Diprivan 100 mg, Fentanest 0.1 mg, Nimbex 16 mg, si intuba con tubo cuffiato. 7.5 per via rinotracheale. All'1, per la compromissione del quadro emodinamico, inizia Noradrenalina 2 fl in 50 ml in infusione continua. All'1.30 bradicardia intensa non rispondente a trattamento rianimatorio, evoluta in asistolia.

Conclusioni. Sebbene l'emoperfusione rimuova solo una piccola porzione di Paraquat, se ne raccomanda l'uso per cercare di limitare il passaggio del tossico dai tessuti ai polmoni. Con questa tecnica si è riscontrato un aumento della sopravvivenza sebbene non siano stati eseguiti studi controllati. Uno studio recente suggerisce che l'emoperfusione è efficace solo se iniziata entro 4h dall'ingestione tempo che nella nostra esperienza si è rivelato essere troppo breve per le difficoltà organizzative.

Tab. 1



Bibliografia. 1. **Bozza Marrubini**, Intossicazioni acute – meccanismi, diagnosi e terapia. *Masson ed.* 2^a ed. 2. **Solplant SPA**, Trattamento dell'avvelenamento da Paraquat. *Zeneca 1994*. 3. **Carlo Locatelli**, CAV Pavia, Educational synopses in anesthesiology and critical care medicine. *Vol. 4° n.8- Agosto 1999*. 4. **CAV Milano, ospedale Ca Granda- Niguarda Centro Antiveneni** Protocollo terapeutico. 5. **KR Olson**, *Intossicazioni acute- veleni, farmaci e droghe ed. italiana a cura di T.Della Puppa Springer*. 6. **A.Sartore - G.Vedolin - L.Todesco M.Petolillo-D.D. Del monte-L.Cima**, *L'intossicato esogeno acuto in rianimazione*.

PRIMARY NON FUNCTION (PNF) DOPO TRAPIANTO ORTOTOPICO DI FEGATO: PRESENTAZIONE DI UN CASO CLINICO

G. Caddia, D. Ledda, A. Carboni, *A. Loi, *S. Gigante, *G. Lai, *G.P. Cubeddu, *P. Pettinao

*Scuola Specializzazione Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi; *S.C. Rianimazione, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari*

Introduzione. La "Primary non function" (PNF), termine generalmente accettato per identificare un'insufficienza epatica acuta primitiva del fegato trapiantato (o Primary Dysfunction – PDF), è una condizione rara ma temibile nell'immediato post-trapianto: rappresenta infatti la causa più frequente di perdita del graft nel periodo post-operatorio precoce la cui unica terapia riconosciuta è rappresentata dal re-trapianto in condizioni di urgenza¹. La sua incidenza varia dallo 0,6% al 24%, ma la maggior parte dei Centri riportano un range compreso tra il 2 e il 10%^{4,5}. La PNF, descritta per la prima volta nel 1989 da Shaw et al.³, può comparire immediatamente dopo il trapianto (perfino quando il paziente si trovi ancora in sala operatoria) oppure nelle prime 24 ore. In letteratura vengono analizzate diverse condizioni cliniche come fattori di rischio donatore ricevente-correlati, ma l'eziologia della PNF non è nota e la sua manifestazione rimane comunque un evento random^{2,6}.

Caso Clinico. Un paziente di 43 anni, di razza caucasica, sesso maschile, sottoposto a trapianto ortotopico di fegato per cirrosi HCV-relata (Child B/8), è stato ricoverato presso la nostra Rianimazione Generale per il monitoraggio postoperatorio. All'anamnesi patologica remota venivano riportati episodi di ematemesi, posizionamento di TIPS due anni prima, scompensi idroritentivi, consumo di alcool e tossicodipendenza fino a 17 anni prima.

L'intervento veniva eseguito con "piggy-back" classico, protezione dell'anastomosi coledoco-coledocica con tubo di Kehr, tempo di ischemia fredda di 7 h e 45', tempo di ischemia calda di 59'. Il controllo EcocolorDoppler post-riperfusionemone rivelava un buon flusso in tutti i distretti vascolari intraepatici; la colangiografia intraoperatoria trans-Kehr rivelava normalità della via biliare. La terapia immunosoppressiva iniziava già nell'intraoperatorio con Metilprednisolone (1g) e proseguiva nel postoperatorio, come da protocollo, con Metilprednisolone (150 mg x 2 e poi in dosi a scalare nelle successive giornate), Ciclosporina (5 mg/kg/12h) e Azatioprina (1 mg/kg/die) affiancata alla profilassi antibiotica, antifungina, terapia analgesica e gastroprotettiva.

Al momento del ricovero il paziente si presenta in respiro spontaneo con O₂ terapia (3 l/m tramite BLB), SpO₂ del 100%, pressione arteriosa di 155/70 mmHg, HR 100 bpm.

Sin dalle prime ore del postoperatorio si evidenzia una mancata ripresa di funzionamento da parte del graft: gli esami ematochimici mettono in evidenza un aumento degli indici di citolisi e colestasi, alterazioni della funzione coagulativa (allungamento del tempo di Quick indicizzato, piastrinopenia), aumento dell'acido lattico, alterazione della funzione protidosintetica; attraverso il tubo di Kehr si osserva, inoltre, una scarsa produzione di bile. Permangono stabili i parametri cardiocircolatori e respiratori. Il quadro di insufficienza epatica acuta viene trattato con plasma fresco congelato, sangue, piastrine e soluzioni glucosate; si inizia inoltre la somministrazione di Acetilcisteina⁷ (150 mg/kg in 30 minuti + 150 mg/kg/24 ore). Ai successivi controlli permangono stabilmente alterati i parametri ematochimici, per cui si procede alla ulteriore trasfusione di emazie concentrate e PFC e, nel sospetto diagnostico di rigetto iperacuto del graft, viene incrementata la terapia corticosteroidica con Metilprednisolone (200 mg in bolo).

Si rileva sanguinamento rosso vivo dal SNG per cui il paziente viene ulteriormente trattato con plasma, piastrine, emazie e concentrato di fattori II, IX, X (Protromplex 2000 U.I./die) e sottoposto, in regime d'urgenza, ad EcocolorDoppler (che ha escluso complicanze di tipo chirurgico, quali emorragia postoperatoria e complicanze di natura vascolare) e EGDS che mette in evidenza un quadro di gastropatia congestizia emorragica. Clinicamente il paziente si presenta vigile, anche se poco collaborante, in respiro spontaneo e con stabilità dei parametri cardiocircolatori. Si prosegue con l'infusione di PFC e emazie concentrate senza risoluzione del quadro di insufficienza epatica, con ulteriore aumento degli indici di citolisi e colestasi, aumento del valore del-

l'acido lattico fino a 18 mmol/L, grave deficit della funzione protido-sintetica con grave coagulopatia, mancata produzione di bile. Comincia inoltre a presentarsi un aumento dei valori di ammoniemia, per cui il paziente viene trattato con l'associazione disaccaride-antibiotico non assorbibile.

In seconda giornata, clinicamente il paziente comincia a presentarsi tachipnoico e disorientato, stabili PA e HR e nonostante continui ad essere politrasfuso con emazie concentrate, plasma, piastrine e fattori della coagulazione, non si evidenzia alcun segno di ripresa funzionalità epatica, si assiste ad un progressivo deterioramento della funzionalità renale ed encefalopatia di grado II-III.

	0 POD	1 POD	2 POD
AC.LATTICO mml/L	9,5	13,2	18,0
ALT/AST mU/ml	2061 / 5300	4590 / 7480	4270 / 5350
LDH/BIL.TOT mU/ml	8730 / 5.3	17390 / 7.9	14250 / 12.0
BILE cc	1	nel Kher	nel Kher
AMMON. mcg/dl	77	90	150

Posta diagnosi di "Primary non function" si trasferisce il paziente in sala operatoria per retrapianto urgente. Il decorso post-operatorio del secondo trapianto si presenta scervo da complicanze, con graduale ripresa funzionale del graft e trasferimento, in seconda giornata, presso la Terapia Semintensiva Chirurgica.

Discussione e Conclusioni. Nonostante la mancanza di una definizione chiara ed univoca di "primary non function" e dei suoi criteri diagnostici, possiamo dire che "se un neo-fegato non ha dimostrato segni di ripresa funzionalità d'organo dopo il trapianto, in assenza di errori tecnici e/o cause immunologiche, questa condizione viene diagnosticata come PNF"². La sintomatologia è caratterizzata da un quadro di insufficienza epatica acuta: encefalopatia ingravescente fino al coma, ascite, coagulopatia, acidosi severa, ipoglicemia, instabilità emodinamica con rapido instaurarsi di insufficienza renale acuta e disturbi cardiocircolatori. La diagnosi differenziale va posta con il rigetto iperacuto e con la trombosi vascolare; quest'ultima va sempre esclusa mediante EcocolorDoppler. La precocità nell'individuare tale entità clinica consente di predisporre il retrapianto urgente, unica terapia definitiva al momento riconosciuta: in alternativa, infatti, si assisterebbe ad una progressione rapida ed inarrestabile della PNF in sepsi, con danni encefalici irreversibili e MOF fino all'exitus, che si presenta come evento precoce nel post-operatorio.

Bibliografia. 1. **D'Amico D. et al.** Emergenze nel trapianto di fegato *Trattato di Emergenze Medico Chirurgiche e Terapia Intensiva, vol III*; 2. **Chang-Kwon Oh, Robert G. Sawyer, Shawn J. Pelletier et al.** Independent Predictors for Primary non Function after Liver Transplantation *Yonsei Medical Journal 2004 Vol 45; 6:1155-1161*; 3. **Shaw BW, Gordon RD et al.** Hepatic retransplantation. *Transplant Proc 1985 ;17 :264-71*; 4. **Greig PD, Woolf GM, Abecassis M et al.** Treatment of primary liver graft non function with prostaglandin E1 results in increased graft and patient survival. *Trasplant Proc 1989;21:2385-8*; 5. **D'Alessandro AM, Ploeg RJ, Knechtle SJ et al.** Retransplantation of the liver: a seven- year experience. *Transplantation 1993;55:1083-7*; 6. **Ploeg RJ, D'Alessandro AM, Stuart KJ et al.** Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation-A multivariate analysis *Transplant 1993 Vol 55;4:807-13*; 7. **Rahman et al.** Trattamento clinico dell'insufficienza epatica acuta *Intensive Care Med 2001; 2:95-104*.

URAPIDIL VS CLONIDINA NEL TRATTAMENTO DELL'IPERTENSIONE ARTERIOSA POSTOPERATORIA

*A. Orrù, *A. Marchi, *F. Marceddu, **M. Cocco, *M. Musu, *G. Finco

*Università degli Studi di Cagliari - Cattedra di Anestesia-Policlinico Monserrato - Sezione di Anestesiologia - Centro Terapia del Dolore - Direttore Prof. G. Finco. **Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" - Cagliari.

Introduzione. La malattia cerebrovascolare è nel mondo occidentale la prima causa di invalidità ed è responsabile ogni anno di 4,5 milioni di morti nel mondo^{1,2,3,4}. La causa prevalente è rappresentata dalla steno-ostruzione dell'arteria carotide comune, interna e del bulbo carotideo. L'endoarteriectomia carotidea costituisce ancora oggi la principale opzione di trattamento. Tuttavia essa è frequentemente complicata dall'insorgenza di urgenze-emergenze ipertensive postoperatorie^{5,6,7}. Questo studio ha focalizzato l'attenzione sul trattamento di tale complicanza.

Materiali e metodi. Lo studio è stato condotto in modo prospettico, randomizzato ed in doppio cieco. Sono stati valutati 40 pazienti (29 maschi, 11 femmine) di età variabile dai 49 agli 82 anni (età media $65,5 \pm 12,11$), sottoposti ad intervento di endoarteriectomia carotidea presso il Policlinico Universitario di Cagliari, Presidio di Monserrato, nel periodo compreso fra novembre 2002 e settembre 2003. Gli interventi sono stati eseguiti in anestesia generale inalatoria (desflurano), all'induzione sono stati utilizzati tiopentone sodico, cisatracurio e fentanyl al dosaggio rispettivamente di 5mg/kg, 0,2 mg/kg, 1,5 mcg/kg, quindi previa intubazione oro-tracheale, ventilati meccanicamente (modalità IPPV, TV 8-10 ml/kg, RR 8-10/min.).

Sono stati selezionati 2 gruppi di 20 pazienti ciascuno: nel primo gruppo è stato somministrato urapidil (gruppo U) ev (0.03 mg/Kg/minuto) in base al primo rilevamento pressorio 2 minuti dopo la sospensione dei farmaci anestetici e per 6 ore successive riducendo il dosaggio in funzione della risposta clinica mentre nel secondo è stata somministrata clonidina (gruppo C) ev alla dose di 2mcg/Kg in monosomministrazione in base al rilevamento pressorio a 2 minuti dalla sospensione dei farmaci anestetici. Abbiamo effettuato l'analisi statistica dei valori pressori basali (la media dei tre valori rilevati il giorno precedente l'intervento), alla prima e alla sesta ora dopo il risveglio dall'anestesia.

Risultati. Nei pazienti trattati con clonidina i valori pressori rilevati al risveglio si sono mostrati mediamente più elevati e l'effetto terapeutico è stato limitato nel tempo (2 h), mentre nei pazienti trattati con urapidil si è osservata una riduzione della pressione arteriosa sistolica e media stabile senza modificazioni della frequenza cardiaca e senza effetti collaterali di rilievo. I due gruppi esaminati erano simili per caratteristiche demografiche, tipo e durata dell'intervento, tecnica anestesiológica. In nessun paziente è stata sospesa la terapia antiipertensiva di base.

Conclusioni. L'urapidil ha un onset brevissimo, durata d'azione limitata al periodo di infusione e risulta quindi utile in situazioni di instabilità emodinamica, tipica dei pazienti anziani sottoposti a questo tipo di intervento. Altro importante attributo di tale farmaco è rappresentato dal fatto di possedere una scarsa o nulla interferenza con gli anestetici o con altri farmaci somministrati prima, durante o dopo l'intervento^{5,8,9}. Il duplice meccanismo d'azione (azione antagonista sui recettori α_1 adrenergici periferici e agonista sui recettori serotoninergici 1A) lo contraddistingue dagli altri antipertensivi, in quanto produce un effetto dose-dipendente sulla pressione arteriosa senza effetti rebound^{3,9,10}.

Bibliografia. 1. Van Zwieten PA, Prichard BNC. Urapidil: an antihypertensive drug with multifactorial action, *Ann FR Anesth Réanim* 1989;8:4-7. 2. Cazzola M, Noschese P, D'Amato G, Matera MG. The pharmacologic treatment of uncomplicated arterial hypertension in patients with airway dysfunction, *Chest* 2002;121(1):230-41. 3. Dooley M, Goa KL. Urapidil, *Drugs* 1998;56:929-955. 4. McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al: Predicting complications of carotid endoarterectomy. *Stroke* 1993;24:1285. 5. Pinna G, La Grotta A, Rossi A. Urgenze ed emergenze ipertensive, 1 edizione, Milano: Edizioni Signum 1999. 6. CAVATAS Study Group: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral

Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): A RANDOMISED TRIAL. *Lancet* 2001;357:1729-37.

7. **Kim MS, Cole DJ:** Anesthesia for carotid surgery. *Curr Opin Anesth* 2003;31:91-103. 8. **Herrick IA.** Cerebrovascular disease, *Curr Opin Anesth* 2003;16:337-342. 9. **Perkins WJ, Fode N, Meyer FB:** Low regional cerebral blood flow during carotid cross clamping is correlated with an increased risk of perioperative stroke. *Anesthesiology* 1996;85:A1183. 10. **Gregorini L, Marco J, Farah B, Bernies M, Palombo C, Kozakova M, et al.** Effects of selective alpha 1-and alpha 2-adrenergic blockade on coronary flow reserve after coronary stenting, *Circulation* 2002;106(23):2901-7.

LA BUPRENORFINA PER VIA TRANSDERMICA NEL DOLORE CRONICO NEOPLASTICO E NON

*M. Cocco, °L. Frau, *R. Pisano, *G. Giuntoli, °D. Caredda, °C. Fadda, *S. Maugeri, *G. Manduco

*Azienda Ospedaliera "G. Brotzu", Servizio di Terapia Antalgica; °Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi - Cagliari.

L'analgesia con oppiacei per tanti anni è stata spesso evitata per i possibili effetti collaterali quali dipendenza, abuso e depressione respiratoria. Detto atteggiamento, purtroppo diffuso anche tra i medici, ha determinato per lungo tempo una resistenza alla diffusione di questi farmaci anche nei pazienti affetti da cancro con conseguenze immaginabili. Attualmente l'opinione più condivisa è quella di non precludere l'analgesia con oppiacei anche ai malati con dolore cronico non neoplastico prestando particolare attenzione al rapporto rischio beneficio, essendo essenziale in questo tipo di dolore il controllo ottimale pur permettendo una vita sociale normale. L'attuale disponibilità di analgesici oppiacei potenti per via transdermica migliora le opzioni terapeutiche. La buprenorfina TDS sembra rispondere a tali requisiti, in letteratura viene infatti descritta una buona efficacia, tollerabilità e sicurezza terapeutica (nessun effetto avverso inatteso, modesta incidenza di sintomi gastrointestinali e locali, nessuna segnalazione di depressione respiratoria, di sintomi di astinenza o abuso). Recenti studi sembrano dimostrare che per dosaggi stabili il livello cognitivo e di reattività dei pazienti in trattamento con oppiacei non è tale da controindicare in modo assoluto la guida di veicoli, mentre in terapia antalgica la depressione respiratoria è un evento molto raro. Nel nostro ambulatorio di terapia antalgica stiamo utilizzando la buprenorfina transdermica, ed in questo studio preliminare riportiamo i risultati della nostra esperienza.

Materiali e Metodi. Sono stati arruolati 15 pazienti, seguiti nell'ambulatorio di terapia antalgica dell'ospedale "G. Brotzu", di età compresa tra i 22 e i 90 anni (media 70, DS 16,28) affetti da patologie neoplastiche e da dolore cronico benigno. I pazienti trattati per dolore cronico non neoplastico erano affetti da arteriopatia cronica obliterante degli arti inferiori in stadio avanzato, neuropatia posterpetica, sindrome della cauda, leucoencefalomielite acuta disseminata, grave lombosciatalgia associata a fratture vertebrali e discopatie, FBSS. Sono stati trattati anche pazienti affetti da neoplasia gastrica, polmonare, vescicale e pancreatica. In tutti questi casi non era stato possibile ottenere un valido controllo farmacologico del dolore con gli usuali farmaci non oppioidi o con il tramadolo. Il controllo del dolore è stato valutato mediante l'utilizzo di una scala verbale a 5 items (0 nessun controllo del dolore, 4 nessun dolore). I risultati sono stati valutati con i tests di regressione lineare, Wilcoxon per dati appaiati, sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p < 0,05$.

Risultati. La valutazione dei pazienti, dopo l'applicazione del dispositivo transcutaneo, ha evidenziato valori medi di controllo del dolore di 2,93 (DS 0,45) ($p < 0,05$, test di Wilcoxon per dati appaiati). Due pazienti hanno sospeso l'assunzione per la comparsa di effetti collaterali importanti (nausea e vomito in un caso e fenomeni irritativi locali nell'altro) mentre l'incidenza di effetti collaterali lievi, nausea, stipsi e sedazione, è stata osservata in 4 pazienti che hanno risposto positivamente alla somministrazione dei comuni antiemetici e lassativi e ad un adeguamento della posologia. Il dosaggio medio di buprenorfina è stato di 46,50 mcg/Kg/ora (mediana 50, DS 13,55), non sono state evidenziate correlazioni statisticamente significative tra l'età e il dosaggio né tra il dosaggio e il controllo del dolore (rispettivamente $r = -0,09$, $p = 0,75$; $r = -0,27$, $p = 0,329$). In sei pazienti è stata mantenuta anche la terapia a base di FANS e/o gabapentin.

Conclusioni. La buprenorfina è un analgesico oppioide potente che quando somministrato a dosi antalgiche, si comporta come un agonista μ puro. La somministrazione transdermica offre una soluzione semplice e adeguata al problema di una copertura analgesica costante e continua grazie alla stabilità dei livelli ematici; ha un intervallo di somministrazione di tre giorni senza picchi di concentrazione ematica, a rischio di effetti collaterali o cadute, a rischio di inefficacia. Nella nostra esperienza, ancora in fase di studio, abbiamo ottenuto buoni risultati con scarsi effetti collaterali facilmente controllabili, solo in due casi abbiamo sospeso la somministrazione per eccessiva presenza di effetti gastrointestinali in un caso e per irritazione locale nell'altro.

USO DEL LEVOSIMENDAN NEL TRATTAMENTO DELL'INSUFFICIENZA CARDIACA POSTCARDIOCHIRURGICA

A. Balata, G. Padua, G. Canestrelli, G. Pala, MC. Spanu, D. Sechi

ASL n° Ospedale civile "S Annunziata" Sassari, U.O. di Cardioanestesia e Terapia Intensiva.

Case Report. Paziente F.C. aa 67, affetta da steno-insufficienza mitralica moderata-severa, EF 0.65; FA cronica in terapia con TAO; ipertensione arteriosa in trattamento con diuretici. La paziente è stata sottoposta ad intervento di commissurotomia (area valvolare < 1 cmq), split dei papillari, fenestrazione delle corde tendinee e ablazione chirurgica secondo Maze III. Il decorso postoperatorio è stato regolare e in V giornata la paziente è stata trasferita dalla UTI presso il Reparto di Cardiochirurgia. In nona giornata postoperatoria è stata sottoposta a toracentesi a sx; comparsa di improvviso quadro di shock cardiogeno da tamponamento cardiaco e reintervento in urgenza.

Il decorso postoperatorio in UTI è stato complicato da sanguinamento nel cavo pleurico a sinistra e nuova revisione per emostasi; durante le manovre chirurgiche di lussazione del cuore per esposizione del territorio posteriore, la paziente ha presentato ipotensione e FV, trattata con MCI per sei minuti e defibrillazione cardiaca interna con 25 J che ripristinava l'attività cardiaca. Le manovre di MCI laceravano la parete libera del cuore destro per due cm circa, costringendo all'ingresso repentino in CEC. La riparazione della lesione è stata eseguita con apposizione di doppio patch di dacron, endo ed epicardico. Alla ripresa dell'attività cardiaca l'ecografia transesofagea ha evidenziato importante alterazione della funzione sistolica del ventricolo sinistro con discinesia del SIV ed acinesia della parete laterale e dell'apice; per il ventricolo destro alterazioni morfologiche e funzionali importanti con riduzione del volume di riempimento e rigurgito tricuspideale. I tentativi di svezzamento dalla CEC con inotropi e vasopressori in associazione risultavano infruttuosi; la sola contropulsazione aortica (IABP) con rapporto 1:1 consentiva lo svezzamento definitivo dalla CEC.

In UTI la paziente è stata monitorizzata con sistema PiCCO tramite catetere radiale lungo con estremità in arteria succlavia sinistra controllata radiologicamente per avviare PAC con catetere di Swan-Ganz attraverso un ventricolo destro riparato chirurgicamente con apposizione di patch. Il paziente entrava in UTI con shock cardiogeno da deficit contrattile dei ventricoli destro e sinistro; la IABP era mantenuta con un rapporto di 1:1 per 24 ore e ogni modificazione del rapporto IABP determinava riduzione significativa della MAP e CI pur con l'uso di inotropi. Alla 26^a ora si introduce in terapia il Levosimendan in infusione continua senza bolo (dosaggio 0.1mcg /Kg/m'. Dopo 90 m' di somministrazione il farmaco mostra graduale azione di miglioramento dei parametri emodinamici, della performance cardiaca e stabilizzazione degli stessi (vedi tabelle), che permangono tali anche dopo 24 ore dalla sospensione dell'infusione del farmaco. La nuova condizione clinica ci permette il distacco dalla IABP. I dati clinici ed emodinamici sono stati supportati anche da una valutazione oggettiva tramite TEE, la quale ha potuto confermare con studio parametrico il miglioramento degli indici di performance cardiaca e dell'assetto emodinamico.

Conclusioni. Non è il primo caso in cui il Levosimendan ci offre la sua efficacia nel trattamento dell'incompetenza cardiaca. Abbiamo nella nostra casistica pazienti in cui l'uso del farmaco ci ha permesso lo svezzamento dalla CEC, condizionando favorevolmente la ripresa di un cuore "stunned" o incompetente, valutato ecograficamente già prima dell'intervento per una frazione di eiezione molto precaria e una cinetica compromessa, in cui si predispondeva l'assistenza con il contropulsatore. Questo evento ci è parso significativo per focalizzare l'attenzione su questa relativamente nuova molecola, che probabilmente ha una sua validità nella gestione clinica del paziente con compromissione della funzione cardiaca, e sarebbe auspicabile tuttavia istruire una indagine multicentrica randomizzata per ottimizzarne il suo utilizzo.

Tabella dei valori emodinamici durante e dopo infusione di Levosimendan.

VALORI EMODINAMICI ALL'INGRESSO UTI							
IABP 1:1	~	~	~	~			
~	~	~	~	vn			
CO	3,01	~	~	6,0-8,0			
CI	1,7	1,68><1,74	~	3,0-5,0			
SVI	31	~	~	30-60			
ITBI	680	~	~	850-1000			
CFI	3,08	~	~	4,5-6,5			
ELWI	5	~	~	3,0-7,0			
MAP	70						
CVP	25	~	~	2-11			
	T0	90 min	4 ore		10 ore	20 ore	48 ore post
CO	3,01	3,49	4,86		4,87	4,02	4,02
CI	1,7	2,32	2,44		2,51	2,57	2,57
SVI	24,2	33,1	34,8		35,8	36,7	37,8
ITBI	980	920	850		860	900	920
CFI	3,08	5	5,4		5,3	5,2	5,2
SVRI	2087	1967	1488		1557	1830	1830
ELWI	5	6	6		5	5	5
MAP	70	74	77		80	79	84
CVP	25	24	24		25	25	25

Bibliografia. 1. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, Harjola VP, Mitrovic V, Abdalla M, Sandell EP, Lehtonen L; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet.* 2002 Jul 20;360(9328):196-202; 2. Delle Karth G, Buberl A, Geppert A, Neunteufl T, Huelsmann M, Kopp C, Nikfardjam M, Berger R, Heinz G. Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003 Nov;47(10):1251-6. 3. Lehmann A, Boldt J, Kirchner J. The role of Ca⁺⁺-sensitizers for the treatment of heart failure. *Curr Opin Crit Care.* 2003 Oct;9(5):337-44; 4. Morais J, Dias B, Pontes N. Levosimendan: a new approach for the treatment of patients with severe heart failure. A brief summary based on a clinical case. *Rev Port Cardiol.* 2003 Jul-Aug;22(7-8):941-8.

IMPIEGO DEL SURFATTANTE NELLA TERAPIA DI UNA GRAVE SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO CONSEGUENTE AD ASPIRAZIONE DI PARAFFINA LIQUIDA

*S. Casana, *F. Sanna, E. Pittalis, L. Boi, C. Cannas, A. Usai, A.M. Melis, G.P. Cubeddu, P. Pettinao

*Terapia intensiva generale Az.Osp. "G. Brotzu" Cagliari; *Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Cagliari.*

Introduzione. L'olio di paraffina è costituito da una miscela di idrocarburi saturi, molto simile agli oli lubrificanti, priva di componenti volatili. L'azione tossica più pericolosa dopo ingestione consegue all'aspirazione, anche di minime quantità, nell'albero respiratorio. Poche gocce diffondono molto rapidamente nelle mucose, provocando edema polmonare, complicato da infiltrati alveolari diffusi che costituiscono la cosiddetta polmonite "lipoidea" (1). La paraffina è un prodotto commerciale assai diffuso e di uso comune (combustibile per lampade da campeggio, baby oil per l'idratazione della pelle dei bambini, rossetti, ecc.), potenzialmente in grado di dare intossicazioni acute o croniche (2) (3).

La sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) è una patologia frequente (incidenza fra 13 e 75/100.000) e con elevata mortalità (30-40%), provocata da diverse cause quali traumi, sepsi, sindrome da aspirazione, polmoniti, inalazione di gas e radiazioni.

In corso di ARDS sono state ripetutamente osservate alterazioni delle caratteristiche fisiche e chimiche del surfattante alveolare (4), sostanza lipoproteica che ricopre le pareti degli alveoli polmonari.

Tale sostanza riduce la tensione superficiale all'interfaccia aria-acqua, consentendo lo scambio gassoso a pressioni transpolmonari fisiologiche e impedendo il collasso della parete alveolare, soprattutto durante l'espiazione.

Le alterazioni del surfattante sono responsabili dell'instabilità e del collasso alveolare con conseguente perdita di compliance e profonde alterazioni nello scambio dei gas polmonari.

Caso Clinico. Nell'agosto 2004 è trasferito in urgenza in UTI dal pronto soccorso pediatrico del nostro ospedale un bambino di 2 anni del peso di 15 kg, che accidentalmente ha ingerito ed aspirato olio di paraffina.

Il quadro di ARDS è subito evidente alle prime immagini radiologiche del torace e confermato successivamente dalle scansioni TC spirale, che mostrano un quadro di polmonite lipoidea (1). All'ingresso in UTI il bambino è in stato di coma, con ipossiemia grave. Si procede ad intubazione oro-tracheale con sonda cuffiata n°4 e lo si ventila in ventilazione controllata pressometrica, mantenendo pressioni di picco delle vie aeree inferiori a 30 cmH₂O, con Vt di 120 ml, RR 24/min., pressione inspiratoria +20 cmH₂O, PEEP +8 cmH₂O, frazione di O₂ inspirato 0,5, ottenendo una SaO₂ del 90%, un rapporto PaO₂/FiO₂ inferiore a 150 ed una ipercapnia permissiva di 60 mmHg.

Il paziente viene sedato con benzodiazepine e curarizzato per consentire l'adattamento al ventilatore. La difficoltà ad ottenere una adeguata ossigenazione ed i noti effetti della paraffina sugli alveoli polmonari ci inducono ad intraprendere il trattamento con surfattante esogeno suino per via endotracheale. Non avendo noi esperienza sul suo uso, per il trattamento ci avvaliamo della collaborazione dei colleghi neonatologi della Clinica Pediatrica dell'Università di Cagliari, somministrandolo alle dosi da loro usate nel neonato prematuro pari a 140 mg/kg. La somministrazione endotracheale di surfattante è preceduta da broncoaspirazioni ripetute con broncolavaggio e seguita da ventilazione manuale con FiO₂ 1.

Nel corso delle 12 ore successive è possibile ridurre la frazione di O₂ inspirato dallo 0,5 allo 0,25, mantenendo invariati gli altri parametri di ventilazione. Si raggiunge un incremento del rapporto PaO₂/FiO₂ superiore a 300 e il miglioramento progressivo della compliance passando da valori di 4 ml/cmH₂O a 12 ml/cmH₂O. Il circolo rimane stabile, nei limiti della norma, per tutta la durata della degenza. Questo miglioramento ci consente uno svezzamento rapido dal ventilatore, tanto da rendere possibile la dimissione nel reparto di provenienza in settima giornata.

Conclusioni. I trials clinici indicano che la terapia con surfattante porta ad una stabilizzazione delle pareti alveolari, rendendo permanenti gli effetti delle manovre di reclutamento alveolare, peraltro indispensabili nel trattamento dell'ARDS. Sebbene non vi sia adeguata letteratura riguardo alla terapia con surfattante nelle ARDS

da aspirazione di idrocarburi, nella nostra esperienza il trattamento tempestivo con surfattante esogeno suino ha migliorato l'outcome, riducendo il tempo di ventilazione meccanica e di degenza in UTI del paziente.

Bibliografia. **1. Bandla HPR, Davis SH & Hopkins NE:** Lipoid pneumonia a silent complication of mineral oil aspiration (abstract). *Pediatrics* 1999; 103:489-490. **2. Becton DL, Lowe JE & Falletta JM:** Lipoid pneumonia in an adolescent girl secondary to use of lipgloss. *J Pediatr* 1984; 105:421-423. **3. Enrione M & Tucker J:** Fatal case of lipoid pneumonia secondary to baby oil aspiration managed with extracorporeal membrane oxigenation (ECMO) (abstract). *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33-496. **4. Günther A, Ruppert C, Schmidh R, et al.:** *Respir Res* 2001; 2 (6): 353-64.

INTOSSICAZIONE DA DATURA STRAMONIO**A. Meloni, G. Profili, D. Vidili***Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Civile "SS Annunziata", Sassari.*

La Datura Stramonium appartiene alla famiglia delle Solanacee, come l'Atropa Belladonna e lo Hyoscyamus Niger. L'atropina, la ioscina e la scopolamina sono i principali alcaloidi presenti nella Datura, e a questi si fanno risalire gli effetti tossici, e a volte mortali, che conseguono all'assunzione di elevate quantità di tale pianta. Utilizzati come medicinali, si registrano tuttavia numerosi casi di intossicazione dovuta ad assunzione accidentale o voluttuaria di Datura Stramonio; sono rari i casi di intossicazione letale, mentre sono numerosi quelli di intossicazione grave che necessitano spesso di ricovero in Terapia Intensiva per il manifestarsi di una Sindrome Anticolinergica Centrale. La D.Stramonium è una pianta cosmopolita che infesta luoghi incolti e sassosi, oltre ai margini dei campi e dei prati; in Italia la si riscontra ovunque al di sotto dei 1000 m di altitudine. E' una pianta alta fino ad 1 metro, con foglie ad apice acuto e margini irregolarmente dentati, lunghi fino a 20 cm; i fiori sono bianchi, raramente violacei e a forma di trombetta di grandi dimensioni. I frutti sono capsule lunghe 4-5 cm di colore verde e spinosi che, raggiunta la maturità, si aprono in quattro valve che liberano numerosissimi piccoli semi di colore bruno scuro. È tossica l'assunzione di qualsiasi parte della pianta ma soprattutto dei semi. La tossicità è determinata dalla presenza nella pianta di agenti anticolinergici che agiscono come antagonisti di tipo competitivo dell'acetilcolina a livello dei recettori muscarinici periferici e dei recettori centrali. Ciò che deriva dall'assunzione di elevate quantità di tali sostanze è la Sindrome Anticolinergica Centrale. La presentazione della sindrome è abbastanza caratteristica e viene ricordata con il ritornello anglosassone:

Hot as a hare	Caldo come una lepre
Blind as a bat	Cieco come un pipistrello
Dry as a bone	Secco come un osso
Red as a beet	Rosso come una barbabietola
Mad as a hen	Matto come una gallina

Nella sua forma pura la Sindrome Anticolinergica Centrale comprende disturbi della memoria recente e dell'orientamento spazio-temporale, agitazione psicomotoria, allucinazioni, delirio, atassia e asinerzia, fino alle convulsioni e al coma con insufficienza respiratoria di tipo centrale. In aggiunta ai segni di interessamento centrale, si manifestano anche i segni del blocco muscarinico periferico e cioè midriasi e blocco dell'accomodazione, congestione del viso, tachicardia, blocco delle secrezioni dell'apparato digerente e respiratorio, blocco della peristalsi e della minzione e ipertermia. La Sindrome Anticolinergica Centrale tipica è raramente pericolosa per la vita, risolvendosi in 24-36 ore, ma può comportare una compromissione ben più prolungata della sfera psichica. Il pericolo di vita è legato alla presenza di convulsioni e di cardiotoxicità.

Nostra Casistica. Nel periodo compreso tra il 1° gennaio del 1995 e il 1° maggio del 2005 si sono registrati, presso il nostro reparto, 13 casi di ricovero per Sindrome Anticolinergica Centrale da D.Stramonio, con la massima incidenza durante il periodo estivo. La popolazione era costituita da 10 maschi e 3 femmine con un'età media di 23,56 anni. Nella maggior parte di casi si trattava di assunzione della pianta a scopo voluttuario, ma nel 25% dei casi l'intossicazione è stata accidentale. La presentazione è stata quella della Sindrome Anticolinergica Centrale con interessamento centrale e periferico, verificatasi dopo una media di quattro ore dall'assunzione della pianta. Tutti i pazienti sono stati ricoverati in Terapia Intensiva fino a risoluzione del quadro clinico che si è avuto entro la 48° ora, con perdurare dei segni periferici in alcuni casi fino alla 96° ora. L'antidoto è stato utilizzato solo in casi selezionati. Non si sono registrati casi mortali, né particolari alterazioni della sfera psichica. L'approccio terapeutico è basato sul mantenimento delle funzioni vitali e monitoraggio continuo del paziente con particolare attenzione al Sistema Nervoso Centrale e al Sistema Cardiovascolare, sulla decontaminazione dell'apparato gastroenterico e sull'utilizzo della fisostigmina. La fisostigmina, inibitore reversibile dell'acetilco-

linesterasi, aumentando le concentrazioni di Acetilcolina, esplica la sua azione tramite una maggior attivazione dei recettori muscarinici e nicotinici. A causa della sua struttura molecolare supera la BEE con conseguenti effetti colinergici centrali. All'efficacia della fisostigmina a livello centrale non fanno riscontro analoghi effetti sui sintomi di blocco muscarinico periferico, sicché questi tendono a persistere per parecchie ore o giorni dopo la risoluzione della componente neurotossica centrale. La sua utilità globale è limitata perché in molti pazienti con sindrome anticolinergica centrale è sufficiente la terapia di supporto. Si somministra a un dosaggio pari a 0,5-2 mg ev in bolo lento negli adulti; nei bambini 0,02 mg/Kg sempre in bolo lento controllando l'attività elettrocardiografica; si può ripetere se necessario ogni 20-30 min. Il suo utilizzo non è scevro da effetti collaterali, e la sua somministrazione va interrotta nel caso questi si presentino.

Conclusioni. La sindrome anticolinergica centrale, causata dall'assunzione di dosi massicce di alcaloidi come l'atropina e la scopolamina, nella maggior parte dei casi può risolversi con la sola terapia di supporto; nei casi più gravi, con importante compromissione del sistema nervoso centrale e cardiovascolare, può essere efficacemente trattata con la fisostigmina, in grado d'interrompere la sindrome e abbreviare considerevolmente il decorso clinico.

Bibliografia. 1. Al-Shaikh AM, Sablay ZM. Hallucinogenic plant poisoning in children. *Saudi Med J.* 2005 Jan; 26(1):118-21. 2. DeFrates LJ, Hoehns JD, Sakornbut EL, Glascock DG, Tew AR. Antimuscarinic intoxication resulting from the ingestion of moonflower seed. *Ann Pharmacother.* 2005 Jan;39(1):173-6.

UN RARO CASO DI POLMONITE DA BALANTIDIUM COLI

G. Profili, A. Meloni, D. Vidili

Servizio di Anestesia e Rianimazione OC "SS Annunziata", Sassari

Introduzione. Il B. Coli è l'unico protozoo ciliato patogeno per l'uomo. La diffusione è ubiquitaria, ma con prevalenza di casi umani sintomatici in zone tropicali o temperate calde. Il serbatoio animale principale è il suino; il meccanismo di trasmissione dell'infezione è quello oro-fecale. La colonizzazione nell'uomo generalmente è asintomatica, non invasiva e limitata al grosso intestino. Il B. Coli si differenzia dagli altri ciliati per la produzione di enzimi proteolitici come la ialuronidasi, che determina la distruzione dell'epitelio intestinale con invasione della mucosa ed ulcerazioni soprattutto nel colon; questo può provocare emorragie digestive da ulcerazione ed infezioni da sovrapposizione batterica. Il microorganismo può perforare il grosso intestino e per via ematica raggiungere altri organi, come l'appendice, il piccolo intestino, la vagina e l'utero. In casi eccezionali, in pazienti immunodepressi, può diffondere fino al fegato e ai polmoni. La diagnosi microbiologica si basa sull'esame parassitologico a fresco di materiali biologici, dove il B. Coli è facilmente riconoscibile per le cospicue dimensioni (100 micron di diametro), per la membrana esterna ricoperta da corte cilia e per il grande macronucleo reniforme.

Caso clinico. Una donna di 31 anni, affetta da una forma congenita di immunodepressione, ci veniva trasferita per grave insufficienza respiratoria da un reparto internistico dove era ricoverata da alcuni giorni per febbre e coliche addominali; durante la degenza veniva riscontrato un quadro di polmonite bilaterale, epatomegalia con iperbilirubinemia e piastrinopenia.

La TC Torace evidenziava addensamenti parenchimali multipli e bilaterali; in alcuni di questi si riscontrava un'ipodensità come da iniziale colliquazione. L'esame microscopico diretto su BAL evidenziava la presenza di Trofozoiti, mentre le emocolture eseguite all'ingresso risultavano positive per Candida Parapsilosis; s'instaurava pertanto terapia antibiotica mirata con Metronidazolo ed Amfotericina B. Le indagini microbiologiche successive dimostravano la totale scomparsa delle forme ciliate, mentre residuava un quadro radiologico caratterizzato da un danno parenchimale diffuso con lesioni escavate che clinicamente esitavano nello sviluppo di fistole bronco-pleuriche multiple. Il decorso clinico si complicava per la comparsa di sovrainfezioni ripetute da Pseudomonas Aeruginosa multiresistente, che esitavano in un quadro di shock settico irreversibile.

Conclusioni. La ricerca in letteratura di casi analoghi, ci ha permesso di identificare un numero estremamente ristretto di casi di Balantidiasi polmonare, tutti caratterizzati da risposta soddisfacente alla terapia antibiotica. Nel nostro caso, lo stato avanzato delle lesioni polmonari e la contemporanea presenza di una Candidemia, associata presumibilmente ad un grave quadro di immunodepressione, ha influito sull'andamento clinico della paziente e sullo sviluppo di un quadro di insufficienza respiratoria terminale.

USO DEL SURFATTANTE IN PAZIENTI ADULTI IN ICU

F. Diana, P. Pau, R. Sitzia, M. Ulargiu, G.F Perniciano, E. Businco

Servizio di Anestesia e Rianimazione P.O. "R.Binaghi" - Cagliari - ASL 8.

Introduzione. Il surfattante polmonare è una complessa mistura di lipidi e proteine sintetizzate e secrete dalle cellule polmonari alveolari epiteliali di tipo II e dalle cellule bronchiolari non ciliate all'interno sia del liquido che della superficie epiteliale. E' composto da fosfolipidi (80%) colesterolo (10%) e proteine (10%) (Haitsma, 2004 a). Il surfattante riduce la tensione superficiale e interagisce con il sistema immunitario in casi di infezione e di infiammazione del polmone (Crimi, 2004).

Il surfattante naturale è un presidio terapeutico che, dalla consolidata esperienza nel trattamento dell'insufficienza respiratoria neonatale, ha allargato le possibilità di un suo uso anche nell'insufficienza respiratoria dell'adulto. La casistica di pazienti adulti trattati con surfattante si allarga sempre di più, come evidenziano i dati di letteratura (Haitsma, 2004, b;).

Uno studio multicentrico e con basi scientifiche rigorose sembra al momento attuale la necessaria strada da percorrere per avere migliori indicazioni al suo uso negli adulti. Il nostro centro di rianimazione accoglie un numero importante di patologie respiratorie dell'adulto. Da un anno utilizziamo il surfattante suino come ulteriore presidio a disposizione nel trattamento di quelle forme che possono avere un razionale per il suo uso: sono state trattate con surfattante patologie acute e croniche dell'adulto dove si ipotizzava un'alterazione qualitativa o quantitativa del surfattante endogeno, sia per danno di produzione che di consumo.

L'impostazione generale è stata: il miglioramento della situazione clinica, la ricerca di un dosaggio ottimale del farmaco e la ricerca di validi parametri di laboratorio e anatomopatologici che confermassero la qualità del trattamento.

Il nostro obiettivo in ogni caso è di selezionare le indicazioni al trattamento con surfattante esogeno tali da influenzare favorevolmente l'outcome delle patologie respiratorie che afferiscono alla rianimazione.

Casistica. Presentiamo tre casi con patologia respiratoria ad eziologia differente che hanno dato risultati clinici e strumentali che ci fanno propendere per un uso adeguato del surfattante esogeno.

Il primo caso è una atelettasia polmonare recidivante in un paziente affetto da BPCO riacutizzata per cui ogni tentativo di svezzamento era inefficace. Il razionale in questo caso era dato dalla impossibilità di mantenere la pervietà delle piccole vie aeree a causa di una quantità ipoteticamente insufficiente del surfattante legata all'infezione polmonare e pertanto con la somministrazione esogena si sarebbe potuto disporre di tempo sufficiente per lo svezzamento dal ventilatore.

Il secondo caso è una sindrome di Mendelson da inalazione di contenuto gastrico durante anestesia generale. La motivazione all'uso sta nel ripristino quanto più rapidamente possibile del surfattante dopo il lavaggio bronchiale necessario per allontanare il materiale inalato (Apfel, 2005).

Il terzo caso è una proteinosi alveolare dell'adulto con iniziale fibrosi polmonare. L'indicazione sta nell'allungare i tempi dei lavaggi bronchiali ripetuti necessari per contrastare l'accumulo proteico nel polmone che in questa patologia è legata ad un difetto qualitativo del surfattante nei suoi componenti (Wasserman, 1995).

Materiali e metodi. Per effettuare il trattamento, tutti i pazienti sono stati sottoposti ad anestesia generale, ventilati meccanicamente, monitorizzati per gli scambi gassosi e per l'emodinamica durante la manovra e per le 24 ore successive. La rimozione del materiale patologico presente nel polmone sia inalato che prodotto all'interno del polmone stesso, la prima somministrazione del surfattante esogeno e la sua successiva supplementazione sono state effettuate in tutti i pazienti con il broncolavaggio alveolare (BAL) di ogni lobo polmonare tramite fibrobroncoscopia selettiva. La somministrazione è stata di 120 mg di surfattante per lobo polmonare. Nel caso della proteinosi il trattamento ha interessato prima i tre lobi del polmone destro e dopo sette giorni i due lobi del polmone sinistro, a causa della gravità della fibrosi. E' stato valutato in tutti i casi: il miglioramento clinico, la variazione EGA, il rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; sono state effettuate ricerche di laboratorio sul materiale di broncolavaggio per la valutazione qualitativa del BAL, sono stati effettuati controlli radiologici, quali Rx torace

a 3 e a 24 ore dal trattamento. La TAC polmonare nella proteinosi alveolare è stata effettuata anche a distanza di un mese dalla somministrazione.

Risultati. Nel caso dell'atelettasia polmonare abbiamo ottenuto miglioramento clinico e soggettivo con duratura stabilizzazione alveolare, estubazione dopo 6 giorni dal trattamento con successiva dimissione. L'indice di ventilazione ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) è migliorato da 118 a 195 entro le 24 ore. Il miglioramento è stato anche evidenziato dalla Rx torace e dalla Tac Torace. Nella Sindrome di Mendelson: il trattamento precoce ha determinato il rapido miglioramento clinico con estubazione alle 24 ore, l'indice di ventilazione ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) è migliorato da 221 all'ingresso a 361 alla dimissione (dopo 36 ore dall'evento), l'esame radiologico ha dimostrato la risoluzione del quadro già dopo sei ore. Nella proteinosi alveolare il miglioramento clinico ha permesso l'estubazione rapida dopo 4 ore dal trattamento senza segni radiologici di atelettasia nonostante un broncolavaggio importante, il paziente ha avvertito un miglioramento nella riduzione della fatica respiratoria, nella riserva e soprattutto nell'aumento della fluidità delle secrezioni con aumentata capacità espettorante. Dopo un mese ha potuto riprendere una certa attività fisica prima assolutamente impraticabile, come per esempio andare in bicicletta per un'ora. L'indice di ventilazione ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) è migliorato da 275 all'ingresso a 322 dopo 24 ore dal trattamento nel polmone dx e da 248 a 344 dopo il trattamento anche del polmone sinistro; l'emogasanalisi effettuata ad un mese di distanza evidenziava un indice di ventilazione di 335, quindi ancora stabile. L'esame radiologico non ha dimostrato miglioramenti, come già previsto, e così pure la TAC torace effettuata a distanza di un mese.

Conclusioni. Si sono voluti presentare tre casi a differente eziopatogenesi per evidenziare le potenzialità della terapia in diverse situazioni. In tutti i casi i punti cardine sono stati il dosaggio effettuato per lobo e non per intero polmone con somministrazione mirata, la ventilazione meccanica protratta sino alla risoluzione della curarizzazione, l'utilizzo del rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ come indice di efficacia del trattamento e l'evidenza del quadro radiologico o Tac a ulteriore documentazione dell'efficacia. Si rimane momentaneamente in attesa della messa a punto di una valida metodica per l'analisi quantitativa del surfactante endogeno.

Bibliografia. 1. Crimi E., Del Sorbo L., Zhang H. Epithelial lung in host defence and signalling. In A. Gullo(ed) *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency medicine - A.P.I.C.E., 18th Postgraduate Course in Critical Care Medicine, Trieste 2003 Springer- Verlag Italia, Milano pp 593-603.* 2. Haitsma J.J., Papadakos P.J., Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care.* 10: 18-22, 2004. 3. Haitsma J.J., Taglieri D., Lachmann B. Present status of surfactant replacement therapy. In A. Gullo(ed) *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency medicine - A.P.I.C.E., 18th Postgraduate Course in Critical Care Medicine, Trieste 2003 Springer- Verlag Italia, Milano pp 325-340.* 4. Apfel, C; Roewer N. Ways to prevent and treat pulmonary aspiration of gastric contents. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 18(2): 157-162, 2005. 5. Wasserman K., Mason G.R. Proteinosi alveolare polmonare. In Murray J.F., Nadel J.A. (ed) *Trattato di medicina respiratoria, Padova 1995 Piccin Nuova Libreria pp 1857-1872, 1995.*

SUPPORTO RENALE EXTRACORPOREO NELLE MODALITÀ CRRT E IHD E MORTALITÀ: ANALISI RETROSPETTIVA DI 1 ANNO DI ATTIVITÀ NELLE TERAPIE INTENSIVE POLIVALENTI DELLA SARDEGNA

D. Atzeni, P. Macis, P. Gungui

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Oncologico "Businco" - Cagliari.

Introduzione. L'Insufficienza Renale Acuta (IRA) richiedente supporto extracorporeo rappresenta il maggior fattore prognostico indipendente negativo sulla mortalità nelle Unità di Terapia Intensiva (ICU). Nonostante la diffusione delle nuove metodiche di depurazione extracorporea, quali le tecniche veno-venose continue (CRRT), la mortalità complessiva in caso di IRA rimane sorprendentemente elevata. La letteratura non riporta dati di rilievo circa le differenze di mortalità nei gruppi trattati con CRRT (Continuous Renal Replacement Therapies) rispetto ai gruppi trattati con metodica convenzionale (IHD) o ibrida. La nostra analisi retrospettiva, condotta nell'arco di 1 anno solare (2004), ha avuto lo scopo di verificare nella nostra realtà isolana la differenza di mortalità esistente tra i 2 gruppi di trattamento. Segue un'analisi delle possibili cause, non solo imputabili a vizi metodologici degli studi effettuati.

Disegno dello studio. Studio retrospettivo condotto nel periodo 1 gennaio 2004 -31 dicembre 2004. Tipologia di studio: Metanalisi. Casistica tratta dall'intera isola nell'arco di tempo specificato (12 mesi).

Scopo dello studio. Verificare se la mortalità in Terapia intensiva del gruppo IHD versus gruppo CRRT differisce in maniera significativa.

Materiali e metodi. Lo studio include un ampio database di pazienti critici provenienti da tutte le terapie intensive polivalenti della Sardegna. La gravità clinica è stata misurata con il metodo SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score) e la mortalità dei gruppi è stata poi messa a confronto con la mortalità attesa per il SAPS II.

Risultati. Sono stati raccolti i dati relativi a 14 terapie intensive polivalenti dell'isola. La popolazione arruolata proviene quindi da sole UTI polivalenti con esclusione di UTIC e Terapie intensive cardiocirurgiche.

La popolazione globale ammessa in UTI era costituita da 2400 unità .

L'incidenza cumulativa di ARF richiedente RRT nel corso del 2004 è stata del 4,58 % (110 RRT su 2400).

I gruppi CRRT e IHD sono stati pesati (per gravità clinica) secondo il SAPS II: il SAPS II medio del gruppo IHD è stato 55 quello del gruppo CRRT è stato 51,1 .

Trattamenti extracorporei convenzionali = 50, con mortalità in ICU pari al 64 % circa

Trattamenti veno venosi continui = 60, con mortalità in ICU pari al 53,3% circa

Conclusioni. Nonostante la casistica sia esigua (metanalisi di 1 anno solare), pare osservarsi una mortalità inferiore di 11 punti percentuali nel gruppo CRRT .

Bibliografia 1. Kellum, Angus, Johnson. Continuous versus renal replacement therapies a meta-analysis *Int. Care Med* 2002;28:29 - 37. **2. Tonelli, Manns, Feller, Kopman.** Acute Renal Failure in the intensive care unit a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery. *Am. J Kidney Dis* 2002 ; 40 : 875-85. **3. Dunham.** Clinical impact of continuous renal replacement therapy on multiple organ failure. *World J Surg* 2001;25:669-76 **4. Brivet, Kleinknecht, Loirat Pet.** Acute Renal Failure in intensive care units causes outcomes and prognostic factors of hospital mortality a prospective multicenter study. *Critic Care Med* 1996;24(2):192-7

INDICAZIONI AL PRECOCE UTILIZZO DELLE TECNICHE DI EMOFILTRAZIONE IN TERAPIA INTENSIVA NEI PZ. CON MOF

L. Patrignani, A. Dedoni, F. Licheri, L. Silveti, F. Savasta, E. Businco

Servizio di Anestesia e Rianimazione P.O. R. Binaghi - Cagliari - ASL 8.

Introduzione. Sebbene la dialisi rappresenti il metodo standard di purificazione del sangue nell' insufficienza renale acuta (IRA), esistono già da alcuni anni metodiche alternative di purificazione extracorporea, basate prevalentemente sul meccanismo di allontanamento dei soluti: diffusivo, convettivo e misto. L' IRA è considerata come un aspetto della sindrome da disfunzione d'organo (MOF) nel paziente critico; essendo la MOF stessa la principale causa di morte nelle UTI. La sepsi severa e lo shock settico sono tra le principali cause di MOF, innescando un sistema di attivazione neuroendocrino che manifesta un comune denominatore verso l'ipoperfusione d'organo.

L'IRA in UTI e' molto spesso una sindrome clinica multifattoriale, caratterizzata da una acuta riduzione della funzione escretoria renale. Molti studi dimostrano che l'anticipo delle tecniche di emofiltrazione può essere in grado di ridurre la mortalità; questo effetto sulla mortalità sembra essere correlato alla rimozione delle tossine uremiche e in misura minore all'eliminazione delle citochine. Sebbene l'utilizzo di sistemi depurativi in pazienti con quadri di MOF conclamata non abbiano determinato importanti variazioni sulla casistica evolutiva, riteniamo di dover incoraggiare l'uso delle tecniche CRRT sia durante lo shock settico che nella sindrome da insufficienza multiorgano, partendo ancora prima che le manifestazioni dell'IRA siano instaurate. Si ritiene fondamentale, alla luce delle casistiche, l'applicazione precoce dei sistemi depurativi extrarenali.

Materiali e metodi. Nel nostro Presidio abbiamo trattato dal Maggio 2004 al Marzo 2005 otto pazienti con età media di 74 anni, affetti da MOF a diversa eziopatogenesi. Su tutti i pazienti è stato posizionato catetere venoso centrale per via succlavia 11 Fr. Abbiamo utilizzato un filtro M 100 in modalità post-diluizione con somministrazione di Eparina in continuo con dosaggio da 500 a 1000 U/h in rapporto al valore giornaliero del PTT (incremento del 50% rispetto al valore basale). Sono state effettuate un totale di 48 sedute di CRRT suddivise nelle seguenti modalità: SCUF 7; CVVH 5; CVVHD 13; CVVHDF 23. Tutti i trattamenti hanno determinato il raggiungimento degli obiettivi preposti: riequilibrio della creatinina, riduzione della potassiemia e riequilibrio idroelettrolitico sia a livello di massa volemica che di liquido del terzo spazio.

Risultati. A fronte del raggiungimento dei parametri ottenuti, si deve constatare che l'outcome dei pazienti è da ritenersi estremamente negativa, in quanto solo 1 paziente è sopravvissuto alla MOF.

Conclusioni. Premettendo che riteniamo i sistemi CRRT di vasta applicazione clinica e di facile utilizzo in UTI, nel nostro studio autocritico abbiamo focalizzato l'attenzione sul tempo di inizio della metodica. Tutti i pazienti trattati presentavano segni clinici di laboratorio di MOF conclamata; quindi con un sistema patologico complesso e autogenerante nel tempo. È probabile che tale quadro rientri già in uno stato di irreversibilità non più controllato e controllabile dal riequilibrio idroelettrolitico e dal ripristino nei range di bilirubina e di creatinina. Tale situazione può trovare origine tra i fattori: Tumor Necrosis Factor, citochine e attivatori leucocitari; fattori che non possono essere dializzati dagli attuali emofiltranti. In base a ciò, riveste un ruolo fondamentale l'approccio al sistema depurativo non quando si riscontrano delle alterazioni dei valori classici di sofferenza epatorenale, ma va valutata l'applicazione al riscontro dei fattori di rischio verso la MOF. Riteniamo che la precocità sia l'elemento fondamentale per una reale variazione di tendenza inerente la percentuale di insuccessi. Ci sono buone ragioni per iniziare una CRRT a monte di una insufficienza renale acuta, prevenendo la comparsa di segni clinici e di laboratorio di manifesto danno renale.

Bibliografia. 1. Baue AE, Durham R, Faist E Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF): are we winning the battle? *Shock*. 10: 79-89, 1998. 2. Canaud B., Mion C. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Med* 7:1037-1043, 1995. 3. Silvester W Mediator removal with CRRT: complement and cytokines. *Am J Kidney Dis* 30 (Suppl 4): S38-S43, 1997.

NOSTRA ESPERIENZA: IL CASO DI UN TAGLIO CESAREO URGENTE CONDOTTO CON LA TIVA

T. Favini, A. Alvandi, A.L. Conti, B. Dessena, A. Vaccarella

Servizio di Anestesia, P.O. San Francesco - Nuoro.

La signora X.Y. ,primipara di 41 aa, viene sottoposta a taglio cesareo in urgenza per difetto di crescita fetale (IUGR) e sofferenza fetale. La paziente, ipertesa e senza altri particolari problemi anamnestici, agli esami di laboratorio eseguiti in urgenza ci mostra dei valori della coagulazione sanguigna alterati (PT maggiore di 120', PTT altrettanto elevato) che sconsigliano una anestesia epidurale o subaracnoidea, nel contempo presenta altresì delle cpk elevate senza motivazioni particolari. All'anamnesi la paziente riferiva di non aver mai subito anestesi generali e non ne ravvisava nei familiari.

Abbiamo perciò provveduto alla induzione dell'AG con propofol e mivacurium con O₂ e aria, IOT. All'estrazione del feto abbiamo somministrato Propofol e remifentanil in infusione con pompa siringa in TIVA, monitorando, oltre ai parametri cardiocircolatori e respiratori, l'entropia per pilotare adeguatamente il piano anestesio-logico. Al momento della sutura cutanea abbiamo concluso la tiva e risvegliato la paziente previa applicazione di elastomero per terapia antalgica.

La paziente ha avuto un ottimo e tranquillo risveglio, privo di PONV, privo di agitazione o brivido. Ha ripreso rapidamente coscienza e funzioni verbali e orientamento.

Ha riferito di aver sognato gradevolmente. Il bambino è stato bene.

Questa nostra esperienza ci ha portato nostro malgrado ad apprezzare i vantaggi della TIVA anche nell'anestesia, in urgenza, per il taglio cesareo.

ANESTESIA TOTALMENTE ENDOVENOSA (TIVA): BENESSERE DEL PZ CON SCARSO INQUINAMENTO AMBIENTALE: L'ESPERIENZA NUORESE

T. Favini, A. Alvandi, A.L. Conti, B. Dessena, A. Vaccarella

Servizio di Anestesia, P.O. San Francesco - Nuoro.

La gestione di un blocco operatorio comprendente otto sale operatorie continuamente in funzione porta, nonostante i dispositivi, a continue esposizioni del personale ai gas anestetici (N₂O e alogenati). Dunque, di fronte ai periodici allarmi sugli effetti a breve e lunga scadenza dei gas usati in anestesia, abbiamo sentito la curiosità di valutare opportunamente la conduzione della anestesia generale in tiva nei diversi tipi di chirurgia, la qualità dell'anestesia, il gradimento da parte dei pazienti, il postoperatorio.

Abbiamo fino a oggi sottoposto a TIVA circa 148 pazienti candidati in elezione e circa 14 in urgenza. I pazienti sono stati sottoposti a interventi di varia chirurgia: ginecologica (52 pazienti), chirurgia generale (34), orl (16), ortopedia, chirurgia vascolare, urologica.

I pazienti sottoposti a tiva in urgenza sono stati selezionati in seguito a importanti incrementi di cpk, in particolare è stata sottoposta a tiva in urgenza una paziente con sicura familiarità per ipertermia maligna (con un caso di decesso in famiglia a seguito della suddetta patologia).

Per la conduzione della Anestesia ci siamo avvalsi del monitoraggio Entropia o BIS per valutare la profondità del piano anestesilogico ed evitare il rischio dell'awareness intraoperatorio, del TOF, monitoraggio gas, PA incruenta, FC, Spo₂, EtCo₂.

Sono stati somministrati, previa preanestesia con Ipnovel o Oppioide im e dopo normale induzione con Propofol 1,5-2 mg/kg, Curaro, Oppioide, il Propofol e il remifentanil in infusione continua in pompa siringa ai dosaggi rispettivamente di 3-10 mg /kg /h e 0,05-0,50 mcg/kg/h.

Il paziente dopo IOT veniva collegato al respiratore in VAM con O₂ e Aria. Eventuali boli di curaro vengono somministrati al bisogno (monitoraggio TOF) e il pilotaggio dell'infusione dei farmaci viene adeguato istantaneamente in base ai classici segni clinici di profondità del piano anestesilogico e soprattutto al monitoraggio dell'Entropia che diviene strumento essenziale per evitare ipo- o iperdosaggi dei farmaci anestetici e pianificare un risveglio rapido e gradevole dall'anestesia.

La AG viene condotta fino all'inizio della sutura cutanea. Viene in tutti i pazienti somministrata per tempo una terapia antalgica (oppioide in muscolo, elastomero, ecc.).

In tutti i pazienti sottoposti abbiamo potuto verificare che:

Il risveglio è stato rapido, gradevole per il paziente;

Il paziente è già in grado sul letto operatorio di rispondere a domande, indicare la validità dell'analgesia, di orientarsi in senso temporospaziale.

Tranne in pochi casi (che avevano precedenti problemi di questo tipo) non abbiamo avuto PONV (controllato facilmente con metoclopramide)

Tutti hanno riferito benessere generale al risveglio e una buona parte dei casi (circa il 68 %) riferisce di aver sognato qualcosa di gradevole e sereno, non abbiamo mai avuto racconto di incubi o sogni sgradevoli, una restante parte al risveglio non credeva neppure di essere stata addormentata e aver subito l'intervento.

Nessuno ha mai riferito sogni relativi alle situazioni di sala operatoria o altro che potesse far pensare ad awareness.

La tiva è stata di gradimento anche per gli operatori.

La nostra esperienza in questa metodica è stata sinora più che soddisfacente e ci conforta la possibilità di evitare l'inquinamento delle sale operatorie dovuto alle pur fugaci esposizioni ai gas nelle fasi di induzione e estubazione che in un frequente turn over e con un gran numero di interventi rischia comunque di diventare significativo nonostante i dispositivi di controllo dell'ambiente operatorio.

INDICE

Introduzione	Pag.	5
Relazioni		
Il ruolo del volontariato: “Dalla Parte di Abele”	Pag.	9
Le linee guida nazionali sui criteri di idoneità	Pag.	12
Clinica della morte encefalica	Pag.	14
Situazioni che potrebbero compromettere il prelievo degli organi. Casi clinici	Pag.	16
Prelievo d’organi: l’esperienza personale di un anestesista	Pag.	18
Idoneità del paziente donatore d’organo e valutazione del rischio	Pag.	20
La medicina legale in anestesia e rianimazione	Pag.	22
Clinica delle infezioni fungine in terapia intensiva	Pag.	23
Bassi livelli plasmatici di procalcitonina (pct) in corso di sepsi da candidemia	Pag.	25
Antifungal treatment in icu	Pag.	27
Un caso di infezione da candida glabrata in uti	Pag.	30
Infezione da cryptococcus neoformans in paziente affetta da les	Pag.	33
Una sepsi da gram positivi complessa	Pag.	35
Deficit acquisito di proteina c legato a sepsi grave o shock settico: quale dose di concentrato va somministrato per il ripristino a condizioni fisiologiche?	Pag.	37
Il controllo delle vie aeree	Pag.	40
La valutazione del paziente cardiopatico da sottoporre a chirurgia non cardiaca	Pag.	41
Effetto dei farmaci cardiologici sull’anestesia	Pag.	43
Effetti cardiocircolatori dei farmaci dell’anestesia generale	Pag.	44
Monitoraggio cardiovascolare: l’ecg standard, monitoraggio del tratto s-t monitoraggio emodinamico in terapia intensiva: pressioni o volumi?	Pag.	48
L’ecocardiografia transesofagea intraoperatoria nella chirurgia non cardiaca	Pag.	51
La pressione arteriosa: regolazione fisiologica, tecniche di misura e monitoraggio	Pag.	53
Esmololo: il beta bloccante ideale per l’anestesia	Pag.	55
Le aritmie in corso di anestesia. Diagnosi e trattamento	Pag.	57
Prevenzione della insufficienza renale acuta. Abbiamo bisogno di maggiori evidenze	Pag.	61
Nefroprotezione perioperatoria durante anestesia in chirurgia vascolare maggiore	Pag.	64
La nefroprotezione perioperatoria in cardiocirurgia	Pag.	67
Nefroprotezione in chirurgia generale	Pag.	69
Impiego delle amine nella nefroprotezione: stato dell’arte	Pag.	71
Il dolore rachideo: semeiotica e diagnostica algologica	Pag.	74
Ruolo delle terapie di blocco nervoso	Pag.	78
La nucleoplastica	Pag.	80
Neuromodulazione spinale farmacologica ed elettrica	Pag.	82
Il ruolo delle terapie alternative nel dolore rachideo	Pag.	83
Le pseudo sciatalgie	Pag.	85
I sintomi principali nelle cure palliative	Pag.	86
Il dolore nel malato oncologico: aspetti bioetici	Pag.	88
Trattamento farmacologico del dolore neoplastico	Pag.	89
Ospedalizzazione domiciliare dei pazienti in ventilazione meccanica	Pag.	90
Progetto di ospedalizzazione domiciliare per i pazienti dimessi dai reparti di rianimazione della Regione Sardegna	Pag.	92

COMUNICAZIONI

Partoanalgesia: nostra esperienza presso l'osp. "A. G. Mastino" Bosa	Pag.	97
Impiego dell'ottica rigida con visione angolata a 45° per l'intubazione orotracheale	Pag.	98
Remifentanil in coadiuvante per l'esecuzione della peridurale nell'analgia di parto: caso clinico	Pag.	100
Estrazione gastro-duodenoscopica in anestesia generale di C. E. Pericoloso (forcina per capelli) in bimba di 9 anni.	Pag.	102
Sogni e qualità del risveglio nella moderna anestesia generale: inalatoria bilanciata, tiva e bisand	Pag.	104
La defibrillazione precoce in Sardegna	Pag.	106
La formazione del personale sanitario 118	Pag.	108
Le grandi emergenze: risorse e operatività di una centrale 118	Pag.	111
Morte cerebrale in gravidanza: problematiche rianimatorie e sviluppo fetale	Pag.	113
Valutazione della nausea e del vomito postoperatori nell'associazione remifentanil-desflurane in chirurgia oncologica	Pag.	115
Problematiche anestesiolgiche nei bypass aortocoronarici: opcab vs cabg	Pag.	117
Terapia extracorporea nel trattamento dell'intossicazione acuta da paraquat	Pag.	119
Primary non function (pnf) dopo trapianto ortotopico di fegato: presentazione di un caso clinico	Pag.	121
Urapidil vs clonidina nel trattamento dell'ipertensione arteriosa postoperatoria	Pag.	123
La buprenorfina per via transdermica nel dolore cronico neoplastico e non	Pag.	125
Uso del levosimendan nel trattamento dell'insufficienza cardiaca postcardiologica	Pag.	126
Impiego del surfattante nella terapia di una grave sindrome da distress respiratorio conseguente ad aspirazione di paraffina liquida	Pag.	128
Intossicazione da datura stramonio	Pag.	130
Un raro caso di polmonite da <i>Balantidium Coli</i>	Pag.	132
Uso del surfattante in pazienti adulti in icu	Pag.	133
Supporto renale extracorporeo nelle modalità CRRT e IHD e mortalità: analisi retrospettiva di 1 anno di attività nelle terapie intensive polivalenti della Sardegna	Pag.	135
Indicazioni al precoce utilizzo delle tecniche di emofiltrazione in terapia intensiva nei pz. Con mof.	Pag.	136
Nostra esperienza: il caso di un taglio cesareo urgente condotto con la Tiva	Pag.	137
Anestesia totalmente endovenosa (tiva): benessere del pz con scarso inquinamento ambientale: L'esperienza nuorese	Pag.	138

INDICE ALFABETICO DEGLI AUTORI

Agro' F.	Pag.	40	Finco G.	Pag.	25/43/71/123	Nieddu G.	Pag.	102
Alfano A.	Pag.	40	Foddìs S.	Pag.	78	Orlandini G.	Pag.	74
Alfier C.	Pag.	25	Fois G.M.	Pag.	106/108/111	Orrù A.	Pag.	43/71/123
Allaria B.	Pag.	48/57	Frau L.	Pag.	69/117/125	Padua G.	Pag.	41/67/126
Alvandi A.	Pag.	137/138	Gagliardi G.	Pag.	37	Pala G.	Pag.	41/67/126
Ambus G.	Pag.	106/108/111	Gatta P.	Pag.	117	Patrignani L.	Pag.	136
Aru N.	Pag.	71	Gigante S.	Pag.	113/121	Pau P.	Pag.	133
Atzeni D.	Pag.	135	Giuntoli G.	Pag.	125	Pedemonte A.	Pag.	98/102/104
Azzeri F.	Pag.	55	Golino P.	Pag.	106/108/111	Perniciano G.F.	Pag.	133
Balata A.	Pag.	41/67/126	Gottin L.	Pag.	25	Pettinao P.	Pag.	12/30/113/119/121/128
Baratto F.	Pag.	37	Grandi G.	Pag.	97	Piacevoli Q.	Pag.	55
Barracca A.	Pag.	61	Gungui P.	Pag.	115/135	Pili A.M.	Pag.	80
Boi M.L.	Pag.	30/128	Lai G.	Pag.	113/121	Piro S.	Pag.	23
Businco E.	Pag.	133/136	Ledda D.	Pag.	113/121	Pisano R.	Pag.	83/86/125
Caddia G.	Pag.	113/121	Licheri F.	Pag.	136	Pisanu G.M.	Pag.	44/98/100/102/104
Canestrelli G.	Pag.	41/67/126	Loche M.	Pag.	106/108/111	Pittalis E.	Pag.	30/128
Cannas C.	Pag.	119/128	Loi A.	Pag.	113/119/121	Pittalis S.	Pag.	119
Carassiti M.	Pag.	40	Loria G.	Pag.	14	Profili G.	Pag.	130/132
Carboni A.	Pag.	113/121	Maccioni G.	Pag.	9	Putzu C.	Pag.	100
Carboni S.	Pag.	119	Macis P.	Pag.	135	Puxeddu R.	Pag.	98
Caredda D.	Pag.	125	Mameli S.	Pag.	78	Ruggiu G.	Pag.	33
Caria F.	Pag.	71	Manca T.	Pag.	98	Ruju. G.M.	Pag.	97
Casana S.	Pag.	119/128	Manduco G.	Pag.	125	Sanna F.	Pag.	128
Castaldi P.	Pag.	92	Marceddu F.	Pag.	123	Sanna T.	Pag.	20/119
Cataldo R.	Pag.	40	Marchi A.	Pag.	43/71/78/123	Savasta F.	Pag.	136
Cerchi A.	Pag.	97	Martini A.	Pag.	25	Schweiger V.	Pag.	25
Chessa D.	Pag.	98	Mascia F.	Pag.	100	Sechi D.	Pag.	41/67/126
Chisari S.	Pag.	82	Massidda E.	Pag.	117	Serra L.	Pag.	115
Cirio E.	Pag.	117	Maugeri S.	Pag.	83/125	Silvetti L.	Pag.	136
Cocco M.	Pag.	69/117/123/125	Mazzeo E.	Pag.	22	Simula L.	Pag.	97
Conti A.L.	Pag.	137/138	Melis A.M.	Pag.	128	Sitzia R.	Pag.	133
Cubeddu G.P.	Pag.	30/113/121/128	Melis G.	Pag.	85	Solinas C.	Pag.	106/108/111
Dal Palù A.	Pag.	37	Melis M.R.	Pag.	104	Solinas L.	Pag.	64
Davoli G.	Pag.	117	Meloni A.	Pag.	130/132	Sollai T.	Pag.	88/89
De Bellis P.	Pag.	27	Menestrina N.	Pag.	25	Spanu MC.	Pag.	41/67/126
Dedoni A.	Pag.	136	Mereu C.	Pag.	53	Spano P.	Pag.	98
Deledda M.	Pag.	97	Meroni M.	Pag.	37	Susini G.	Pag.	53/64
Dessena B.	Pag.	137/138	Michielan F.	Pag.	37	Ulargiu M.	Pag.	133
Dessì R.	Pag.	106/108/111	Mulas B.	Pag.	104	Usai A.	Pag.	128
Dettori C.	Pag.	117	Muretti P.	Pag.	90	Usai M.S.	Pag.	33
Diana F.	Pag.	133	Murrocu S.	Pag.	90	Vaccarella A.	Pag.	137/138
Dore S.	Pag.	97	Murru S.	Pag.	35	Velluti D.	Pag.	40
Fadda C.	Pag.	125	Muscas A.	Pag.	102	Vidili D.	Pag.	130/132
Farina S.	Pag.	117	Musu M.	Pag.	43/71/123	Zidda E.	Pag.	16
Favini T.	Pag.	137/138	Napoleone A.	Pag.	51	Zucca M.	Pag.	18

STAMPATO A CAGLIARI
NEL MESE DI GIUGNO 2005
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.